

Edition Tsunami

Le Manuel Du Généraliste

Gériatrie

Tiré Des AKOS Traité

Storage: 10 secs/lead

PATENT NO. 4.207.580

Speed: 25 mm/s
Gain - Limb 10
007668

Assembled By Tsunami

من صنع إليكم معروفا فكافئوه

Assembled By

فإن لم تجدوا ما تكافئونه

فادعوا له حتى تروا أنكم قد كافأتموه

Assembled By Tsunami

Assembled By

Assembled By Tsunami

Copyright

MAINTIEN À DOMICILE DES PERSONNES ÂGÉES

AM MAGNIER

Le maintien à domicile des personnes âgées en alternative à l'hospitalisation nécessite plusieurs conditions préalables concernant à la fois le patient et son environnement. L'état de santé, ainsi que le degré d'autonomie et de dépendance, doivent être précisés. L'habitat doit être aménagé et la lutte contre l'isolement est importante. L'entourage joue un rôle primordial. Bien que la prévalence de la dépendance à chaque âge soit en baisse, une organisation rigoureuse doit être mise en place pour permettre d'éviter les institutionnalisations prolongées.

© 2002 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : maintien à domicile, personnes âgées, autonomie, dépendance, médecine générale.

INTRODUCTION

Alternative à l'hospitalisation, le maintien à domicile ne correspond à aucune structure au sens juridique ou médical. En 1962, le rapport Laroque a rappelé le principe de citoyenneté des personnes âgées, leur intégration dans la vie sociale, la nécessité de mettre à leur disposition des aides pour leur permettre de vivre à domicile. Ce rapport a créé l'impulsion nécessaire à la mise en place des financements indispensables. Néanmoins, actuellement, le maintien à domicile des personnes âgées ressemble plus à une juxtaposition de réponses hétérogènes plus ou moins articulées entre elles qu'à une vraie organisation. C'est dire qu'apparaît d'emblée la nécessité d'une coordination effective et d'une réelle adaptation aux besoins spécifiques de chaque personne âgée.

ÉTAT DES LIEUX

Le vieillissement est un phénomène démographique inéluctable se traduisant par l'accroissement de la proportion et du poids des personnes âgées dans notre société. Il est la conséquence directe de la baisse de la fécondité, de la baisse de la mortalité et de l'allongement de la durée de la vie.

Entre 1960 et 2010, le nombre de personnes âgées de 65 ans et plus aura plus que doublé dans 15 pays de l'Union européenne. La part des personnes âgées de plus de 80 ans est en forte augmentation. En France, les plus de 80 ans représentaient 2 % de la population totale en 1960, 2,8 % en 1980 et 3,9 % en 1997, et représenteront 5,9 % en 2010.

En France, 93,2 % des personnes âgées de 65 ans et plus, et 63 % des plus de 85 ans vivent aujourd'hui à domicile. L'âge moyen d'entrée en maison de retraite se situe au-delà de 80 ans.

Les incapacités augmentent-elles avec l'âge ?

La moitié des 530 000 personnes les plus dépendantes (groupe iso-ressource [GIR] 1 à 3) a 85 ans ou plus. Ce sont des femmes dans plus de sept cas sur dix. On estime à 530 000 le nombre de personnes dans les équivalents GIR 1 à 3, soit environ 4,4 % de la population des 60 ans et plus, 260 000 au total en équivalent GIR 4, soit environ 2,2 % de la population des 60 ans et plus, et 390 000 en équivalent GIR 5.

La population âgée est moins handicapée et moins malade que prévu, aux États-Unis^[9] comme en France. Le nombre de personnes de 65 ans et plus confinées au lit ou au fauteuil, ou ayant besoin d'aide pour la toilette et l'habillement, était estimé en 1990 à 670 000. Ce nombre est passé en 10 ans à 600 000. Dans la même période, la population de personnes âgées de 65 ans et plus est passée de 7,9 millions à environ 9,4 millions, soit une baisse globale de la prévalence de la dépendance physique de 8,5 à 6,4 %. Il semble bien que la prévalence de dépendance à chaque âge devrait continuer à baisser...^[6].

PILERS DU MAINTIEN À DOMICILE

Le maintien à domicile d'une personne âgée repose sur un équilibre qui doit être consolidé régulièrement.

● **Entourage : famille, ami ou autre jouant le rôle de « référent »**

Le rôle des familles est primordial^[7]. Bien qu'on observe une diminution de la proportion de personnes âgées vivant avec leurs enfants, la famille est le premier soutien naturel des personnes âgées dépendantes. En France, 80 % des personnes lourdement dépendantes reçoivent de l'aide de leurs proches, dont 50 % de manière exclusive. En France, 82 % des personnes âgées de plus de 80 ans vivent seules ou en couple. Ce sont surtout les femmes de 45 à 69 ans qui aident les personnes âgées ; elles sont de plus en plus nombreuses à travailler. Mais les

familles peuvent s'épuiser. En Allemagne, au Luxembourg et en Finlande, il existe des programmes de service de répit pour les familles un week-end par mois.

Les sujets âgés qui dispensent des soins à un conjoint malade présentent un risque accru de mortalité de toute cause si les soins sont associés à une fatigue physique ou affective^[11]. C'est dire à quel point la prise en charge des besoins et de l'état de santé de l'entourage de la personne âgée est importante.

● **Conditions indispensables à tout maintien à domicile**

Un certain nombre de « conditions préalables » sont nécessaires. Le maintien à domicile ne peut être décidé qu'après évaluation des points suivants : état de santé de la personne âgée, état d'autonomie et de dépendance, état psychosocial, adaptation de l'habitat et état financier.

État de santé de la personne âgée

Outre les moyens matériels et financiers, un certain nombre de mesures médicales de prévention sont utiles.

Les troubles visuels et auditifs, dont on sait que la persistance est source d'isolement néfaste, doivent être dépistés et corrigés. Il est indispensable d'encourager le port des prothèses auditives de manière précoce. La mise en place des appareils dès le lever du lit doit devenir un geste aussi automatique que le port des lunettes.

Les troubles de l'équilibre doivent être dépistés et les anomalies de la mobilité prises en charge. La pratique régulière d'exercices physiques adaptés permet de diminuer le nombre de chutes et de blessures^[10]. La prescription de kinésithérapie est recommandée par l'Andem (accord professionnel fort), de préférence après évaluation par un test tel l'épreuve de Tinetti (*tableau I*) en prévention primaire^[11]. Elle est indispensable en prévention secondaire afin d'éviter le syndrome postchute et l'altération de l'autonomie. Les règles de prescription ont changé en 2000 et il est nécessaire de

Tableau I. – « Performance-oriented mobility assesment » de Tinetti.**Évaluation de l'équilibre**

Pour chacun des 13 tests, l'équilibre est noté normal (= 1), partiellement compensé (= 2), franchement anormal (= 3)

1. Équilibre assis droit sur une chaise
2. Le patient se lève (si possible sans l'aide des bras)
3. Équilibre debout, juste après s'être levé
4. Équilibre debout, les yeux ouverts, les pieds joints
5. Équilibre debout, les yeux fermés, les pieds joints
6. Le patient effectue un tour complet sur lui-même
7. Capacité à résister à trois poussées successives en arrière, les coudes joints sur le sternum
8. Équilibre après avoir tourné la tête à droite
9. Debout en équilibre sur une seule jambe pendant plus de 5 secondes
10. Équilibre en hyperextension de la tête en arrière
11. Le patient essaie d'attraper un objet qui serait au plafond
12. Le patient ramasse un objet posé à terre devant lui
13. Évaluation de l'équilibre lorsque le patient se rassied

Évaluation de la marche

Évaluation complète des différentes composantes de la marche

Pour chacun des neuf paramètres étudiés, la marche est notée normale (= 1) ou anormale (= 2)

1. Début, initiation de la marche
 2. Évaluation de la hauteur du pas (à droite et à gauche)
 3. Évaluation de la longueur du pas (à droite et à gauche)
 4. Évaluation de la symétrie du pas (à droite et à gauche)
 5. Évaluation de la régularité de la marche
 6. Capacité à marcher en ligne droite
 7. Exécution d'un virage tout en marchant
 8. Évaluation de la stabilité du tronc
 9. Évaluation de l'espacement des pieds lors de la marche
- Aucun matériel particulier n'est nécessaire pour cette épreuve

Un score inférieur à 26 indique un problème. Un score inférieur à 19 est corrélé avec une multiplication par cinq du risque de chute.

mentionner l'indication médicale de la prescription, d'y joindre une évaluation avec formulation d'objectifs rédigée par le kinésithérapeute.

L'évaluation de l'état nutritionnel, qui est un facteur pronostique de perte d'autonomie, peut se faire par l'utilisation de grilles de type *min nutritional assesment* (MNA), ou par au moins la mesure régulière du poids et le calcul de l'indice de masse corporelle, et l'interrogatoire sur les habitudes alimentaires et les aides éventuelles pour le ravitaillement et la cuisine.

La recherche des troubles psychocomportementaux dès les premiers signes comprend l'évaluation des fonctions supérieures (MMS) et la recherche d'états anxiodépressifs. Le généraliste est en place privilégiée pour repérer d'éventuels dérapages. Il peut, en demandant une sauvegarde de justice, arrêter tous les actes financiers. La sauvegarde de justice permet une protection juridique des intérêts d'une personne « quand les facultés mentales sont altérées par une maladie, une infirmité ou un affaiblissement dû à l'âge ». C'est une mesure provisoire ouverte sur déclaration médicale adressée au procureur de la République. Le médecin traitant peut faire cette déclaration accompagnée d'un avis conforme d'un médecin spécialiste.

La recherche d'une incontinence urinaire est systématique.

La gestion des ordonnances a pour objectif la prévention des erreurs de prise, des interactions inopportunes et des surdosages.

État d'autonomie et de dépendance de la personne âgée

Quelques définitions sont inévitables. En effet, s'agissant de problèmes à la limite du médical et du social, il est indispensable d'utiliser le même langage afin de pouvoir communiquer au mieux et

coordonner les soins autour de la personne âgée. En outre, il est indispensable de distinguer autonomie et dépendance afin de répondre au mieux aux besoins des personnes âgées dans leur individualité^[5].

La dépendance de la population âgée est évaluée par des études épidémiologiques, afin de déterminer les besoins en santé publique. Ces données nécessitent un recueil standardisé et l'utilisation d'échelles validées en termes de pertinence, performance (fidélité, reproductibilité, sensibilité, spécificité) et applicabilité. Il existe de nombreuses échelles de mesures, dont les objectifs sont à chaque fois différents. Les échelles de performance globale ont un intérêt épidémiologique d'évaluation du retentissement du handicap sur les activités de la vie quotidienne (AVQ de Katz) (*tableau II*) ou les activités instrumentales de la vie quotidienne (IADL de Lawton) (*tableau III*). Les échelles de réadaptation sont utilisées pour mesurer les progrès d'un programme de réadaptation. Les échelles de dépendance gériatrique (Géronte, échelle de la société française de gérontologie ; grille Colvez) (*tableau IV*) permettent d'évaluer la dépendance et les besoins de soins dans les services de soins aux personnes âgées.

La grille autonomie gérontologique groupes iso-ressources (AGGIR) (*tableau V*) a une place particulière. En effet, la grille AGGIR est inscrite dans la loi française (JO n° 97-60 du 24 janvier 1997) et reprise dans celle du 20 juillet 2001 comme outil d'évaluation de la dépendance en vue de déterminer si une personne peut bénéficier, et à quel niveau, de la prestation spécifique dépendance (PSD). Les personnes dont le GIR est coté 1, 2, 3 ou 4 peuvent prétendre à l'APA. Les généralistes sont souvent sollicités pour remplir les documents nécessaires à l'attribution de l'APA. La grille AGGIR est remplie, selon les départements, soit par le

La notion de handicap a fait l'objet d'une classification établie par Wood. Cette classification internationale des handicaps permet de décrire les conséquences des maladies chroniques. Elle situe l'incapacité à travers trois concepts distincts.

✓ *La déficience est l'altération d'une structure ou d'une fonction anatomique, physiologique ou psychologique.*

✓ *L'incapacité est la réduction partielle ou totale de la capacité à accomplir une activité d'une façon et dans les limites considérées comme normales. Elle est la conséquence de la déficience.*

✓ *Le désavantage est la résultante d'une déficience ou d'une incapacité qui limite ou interdit l'accomplissement d'un rôle normal. L'autonomie peut être définie comme la capacité à se gouverner soi-même, à faire des choix dans la vie (Dictionnaire Robert).*

La dépendance est définie comme le transfert vers un tiers d'actes nécessaires pour assurer les tâches élémentaires de la vie courante. Elle ne tient compte que de la dépendance physique ou instrumentale, à l'exclusion de la dépendance affective ou économique.

médecin traitant (contrôlé par une équipe médicosociale), soit par une équipe médicosociale du département qui se rend au domicile du patient âgé.

Les grilles ont des limites. Elles sont largement convergentes pour appréhender les dépendances les plus lourdes mais pas pour repérer les personnes incohérentes ou désorientées. Soixante mille personnes sont classées en équivalent GIR 2 ou 3, mais ne sont ni confinées au lit ou au fauteuil, ni aidées pour la toilette ou l'habillement. Un peu plus de 60 % d'entre elles sont partiellement ou totalement incohérentes et les trois quarts sont partiellement ou totalement désorientées. Il en résulte un confinement à l'intérieur du domicile du fait de difficultés psychologiques ou émotionnelles. Les autres présentent des incapacités physiques mais pas la combinaison besoin d'aide pour la toilette ou l'habillement... La grille AGGIR prend en compte la dépendance psychique, mais seulement dans ses formes les plus sévères. Les désorientations ou incohérences partielles peuvent ne conduire qu'à un classement dans les GIR 4 à 6 qui ne donnaient pas forcément accès à la PSD. C'est pourquoi depuis janvier 2002 et grâce à l'APA ont été inclus les GIR 4.

État psychosocial

La lutte contre la solitude et l'isolement affectif est importante. L'entretien de la mémoire et des facultés intellectuelles peut être favorisé par la fréquentation de clubs et d'associations.

Activités	Définition d'une activité indépendante	Oui	Non
Soins corporels	Ne reçoit pas d'aide ou seulement pour une partie du corps		
Habillement	Peut s'habiller sans aide à l'exception du laçage des souliers		
Toilette	Se rend aux toilettes, utilise les toilettes, arrange ses vêtements et retourne sans aide (peut utiliser une canne ou un déambulateur, un bassin ou un urinal pendant la nuit)		
Transfert	Se met au lit et se lève du lit et de la chaise sans aide (peut utiliser une canne ou un déambulateur)		
Continence	Contrôle fécal et urinaire complet (sans accidents occasionnels)		
Alimentation	Se nourrit sans aide (sauf pour couper la viande ou pour beurrer du pain)		

L'autonomie pour une activité de vie quotidienne est cotée 1. Un score de 6 indique une autonomie complète. Un score inférieur à 3 est témoin de dépendance.

Activités		Homme	Femme
1. Téléphone	Utilise le téléphone de sa propre initiative, compose le numéro	1	1
	Compose quelques numéros connus	1	1
	Décroche mais ne compose pas seule	1	1
	N'utilise pas le téléphone	0	0
2. Faire les courses	Achète seul la majorité des produits nécessaires	1	1
	Fait peu de courses	0	0
	Nécessite un accompagnement lors des courses	0	0
	Incapable de faire ses courses	0	0
3. Faire la cuisine	Prévoit et cuisine les repas seule		1
	Cuit les repas après préparation par une tierce personne		0
	Fait la cuisine mais ne tient pas compte des régimes imposés		0
	Nécessite des repas préparés et servis		0
4. Ménage	S'occupe du ménage de façon autonome		1
	Fait seule des tâches ménagères légères		1
	Fait les travaux légers mais de façon insuffisante		1
	Nécessite de l'aide pour les travaux ménagers		1
	Nécessite de l'aide pour les travaux ménagers quotidiens		0
5. Linge	Lave tout son linge seule		1
	Lave le petit linge		1
	Tout le linge doit être lavé à l'extérieur		0
6. Transport	Utilise les moyens de transport de manière autonome	1	1
	Commande et utilise seule un taxi	1	1
	Utilise les transports publics avec un accompagnant	0	0
	Parcours limités en voiture, en étant accompagnée	0	0
	Ne voyage pas	0	0
7. Médicaments	Prend ses médicaments correctement et de façon responsable	1	1
	Prends correctement les médicaments préparés	0	0
	Ne peut pas prendre correctement les médicaments	0	0
8. Argent	Règle ses affaires financières de façon autonome	1	1
	Règle ses dépenses quotidiennes, aide pour les virements et les dépôts	1	1
	N'est plus capable de se servir de l'argent	0	0

Pour chaque item, la cotation ne peut être que 0 ou 1. Le score est coté de 0 à 5 pour les hommes et de 0 à 8 pour les femmes.

Adaptation de l'habitat

Elle doit accompagner l'avancée en âge.

Les chutes représentent 80 % des accidents de la vie courante chez les personnes âgées

de plus de 65 ans. La majorité d'entre elles sont accidentelles. Après une première chute, la possibilité de retomber est multipliée par 20^[4].

L'aménagement du domicile nécessite parfois des travaux importants : installation de toilettes par exemple. Le PACT (Protection, amélioration, conservation et transformation de l'habitat) est un organisme national qui aide les personnes âgées à améliorer leur logement : devis, négociation avec le propriétaire qui peut obtenir une subvention auprès de l'Agence nationale pour l'amélioration de l'habitat (ANAH) et un financement par certaines caisses de retraite.

Des conseils simples (tableau VI) ne sont jamais inutiles.

État financier

Les ressources nécessaires au maintien à domicile sont à la fois personnelles (retraites, rentes, patrimoine, aides des enfants) et relèvent souvent en partie de l'aide sociale. L'espérance de vie sans incapacité est plus importante pour les catégories socioprofessionnelles les plus élevées^[3].

MOYENS DU MAINTIEN À DOMICILE

● Moyens matériels

Les divers appareillages (déambulateur, cannes anglaises, fauteuil roulant, fauteuil garde-robe) sont parfois nécessaires et pris en charge par l'assurance maladie. Les couches et matériels pour l'incontinence ne le sont pas et il est souvent utile de passer par des associations pour bénéficier des meilleurs fournisseurs.

Le service de téléalarme permet à une personne seule d'actionner en cas de besoin un émetteur qui alertera des secours (intervenant prévenu). Certains CCAS participent à la prise en charge de la téléalarme.

● Services de soutien du maintien à domicile

Les clubs du troisième âge entretiennent vie sociale et stimulation intellectuelle de qualité.

Les centres de jour accueillent les sujets âgés souffrant de solitude, de troubles psychocomportementaux. Ils peuvent permettre à des enfants qui travaillent de continuer à héberger chez eux un parent qui ne peut rester seul la journée.

Le portage des repas est en général un service rendu par le Centre communal d'action sanitaire et sociale, obtenu après production d'un certificat médical attestant l'impossibilité de sortir du domicile pour se rendre au foyer-restaurant.

Des associations de bénévoles assurent parfois de petits dépannages.

Les aides ménagères et les services de soins à domicile (SSIAD) dépendent soit d'associations, soit du Centre communal d'action sanitaire et sociale. Un certificat médical est nécessaire. Les services des SSIAD sont réservés aux personnes âgées de plus de 60 ans et sont pris en charge à 100 %. La prise en charge des aides ménagères (aides à domicile) est soumise à condition de ressources par l'aide sociale ou par certaines caisses de retraite.

Tableau IV. – Grille Colvez.

La grille Colvez est une grille d'appréhension de la dépendance au sens du besoin d'aide qui mesure la perte de mobilité. Elle classe les personnes en quatre groupes :

Niveau 1 : personnes confinées au lit ou au fauteuil ;

Niveau 2 : personnes non confinées au lit ou au fauteuil ayant besoin d'aide pour l'habillage ;

Niveau 3 : personnes ayant besoin d'aide pour sortir de leur domicile ou de l'institution où elles sont hébergées mais n'appartenant pas aux niveaux 1 ou 2 ;

Niveau 4 : autres personnes (considérées comme non dépendantes).

Comme cette grille est limitée à la dépendance physique, un autre indicateur (EHPA) prenant en compte l'existence ou non de troubles du comportement ou de désorientation temporo-spatiale, comporte 8 groupes.

EHPA : Échelle des établissements d'hébergement des personnes âgées.

Tableau V. – Grille autonomie gérontologique groupes iso-ressources (AGGIR).

Variable	Autonomie Fait seul (totalement, habituellement, correctement) = A Fait partiellement = B Ne fait pas = C
Cohérence : converser et/ou se comporter de façon logique et sensée	
Orientation : se repérer dans le temps, les moments de la journée et dans les lieux	
Toilette du haut et du bas du corps : assurer son hygiène corporelle (AA = A, CC = C, autres : B)	
Habillage (haut, moyen, bas) : s'habiller, se déshabiller, se présenter (AAA = A, CCC = C, autres : B)	
Alimentation : se servir et manger les aliments préparés (AA = A, CC = C, BC = C, CB = C, autres : B)	
Élimination urinaire et fécale : assurer l'hygiène de l'élimination urinaire et fécale (AA = A, CC = C, AC = C, CA : C, BC = C, CB = C, autres : B)	
Transfert : se lever, se coucher, s'asseoir	
Déplacements à l'intérieur : avec ou sans canne, déambulateur, fauteuil roulant	
Déplacements à l'extérieur : à partir de la porte d'entrée sans moyen de transport	
Communication à distance : utiliser les moyens de communications : téléphone, alarme, sonnette	

La grille AGGIR cherche à définir le profil de dépendance d'un sujet âgé donné. La dépendance y est évaluée en termes de niveau de demande de soins requis (appelé groupe iso-ressource GIR). La grille comporte dix items ou « variables discriminantes ». Un algorithme classe les combinaisons de réponses aux variables discriminantes en six groupes iso-ressources. Les groupes iso-ressources GIR correspondent aux profils les plus fréquents d'association de variables. Le groupe 1 correspond aux personnes les plus dépendantes, alors que le groupe 6 rassemble les personnes qui n'ont pas perdu leur autonomie pour les actes discriminants de la vie courante.

Tableau VI. – Adapter l'habitat.

- La moquette, à l'instar des carrelages, linos, parquets vitrifiés ou cirés est le revêtement qui occasionne le moins de chutes.
- Il est préférable de prévoir des tapis antidérapants ou de fixer les tapis sur le sol à l'aide de rouleaux adhésifs.
- Éviter de cirer les sols.
- Augmenter la puissance des ampoules électriques.
- Éviter les obstacles (petits meubles, plantes vertes) dans les lieux de passage.
- Fixer les fils électriques et ceux du téléphone.
- Des points d'appui, des barres d'appui peuvent être prévus ou aménagés : rampes dans les escaliers, barres dans les couloirs.
- Ranger à portée de mains les affaires utilisées fréquemment.
- Attendre la présence d'une autre personne lors de l'usage d'un escabeau ou d'une échelle.
- Éviter les descentes de lit.
- Poser des poignées dans la baignoire ou la douche et des tapis antidérapants dans le fond de la baignoire.

Les hospitalisations à domicile qui ne sont pas spécifiques des personnes âgées permettent souvent un retour au domicile progressif.

Des hospitalisations temporaires pour soulager les familles peuvent être programmées.

● Moyens financiers

Exonérations des charges sociales pour l'emploi d'une tierce personne : certaines associations se chargent du recrutement et des démarches nécessaires à l'embauche d'une garde-malade.

Les aides au logement comprennent l'aide personnalisée au logement (APL) et l'allocation au logement social. La demande doit en être faite auprès des caisses d'allocations familiales.

La PSD (Prestation spécifiée dépendance) (loi n° 97/60 du 24 janvier 1997) était une prestation en nature versée par le Conseil général aux plus de 60 ans selon le degré dépendance GIR 1, 2 ou 3 variable selon les ressources et récupérée sur toute succession supérieure à 45 700 euros environ. Afin d'améliorer l'aide apportée par la PSD, jugée très insuffisante par un grand nombre d'intervenants, une loi a été publiée le 20 juillet 2001 : l'allocation personnalisée d'autonomie (APA), est attribuée par le Conseil général sur les quatre premiers échelons de dépendance et non récupérable et non imposable (loi de finances 2002). Son montant varie de 467 à 1 092 euros par mois en fonction du degré de dépendance et des ressources financières de la personne concernée.

En juin 2002, 683 000 demandes ont été déposées : 35 % des bénéficiaires relèvent du GIR 4^[8].

● Événements remettant en cause le maintien à domicile

Les chutes et les fractures qui en résultent, tous les problèmes médicaux aigus, peuvent nécessiter une hospitalisation. La sortie d'hôpital doit être programmée avec tous les intervenants du domicile (un coordinateur formel ou informel est nécessaire), afin que le maintien à domicile puisse s'organiser à nouveau au mieux. Le retour à domicile non programmé s'accompagne souvent d'une réhospitalisation^[2].

Le départ en vacances de l'entourage rend souvent le maintien à domicile précaire. L'anticipation peut permettre de passer ce cap : séjour en maison de repos ou même hospitalisation d'été.

Le décès du conjoint est parfois source d'un déséquilibre profond, si le survivant se reposait exclusivement sur le conjoint décédé.

Et puis, parfois, le maintien à domicile n'est plus possible : il n'y a plus de référent dans l'entourage du patient, ou l'entourage est épuisé ou dépassé par des conditions matérielles trop difficiles. C'est la qualité du maintien à domicile, bonne coordination, attention des intervenants, qui permet le plus souvent d'anticiper vers une autre prise en charge : maison de retraite, section de cure médicale, services de long séjour...

CONCLUSION

Actuellement, 630 000 personnes de 60 ans et plus sont confinées au lit ou au fauteuil ou ont

besoin d'aide pour la toilette et l'habillage ; 405 000 d'entre elles vivent à domicile ou en foyer logement^[6] ; 225 000 personnes de 60 ans et plus sont confinées au lit ou au fauteuil ; 105 000 d'entre elles vivent à domicile.

En réponse aux besoins des familles, des professionnels et des associations, les pouvoirs publics ont fortement incité à la mise en place de Centres locaux d'information et de coordination gérontologique (CLIC). Les intervenants de chaque

région, ville ou arrondissement participent tous à cette coordination. La circulation de l'information sur la complémentarité des différents services d'aides proposés localement permettra-t-elle de rendre le système plus cohérent ?

*Anne-Marie Magnier : Professeur associé de médecine générale,
Faculté de médecine de la Pitié-Salpêtrière, 105, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France.*

*Toute référence à cet article doit porter la mention : AM Magnier. Maintien à domicile des personnes âgées.
Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 3-1078, 2002, 5 p*

R É F É R E N C E S

[1] ANDEM. Masso-kinésithérapie dans la conservation de l'activité ambulatoire des malades âgés. 1996

[2] Balla JI, Jamieson WE. Improving the continuity of care between general practitioners and public hospitals. *Med J Aust* 1994 ; 161 : 656-659

[3] Cambois E, Robine JM. Inégalités sociales d'espérances de vie sans incapacités en France : résultats et points de méthodologie. *Méd/Sci* 2000 ; 16 : 1218-1224

[4] CNAMTS, CFES. Accidents de la vie courante. Prévention des chutes chez les personnes âgées. Dossier, octobre 999

[5] Cretenet I. Le respect de l'autonomie des personnes âgées dépendantes. [thèse médecine], Paris, 1996

[6] DRESS. Le nombre de personnes âgées dépendantes d'après l'enquête handicaps-incapacité-dépendance. Études et résultats n° 94, décembre 2000

[7] DRESS. La prise en charge de la dépendance des personnes âgées : une comparaison internationale. Études et résultats n° 74, juillet 2000

[8] DRESS. L'allocation personnalisée d'autonomie au 30 juin 2002. Études et résultats n° 191 ; septembre 2002 .

[9] McMurdo ME. A healthy old age: realistic or futile goal? *Br Med J* 2000 ; 321 : 1149-1151

[10] Robertson MC, Devlin N, Gardner MM, Campbell AJ. Effectiveness and economic evaluation of a nurse delivered home exercise programme to prevent falls. *Br Med J* 2001 ; 322 : 697-701

[11] Schulz R, Beach SR. Caregiving as a risk factor for mortality. The caregiver health effects study. *JAMA* 1999 ; 282 : 2215-2219

PARTICULARITÉS DIAGNOSTIQUES ET GRANDS PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES EN GÉRIATRIE

J.-P. BOUCHON

Seulement une connaissance globale de la personne âgée permet un diagnostic exact, un traitement adapté, au moindre risque, et une prévention efficace. Cette connaissance garde pour bases : de savoir éviter les pièges de l'expression souvent atypique des maladies à cet âge ; la nécessité d'une évaluation gériatrique standardisée la plus précise possible.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Atypies symptomatiques ; Vieillard fragile ; Évaluation gériatrique standardisée ; Principes thérapeutiques

INTRODUCTION

« Cherchons à établir un bon diagnostic ... pour que la médecine des vieillards cesse de mériter la réputation d'inutilité à laquelle la condamnent des hommes ignorants et peu réfléchis. »

René Prus, 1793–1850, prédécesseur de Charcot à l'Hospice de la Vieillesse Femmes.

PARTICULARITÉS DIAGNOSTIQUES EN GÉRIATRIE

La gériatrie est une discipline médicale souvent difficile, pleine de pièges. Si les examens complémentaires permettent d'en éviter quelques-uns, la réflexion diagnostique fondée sur l'interrogatoire et l'examen clinique reste la clé d'un diagnostic correct.^[1]

● Interrogatoire

Il est la première source de difficultés.

Avec l'âge, le passé médical peut être important et le reconstituer prend du temps. D'autant que, pour les maladies les plus anciennes, on est confronté à une terminologie, à des examens complémentaires, à des traitements, complètement différents de ceux de l'exercice médical actuel. Connaître l'histoire de la médecine peut s'avérer « payant » : « la tache aux poumons », le « H rouge sur la pancarte », le « pneumo pendant 2 ans » et les perfusions de « PAS », qui sait actuellement que, en 1940, cela voulait dire tuberculose pulmonaire avec positivité de la recherche du bacille de Koch sur l'expectoration après homogénéisation, traitée par pneumothorax et perfusion du seul antibiotique antituberculeux de l'époque, l'acide para-aminosalicylique ?

La durée de l'interrogatoire (comme celle de l'examen clinique) peut fatiguer le patient, ce qui peut entraîner des réponses imprécises.

Une surdité peut entraîner une incompréhension ... surtout si elle n'est pas identifiée.

Les troubles de mémoire portant sur les faits récents sont fréquents, même en l'absence de maladie d'Alzheimer avérée, et ils vont rendre aléatoires les détails concernant le début de l'épisode actuel, les traitements en cours, les examens déjà faits. Le patient n'est pas toujours accompagné d'un proche.

La difficulté est souvent maximale dans le cadre de l'urgence.

● Examen clinique

Il est lui aussi à risques d'erreurs.

Certains signes observés peuvent être récents ou bien là depuis longtemps, séquelle d'une pathologie parfois très ancienne sans aucun rapport avec l'épisode

actuel. Un vieillard confus, avec un signe de Babinski unilatéral, ne va peut-être pas être exploré de la même manière si l'on sait que ce signe est là depuis 10 ans, seule séquelle d'un traumatisme crânien de l'époque.

Certaines données sont parfois prises en compte par excès : tous les souffles systoliques, éjectionnels, irradiant dans les carotides, ne sont pas synonymes de rétrécissement aortique, mais le plus souvent plus banalement des souffles athéromateux n'entraînant aucune gêne à l'éjection. D'autres le seraient par défaut : la peau du vieillard se prête mal à la recherche d'un pli cutané ! Quand il existe, la déshydratation est déjà très importante.

La polypathologie (même si toutes les maladies n'évoluent pas en même temps) étant souvent la règle en gériatrie, on comprend que l'éventail diagnostique devant un symptôme récent est très large : si un patient âgé a trois maladies A, B, C, traitées par trois médicaments a, b, c, et si survient un symptôme X, celui-ci, dans le pire des cas, peut être en rapport avec l'évolutivité de A, B ou C, une iatropathologie due à a, b ou c, ou l'expression d'une quatrième maladie D.

● Examens complémentaires

On ne peut les énumérer tous, mais ils sont souvent source de difficultés. Quelques exemples.

Sur l'électrocardiogramme, un axe de QRS à +90° est normal à 20 ans. Avec l'âge, l'axe a tendance à tourner vers la gauche en dehors de toute pathologie cardiaque. Dès lors, un axe à +90° à 90 ans est évocateur de surcharge des cavités droites.

La clairance de la créatinine baisse alors que la créatinine plasmatique n'augmente pas forcément avec l'âge. Cette baisse de la clairance est pourtant un élément capital pour le maniement de certains médicaments. En fait, les facteurs d'augmentation de la créatininémie peuvent être contrebalancés par la baisse de synthèse de la créatinine (notamment par réduction de la masse musculaire).

Parfois, c'est le médecin qui croit, à tort, qu'avec l'âge le seuil de définition de l'anémie (< 12 g Hb/dl) baisse régulièrement alors qu'il n'en est rien.

Ailleurs, c'est l'extrême fréquence de certaines anomalies qui peut vicier le raisonnement diagnostique : 20 % environ des clichés d'abdomen sans préparation chez les femmes âgées révèlent une lithiase vésiculaire radio-opaque. Si les accidents de la lithiase biliaire sont fréquents chez les vieillards, constater une telle anomalie radiologique devant un douleur abdominale ne permet pas de conclure que le patient souffre de sa lithiase ! On pourrait appliquer le même raisonnement à des signes cliniques : après un malaise, constater une hypotension au passage à l'orthostatisme ne permet pas d'affirmer que le malaise lui était lié (sauf si le lever reproduit le malaise et permet de constater la chute tensionnelle). L'hypotension orthostatique est très fréquente en gériatrie ! Mais elle est aussi souvent non recherchée !

● Expression des maladies

Chez les personnes âgées, surtout les très âgées, elle est source des plus grandes difficultés.

Bien sûr, elles peuvent revêtir le groupement syndromique « classique », par exemple : goitre + exophtalmie + amaigrissement avec appétit conservé + diarrhée + tremblement + tachycardie régulière en cas de maladie de Basedow. Mais souvent la maladie est monosymptomatique. Tout est encore simple si l'unique symptôme fait partie de la liste classique : amaigrissement isolé. Les choses sont beaucoup plus délicates quand l'unique symptôme est en dehors de cette liste : fibrillation auriculaire isolée ou, pire, état confusionnel isolé.

Une autre difficulté tient aux phénomènes dits de « cascade » qui font que, quand on voit le patient, on constate un ensemble de choses dont on a du mal à reconstituer la genèse, le « chaînage », ce qu'il faut pourtant faire si l'on veut traiter d'une manière adaptée.

À titre d'exemple, la séquence suivante : vieillard sous traitement antiarythmique → chute (par maladresse ?) → séjour prolongé au sol → non prise du médicament → passage en fibrillation auriculaire → accident ischémique cérébral (bas débit ? embolie ?). Une telle histoire peut s'écrire d'une (ou même plusieurs) autre(s) manière(s) en gardant exactement, mais dans un ordre différent, les mêmes événements.

● Modèles gériatriques

Un certain nombre d'auteurs ont essayé de fournir un guide à la réflexion gériatrique.

Fried et al.^[2] ont décrit cinq « présentations cliniques » des maladies chez les vieillards :

- le modèle « classique », dans lequel les symptômes présentés correspondent à la description « classique » de la maladie causale (même ces formes typiques peuvent être piégeantes si elles s'avèrent être en réalité secondaires à une première maladie d'expression camouflée, cf. Infra) ;

- le modèle dit de « morbidité synergique », dans lequel plusieurs pathologies successives, indépendantes entre elles, se conjuguent pour entraîner la défaillance d'une fonction, la marche par exemple, alors qu'aucune d'entre elles n'est suffisante pour avoir entraîné à elle seule cette défaillance fonctionnelle ;

- le modèle dit de « mauvaise attribution », qui consiste pour le patient et/ou le médecin à attribuer à une pathologie connue la symptomatologie récente alors que celle-ci est liée à une nouvelle pathologie ;

- le modèle dit de la « chaîne de causalité », c'est-à-dire de la cascade où $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ en retour aggrave $A \rightarrow D \rightarrow E$; on a vu la difficulté de reconstitution in fine du chaînage physiopathologique ;

- le modèle dit de « l'événement démasquant » ; une pathologie jusque là compensée (le plus souvent méconnue) est décompensée par l'épreuve d'effort causée par une deuxième pathologie ; par exemple, une cardiopathie ischémique jusque là silencieuse se manifeste cliniquement pour la première fois à l'occasion d'une anémie aiguë (angor ou infarctus) ;

- on pourrait ajouter à la liste des cinq modèles de Fried un sixième modèle, celui de la « maladie masquée ». Une coxarthrose par exemple limite la marche, ce qui fait qu'une deuxième maladie, une artérite oblitérante des membres inférieurs, ne se manifestera qu'à un stade tardif, masquée qu'elle aura été dans sa symptomatologie fonctionnelle par la coxarthrose. À moins d'avoir été dépistée par un examen clinique... systématique.

Tout ceci plaide pour un examen clinique complet des patients, une véritable « évaluation gériatrique », seul moyen de dépister (et de traiter) les maladies avant qu'elles ne s'expriment directement ou indirectement.

Nous-mêmes^[3] avons proposé le modèle dit du « 1 + 2 + 3 », l'avantage de ce modèle étant qu'il couvre les trois domaines gériatriques du diagnostic, de la thérapeutique, de la prévention.

Dans ce modèle, le « 1 » représente le vieillissement naturel d'un organe, vieillissement qui ne peut jamais à lui seul entraîner une défaillance clinique de cet organe. Ce vieillissement est influencé par des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux (activité physique par exemple) (Fig. 1). Il est plus marqué sur les paramètres d'effort maximal que sur les paramètres de repos (Fig. 2).

Le « 2 » représente une maladie de l'organe dont l'évolutivité peut conduire à la défaillance. Celle-ci est d'autant plus précoce par rapport à un adulte jeune que chez le vieillard elle s'ajoute au vieillissement. C'est le « 1 + 2 ».

Le « 3 » représente une pathologie intercurrente, véritable épreuve d'effort imprimée à l'organe en cause, facteur déclenchant.

Dans l'hypothèse du « 1 + 2 + 3 », on peut avoir une défaillance de l'organe sans que la pathologie « 2 » ait évolué. C'est là le piège : rapporter à l'évolutivité de la maladie « 2 » ce qui est en réalité la survenue de la maladie « 3 » intercurrente.

Mais en gériatrie, on peut aussi observer la situation « 1 + 3 » aboutissant à la défaillance de l'organe cible (que le facteur « 3 » soit aigu ou chronique). L'importance de ce facteur est parfois telle que, additionné au seul vieillissement, il entraîne la défaillance d'un organe indemne de toute pathologie. Ce « 3 » est souvent extérieur à l'organe défaillant (anémie aiguë par exemple entraînant une défaillance cardiaque sur cœur « sain » « vieilli »).

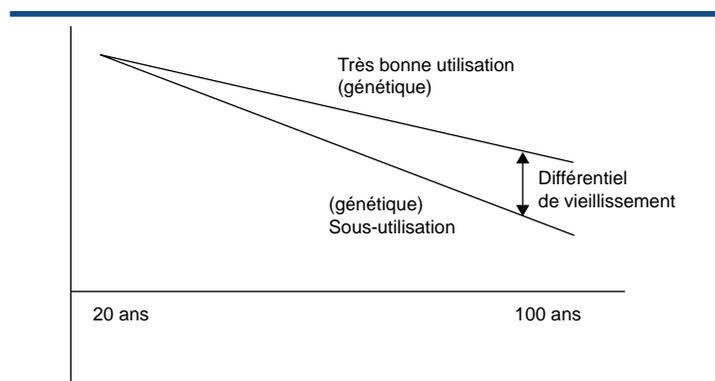


Figure 1 Vieillesse « différentiel » (variabilité interindividuelle du facteur 1).

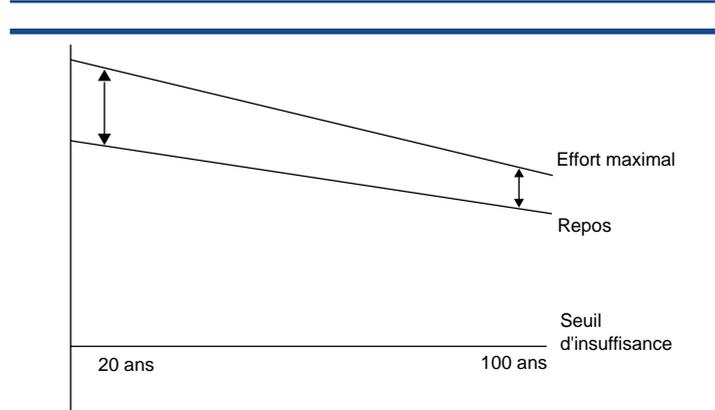


Figure 2 Vieillesse « physiologique » (facteur 1).

Peut alors se poser aussi la possibilité d'une pathologie « 2 » infraclinique. Ces patients âgés qui présentent un état confusionnel transitoire après une intervention chirurgicale, que seront-ils 5 ans après ? Toujours intacts ou atteints d'une maladie d'Alzheimer ? « 1 + 2 » infraclinique sensibilisé par « 3 » ou « 1 + 3 » authentique ? C'est une question très importante. C'est sûrement dans ce type de situation qu'une évaluation gériatrique spécialisée est importante à proposer.

La plupart des organes peuvent s'intégrer dans ce type de schéma, soit en « 1 + 2 », ou « 1 + 3 », ou comme ci-dessous en « 1 + 2 + 3 » :

Cœur :

- 1) Cœur de 85 ans
 - 2) Coronaropathie ou hypertension artérielle
 - 3) Anémie, ou trouble du rythme, ou pneumopathie
- Infarctus du myocarde ou insuffisance cardiaque.

Rein :

- 1) Rein de 85 ans
 - 2) Néphropathie glomérulaire
 - 3) Diarrhée, ou médicament, ou déshydratation
- Insuffisance rénale aiguë.

Cerveau :

- 1) Cerveau de 85 ans
 - 2) Sténose carotidienne gauche asymptomatique
 - 3) Hypoglycémie iatrogène
- Hémiplégie droite de topographie vasculaire.

Cerveau :

- 1) Cerveau de 85 ans
 - 2) Maladie d'Alzheimer stabilisée
 - 3) Agression psychique, ou sociale, ou médicamenteuse, ou rétention d'urines aiguë
- État confusionnel.

Glycorégulation :

- 1) Glycorégulation de 85 ans (mauvaise tolérance à la charge glucidique).
 - 2) Petit diabète ± contrôlé
 - 3) Déshydratation ou traitement corticoïde
- « Coma hyperosmolaire ».

On comprend qu'une telle modélisation fasse se poser les bonnes questions et permette d'éviter un certain nombre de pièges diagnostiques : devant une

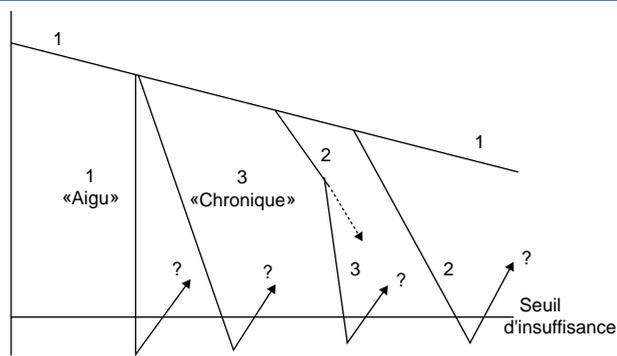


Figure 3 Le « 1 + 2 + 3 » (les différentes situations).

défaillance d'organe, si le vieillissement intervient, il ne peut à lui seul expliquer la défaillance (il n'y a pas d'insuffisance cardiaque « sénile »). Il est beaucoup plus rentable de rechercher une maladie associée. Mais s'il y en a une, il peut être encore plus rentable de rechercher un troisième facteur : cette maladie associée est-elle évolutive ou est-elle victime d'un événement extérieur ? Finalement, un vieillard va exprimer sa maladie en fonction de son vieillissement et de ses comorbidités.

Ce modèle fait percevoir l'intérêt de dépister les maladies avant qu'elles ne s'expriment et d'éviter les pathologies intercurrentes (vaccination antigrippale du cardiaque âgé, par exemple). La gériatrie *prévi*ent. Dépister et traiter les facteurs « 3 » devant une défaillance d'organe est souvent facile et le traitement également souvent facile. La gériatrie *guérit*.

Il existe aussi d'importantes retombées thérapeutiques. Certains médicaments doivent être poursuivis après l'épisode de défaillance : cas du « 1 + 2 » quand on n'a pu faire de traitement radical de la pathologie « 2 ». Certains autres doivent au contraire être interrompus dès lors qu'il n'y avait pas de pathologie « 2 » (« 1 + 3 ») ou pas de pathologie « 2 » évolutive (« 1 + 2 + 3 important »).

La Figure 3 représente l'ensemble des données concernant le modèle « 1 + 2 + 3 ».

Ainsi, le dépistage, la prévention, le diagnostic, le traitement, sont-ils intimement liés. Les vieillards les plus exposés sont ceux qu'on peut appeler les « vieillards fragiles » et, à l'évidence, il est important de les identifier.

VIEILLARD FRAGILE

Le terme, en l'absence de consensus sur sa définition, reste imprécis, mais le médecin de terrain, généraliste ou hospitalier, sait au fond que le vieillard fragile c'est celui ou celle qui relève prioritairement d'une prise en charge globale médicale, psychologique, sociale, dispensée au mieux par des acteurs médicaux et paramédicaux (aide-ménagère incluse) appétents et compétents. A l'hôpital, ce sont ces patients qui relèvent prioritairement des unités gériatriques de court séjour (et ce d'autant qu'ils sont souvent refusés ailleurs...).

Les facteurs plus ou moins reconnus de fragilité peuvent être classés en plusieurs catégories :

- facteurs somatiques : âge supérieur à 85 ans ; polypathologie ; polymédication ; monopathologies sévères et/ou déséquilibrées (insuffisances cardiaque, respiratoire) ; dénutrition, sarcopénie ; troubles de la marche et/ou de l'équilibre ; incontinence (s) ; déficits sensoriels ;
- facteurs cognitifs : démences ; syndromes confusionnels isolés ou non ; troubles comportementaux isolés ou non ;
- facteurs psychiques : dépression ; antécédent d'hospitalisation en psychiatrie ;
- facteurs d'autonomie : altération d'au moins une activité de la vie quotidienne ; altération d'au moins une activité instrumentale de la vie quotidienne ;
- facteurs socio-économiques : confinement au domicile (absence de sorties, de visites) ; absence de visites lors d'une hospitalisation ; bas revenus ; insuffisance du système d'aide ; épuisement des aidants naturels (famille, voisins, amis).

Plus simplement, on pourrait écrire que les meilleurs critères de fragilité sont :

- un âge supérieur à 85 ans ;
- des comorbidités supérieures à trois ;
- au moins un syndrome gériatrique (trouble de la marche ou chute, incontinence, confusion mentale ou démence) ;
- atteinte d'au moins une activité de la vie quotidienne (se laver, s'habiller, aller aux toilettes, se déplacer, s'alimenter, être continent).

Terme imprécis mais intuitivement très pratique, la fragilité est un terme explicatif des risques de décès, d'hospitalisation, de complications nosocomiales,

d'institutionnalisation.^[4-6] À titre d'exemple : un vieillard « sain » faisant une rétention aiguë d'urine racontera typiquement sa pathologie, le diagnostic sera fait aussitôt, le traitement adéquat symptomatique réalisé sans problème et il supportera parfaitement l'adénomectomie prostatique avec une courte hospitalisation, rentrera directement chez lui ; l'histoire aura été une simple parenthèse médicale ; un vieillard « fragile » présentant la même rétention l'exprimera sous forme d'un syndrome confusionnel, le diagnostic sera porté avec retard au prix d'un daquage de vessie et d'une infection sur sonde, avec à la clé une hospitalisation longue, d'autant qu'agité il aura arraché la sonde et aura été sédaté. Au mieux, il lui faudra passer deux mois en soins de suite et le retour au domicile sera tardif (s'il a lieu) et nécessitera des aides multiples.

Si l'on imagine très bien ce qu'est la fragilité, force est de reconnaître qu'elle varie suivant les patients, mais aussi suivant l'endroit, les conditions médicales. Par exemple :

- hôpital disposant ou non d'une filière gériatrique dès les urgences ;
- existence ou non d'un réseau gérontologique local ;
- qualité de la formation des intervenants.

Tout repose en fait sur l'évaluation gériatrique.

ÉVALUATION GÉRIATRIQUE STANDARDISÉE ^[7]

En complément de l'examen clinique habituel, elle comporte une batterie de tests susceptibles d'évaluer les facteurs de risques. Les tests principaux sont les suivants :

- activités de la vie quotidienne (ADL) : 6 items ;
- activités instrumentales de la vie quotidienne (IADL) : 14 items ;
- grille AGGIR : 10 items (utilisée notamment pour la demande d'allocation personnalisée d'autonomie (APA)) :
 - *mini-mental status* (MMS), coté sur 30 points, et étudiant l'orientation temporelle et spatiale (10), l'apprentissage (3), l'attention et le calcul (5), le rappel des mots (3), le langage (8), les praxies constructives (1) ;
 - l'échelle de dépression gériatrique (GDS) : 15 items.
 - l'évaluation nutritionnelle (MNA) : 30 items.

On comprend volontiers que, dans le cadre d'une consultation non programmée, il ne soit pas toujours possible de réaliser la batterie de tests nécessaires à une excellente évaluation. Pratiquement, on peut rappeler l'intérêt de données très simples qui orienteront éventuellement vers une évaluation plus pointue :

- la courbe de poids ;
- l'inspection du réfrigérateur ;
- l'étude de la station unipodale qui doit être supérieure à 5 secondes ;
- l'épreuve des cinq mots et le test de l'horloge ;
- l'échelle simplifiée de dépression à 5 items ;
- la prise de plus de cinq médicaments actifs ;
- la validité, par la venue en consultation versus la nécessité d'une visite à domicile (hors cas de pathologie aiguë).

PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

Dans l'absolu, ils sont identiques à ceux définis chez l'adulte jeune. Mais l'âge y imprime des marques particulières, notamment par l'espérance de vie qui n'est pas la même !

Il faut être certain du diagnostic.

Tout ce qui précède permet de comprendre que les atypies symptomatologiques, les polypathologies, les difficultés à réaliser certains examens complémentaires, rendent le diagnostic plus difficile à porter mais pas impossible, mais à condition de ne pas avoir d'idées préconçues limitant la réflexion. Par exemple : le diagnostic d'insuffisance cardiaque est porté par excès si l'on s'imagine sans plus de discussion qu'à cet âge des œdèmes des membres inférieurs associés à une tachycardie sont « obligatoirement » dus à une insuffisance cardiaque. La thérapeutique est dès lors inadaptée et très probablement dangereuse. Autre exemple : une chute, à la suite immédiate de laquelle on constate une tension artérielle à 240/120 n'est en règle générale pas due à la poussée tensionnelle. Les chiffres de tension artérielle constatés sont en fait la conséquence du stress de la chute. Dès lors, il ne faut surtout pas faire appel à un traitement hypotenseur brutal qui serait dangereux en ajoutant ses effets à ceux du simple repos.

Il faut être certain du bénéfice thérapeutique. L'exemple peut être trouvé dans le traitement des facteurs de risque vasculaire : est-ce intéressant à 90 ans de prescrire un sulfamide hypoglycémiant pour une glycémie à jeun à 8 mmol/l ? N'y a-t-il pas

plus de risque d'hypoglycémie (d'autant plus grave qu'elle peut se présenter d'une manière atypique) à cet âge que de bénéfices coronariens et rétinien à long terme ?

Il faut privilégier quand cela est possible un traitement étiologique à un traitement symptomatique.

Mais s'il est logique de prendre un risque vital pour une pathologie à risque vital supérieur, a-t-on le droit de prendre des risques vitaux quand il s'agit de traiter une maladie n'engageant qu'un pronostic fonctionnel ? Comment évaluer, comparer, peser les risques de pose d'une prothèse totale de hanche (sepsis, maladie thromboembolique notamment) vis-à-vis des risques de la coxarthrose invalidante (danger des anti-inflammatoires, évolution vers la limitation de plus en plus grande de l'activité aboutissant à la dépendance). C'est toujours affaire de cas individuels où doit primer l'avis éclairé du patient, le médecin ayant le droit de considérer autant sinon plus la qualité de la survie que sa quantité, une fois une évaluation gériatologique sérieuse faite.

Doit-on tout traiter ? Ce qui doit être traité en priorité, ce sont les maladies que l'on peut qualifier de « rentables » :

- à risque vital à brève échéance ;
- et/ou à risque fonctionnel majeur ;
- et/ou de diagnostic facile ;
- et/ou de traitement facile, à peu de risques ;
- et/ou que le patient âgé souhaite voir traitées ;
- et/ou pour lesquelles un traitement préventif a fait la preuve de son efficacité dans le grand âge (hypertension artérielle par exemple).

Tout ceci étant modulé par les caractéristiques personnelles du patient appréciées au mieux par l'évaluation gériatrique. Par exemple, le traitement anticoagulant per os a fait la preuve de son efficacité chez les personnes âgées dans la prévention des accidents vasculaires cérébraux ischémiques de nature embolique sur fibrillation auriculaire chronique, avec un risque hémorragique acceptable par rapport au risque embolique chez le vieillard sain. Il n'empêche que si la même personne âgée est sujette à des chutes (ou le devient), la « rentabilité » du traitement devient mauvaise. D'où la nécessité de l'évaluation (ou de la réévaluation) régulière des thérapeutiques au long cours ... Dans ce dernier cas, la prescription d'un antiagrégant, pourtant moins efficace, devra être proposée (au moins tant que le problème des chutes n'aura pas été résolu ...).

La notion d'urgence implique en gériatrie des variations d'attitude par rapport au sujet jeune. Il faut insister surtout sur l'urgence retardée que le schéma du « 1 + 2 + 3 » éclaire singulièrement. À titre d'exemple, un organisme jeune, sans autre pathologie, supporte bien une spoliation sanguine brutale d'une certaine importance amenant l'hémoglobine à 10 g/dl ; dès lors, si le saignement est arrêté, pourquoi transfuser ? Un vieillard dans la même situation, vieillard non fragile, la supporte également ; pourquoi dès lors le transfuser ? Parce que la reprise du

saignement, même minime, peut parfaitement, en le faisant passer seulement de 10 à 9 g d'hémoglobine, entraîner une insuffisance cardiaque aiguë (« 1 + 3 »).

L'indication persiste-t-elle ? Là aussi le schéma du « 1 + 2 + 3 » permet de discerner les traitements qui peuvent être rapidement arrêtés et ceux qui doivent être poursuivis, à la tolérance près. Une poussée d'insuffisance cardiaque à la suite d'un saignement est traitée en tant que telle, mais une fois le malade revenu à l'état antérieur « 1 », voire « 1 + 2 » si la maladie « 2 » n'est pas évolutive, pourquoi devrait-on poursuivre le traitement à visée cardiogénique ? Une poussée d'insuffisance cardiaque en rapport avec l'évolutivité d'une valvulopathie non opérable, sans facteur déclenchant autre que cette évolutivité (« 1 + 2 ») doit à l'évidence faire l'objet d'un traitement au long cours.

D'autres grands principes (l'observance, les risques d'interférences médicamenteuses, la posologie adaptée à l'âge, la iatropathologie) sont détaillés par ailleurs. Pour dire, il faut souligner l'importance extrême de deux données.

Il faut connaître le terrain, c'est-à-dire les pathologies anciennes et/ou les autres pathologies. Exemples :

- une tuberculose « guérie » avant l'apparition des antibiotiques peut se réactiver 60 ans après à l'occasion d'un traitement corticoïde, d'une dépression anorexigène ;
- un adénome prostatique asymptomatique ou peu symptomatique peut se révéler par une rétention d'urine à la suite d'un simple alitement avec constipation entraînée par ce même alitement et un traitement opiacé.

En gériatrie plus qu'ailleurs, la thérapeutique ne se résume pas au médicament ou à la chirurgie. Sont tout aussi importants à considérer dès la prise en charge du patient :

- le maintien d'une bonne hydratation ;
- le maintien des apports protidiques ;
- la prévention des complications du décubitus (escarres, phlébites, amyotrophie) et de leurs conséquences ;
- les problèmes sociaux (entourage, aides, nature du logement, ressources ; il faut savoir proposer des améliorations, par exemple prescription de passage d'infirmière, demande d'APA, etc.).

CONCLUSION

Seule une connaissance globale de la personne âgée permet un diagnostic exact, un traitement adapté, au moindre risque, et une prévention efficace.

Cette connaissance garde pour bases : de savoir éviter les pièges de l'expression souvent atypique des maladies à cet âge ; la nécessité d'une évaluation gériatologique standardisée la plus précise possible.

J.-P. Bouchon (Professeur des Universités, médecin-consultant des Hôpitaux)
Adresse e-mail: jean-pierre.bouchon@psl.ap-hop-paris.fr

Service d'Accueil des Urgences, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : J.-P. Bouchon. Particularités diagnostiques et grands principes thérapeutiques en gériatrie. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Traité de Médecine Akos, 3-1010, 2004, 4 p*

RÉFÉRENCES

[1] Collège national des enseignants de gériatrie. Corpus de gériatrie. La personne âgée malade Montmorency: 2M2, 2000

[2] Fried LP, Storer DJ, King DE, Lodder F. Diagnosis of illness presentation in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 117-123

[3] Bouchon JP. 1+3 ou comment tenter d'être efficace en gériatrie. *Rev Prat Méd Gén* 1984; 34: 888

[4] Arveux I, Faivre G, Lenfant L, Manckoundia P, Mourey F, Camus A et al. Le sujet âgé fragile. *Rev Gériatr* 2002; 27: 569-581

[5] Bortz WM. A conceptual framework of frailty: a review. *J Gerontol Med Sci* 2002; 57: M283-M288

[6] Jarrett PG, Rockwood K, Carver D, Stolee P, Cosway S. Illness presentation in elderly patients. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1060-1064

[7] Rainfray M, Bourdel-Marchasson I, Dehail P, Richard-Harston S. L'évaluation gériatologique : un outil de prévention des situations à risque chez les personnes âgées. *Ann Méd Interne* 2002; 153: 397-402

Prescription médicamenteuse du sujet âgé

S. Legrain, S. Lacaille

Du fait de l'augmentation constante de la consommation de médicaments dans la population âgée, la prescription médicamenteuse devient un problème de santé publique. Chez le sujet âgé, le vieillissement physiologique et la fréquence des comorbidités modifient le rapport bénéfice-risque des médicaments : la connaissance de ces facteurs et leur évaluation systématique sont indispensables pour améliorer la qualité de la prescription médicamenteuse. D'une part, le sujet âgé est soumis à des modifications pharmacocinétiques liées au vieillissement physiologique : celles-ci touchent la distribution, le métabolisme et l'élimination des médicaments et nécessitent des adaptations posologiques et des précautions d'emploi. D'autre part, le sujet âgé présente avec une grande fréquence des pathologies qui vont modifier les objectifs thérapeutiques et le risque iatrogène. La polypathologie justifie la prescription de traitements multiples, mais la polymédication est le principal facteur de risque d'iatrogénie, dont les conséquences sont sévères chez les patients âgés. Les médicaments incriminés sont principalement les médicaments cardiovasculaires et les psychotropes. Les sujets à risque d'iatrogénie sont les patients dénutris, insuffisants rénaux, déments ou ayant un handicap moteur ou sensoriel. Avant de prescrire, il faut donc s'interroger sur trois paramètres : la pathologie (certitude diagnostique, bénéfice démontré du traitement), le médicament (métabolisme, contre-indications, précautions d'emploi, galénique...) et le patient (objectif thérapeutique, comorbidité, handicap, observance, éducation, environnement sociofamilial). Le médicament est avant tout une chance pour le patient âgé : le prescripteur, fort d'une connaissance globale de son patient, doit faire bénéficier le patient âgé des médicaments efficaces tout en restant vigilant à limiter l'iatrogénie.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Personnes âgées ; Iatrogénie médicamenteuse ; Observance du traitement ; Polymédication

Plan

■ Introduction	1
■ Données épidémiologiques	1
■ Pharmacocinétique et pharmacodynamie	2
Pharmacocinétique	2
Pharmacodynamie	2
■ Polypathologie et polymédication	2
■ Le risque iatrogène n'est pas inéluctable	3
Pathologies augmentant le risque iatrogène	3
■ Observance : l'évaluer avant de prescrire et la réévaluer au cours du suivi	4
■ Quelques règles pour améliorer la prescription chez le sujet âgé	4
Ne pas prescrire sans analyse diagnostique	5
Optimiser le rapport bénéfice/risque	5
Établir des priorités	5
Apprécier l'aptitude du patient	5
Choisir une classe médicamenteuse et une galénique adaptées	5
Penser la posologie	6
Éduquer le sujet	6
Proposer un suivi adapté et vigilant	6
■ Conclusion	6

■ Introduction

La baisse de la mortalité au troisième âge et l'accroissement de l'espérance de vie sans incapacité s'expliquent, en partie, par une plus grande médicalisation aux âges avancés. Dans cette médicalisation, les médicaments (comme les antihypertenseurs, les antalgiques, les antiparkinsoniens, les antidépresseurs, etc.) ont un impact important sur la qualité de vie et sur l'espérance de vie. Ainsi, même si le malade âgé est plus exposé que tout autre au risque médicamenteux, le médicament est pour lui aussi une chance.

L'âge n'interdit aucun médicament, mais il modifie souvent les objectifs du traitement. Toute prescription médicamenteuse doit être précédée d'une évaluation du rapport bénéfice-risque pour le patient concerné, même si cette évaluation s'avère difficile. Une plus grande vigilance des prescripteurs, une meilleure éducation des patients et la mise en place d'aides à la prise médicamenteuse peuvent diminuer le risque médicamenteux.

■ Données épidémiologiques

La part de la prescription médicamenteuse peut être située dans la consommation en biens et services médicaux grâce aux enquêtes réalisées depuis 1970 par l'Institut national des statistiques et études économiques (INSEE) en collaboration avec

“ Point fort

La prescription médicamenteuse ne résume pas le soin. L'écoute attentive et régulière d'une personne âgée par son généraliste est souvent le meilleur remède à certains maux du grand âge.

Le Centre de recherche d'études et de documentation en économie de la santé (CREDES). Ces enquêtes sont réalisées tous les dix ans auprès d'un échantillon représentatif de Français vivant à domicile. Entre 1970 et 1991, la consommation pharmaceutique en nombre de conditionnement a progressé de façon très importante pour les personnes âgées : elle a même triplé pour les sujets âgés de 80 à 89 ans. En 1992, la consommation des personnes de plus de 60 ans (18 % de la population française) représente 49 % de la dépense pharmaceutique totale. À tout âge, les femmes consomment plus de médicaments que les hommes.

Quatre-vingt-quinze pour cent des médicaments sont prescrits par un médecin, le recours à l'automédication serait donc négligeable, encore plus faible chez les octogénaires. Le généraliste est l'interlocuteur privilégié de la personne âgée, puisque 85 % des ordonnances sont rédigées pour le sujet âgé de plus de 80 ans en cabinet de médecine générale. Dans l'enquête Santé et protection sociale (ESPS) du CREDES réalisée tous les deux ans auprès d'un échantillon représentatif des personnes vivant à domicile, en 2000, 67 % des personnes âgées de 65 ans et plus ont acquis au moins un produit pharmaceutique en un mois, 51 % au moins un produit à visée cardiovasculaire.

■ Pharmacocinétique et pharmacodynamie

Nous n'aborderons que les modifications qui ont un impact direct sur la prescription médicamenteuse.

Pharmacocinétique

La pharmacocinétique d'un médicament comprend quatre étapes : l'absorption, la distribution, le métabolisme et l'élimination.

L'absorption digestive fonctionne chez le sujet adulte le plus souvent sans facteur limitant. Le vieillissement physiologique de l'estomac et de l'intestin n'a pas de traduction clinique. Seul le transport actif du calcium, médicament-nutriments, diminue avec l'âge.

Concernant la distribution, deux points méritent d'être mentionnés : les modifications de la composition corporelle et la fixation protéique plasmatique.

Au cours du vieillissement, la composition corporelle varie avec une diminution de l'eau totale et de la masse musculaire et une augmentation du tissu adipeux. Cela modifie la distribution des médicaments en fonction de leur hydro- ou de leur liposolubilité. Le volume de distribution de la Digoxine®, médicament hydrosoluble, diminue, le taux sérique augmente et la posologie doit ainsi être ajustée sur le poids. À l'inverse, les médicaments liposolubles, comme les psychotropes, s'accumulent au niveau du tissu adipeux, ce qui prolonge leur action.

Le vieillissement physiologique n'affecte pas significativement le taux sérique de l'albumine et donc la fixation protéique de certains médicaments.

Le métabolisme hépatique des médicaments dépend, pour certains d'entre eux, du flux sanguin hépatique (médicaments ayant un « effet de premier passage »), pour d'autres, de l'activité enzymatique du foie. Le débit hépatique diminue au cours du vieillissement, en moyenne de 40 % chez un sujet de

65 ans par rapport à un sujet de 25 ans. Cela a une importance pour les médicaments qui ont un « effet de premier passage hépatique », sauf si le métabolite a une activité similaire à celle de la molécule mère (ex. : Avlocardyl®). Avec l'âge, l'effet de premier passage diminue, augmentant la biodisponibilité des médicaments et le risque de toxicité. Cela est le cas pour les antagonistes du calcium et les antidépresseurs tricycliques. Le métabolisme hépatique d'autres médicaments, comme celui de la warfarine, la théophylline, la phénytoïne et les barbituriques dépend de l'activité enzymatique liée aux cytochromes P450. Ce métabolisme oxydatif diminue avec l'âge et les conséquences dépendent du degré d'activité du métabolite formé. C'est également à ce niveau que se situent le plus souvent les interactions médicamenteuses et il faut savoir y penser chez des malades âgés polymédiqués. À l'inverse, les mécanismes de conjugaison, qui forment des métabolites dénués d'activité pharmacologique sont, eux, inchangés. Le morphine-6-glucuronide, métabolite actif de la morphine est, à ce titre, une exception.

Le vieillissement rénal se traduit histologiquement par une réduction néphronique. Cette diminution de la fonction rénale doit être prise en compte par le prescripteur pour tous les médicaments qui ont une élimination rénale, car elle est aisément quantifiable. La clairance de la créatinine doit être estimée de façon systématique chez le sujet âgé, soit à l'aide d'abaques, soit à partir de la formule de Cockroft.

Estimation de la clairance de la créatinine (Cl). Formule simplifiée de Cockroft et Gault

Pour les femmes : $(Cl) \text{ (ml min}^{-1}\text{)} = [140 - \text{âge}] \times \text{poids/créatininémie (}\mu\text{mol l}^{-1}\text{)}$

Pour les hommes : $(Cl) \text{ (ml min}^{-1}\text{)} = [140 - \text{âge}] \times \text{poids/créatininémie (}\mu\text{mol l}^{-1}\text{)} \times 1,25$

Exemple :

- femme de 80 ans ; créatininémie : 80 $\mu\text{mol l}^{-1}$; poids : 45 kg
- clairance de la créatinine = 33 ml min^{-1}

La posologie des médicaments à élimination rénale doit être diminuée par rapport à l'adulte et adaptée au déficit rénal, en tenant compte des recommandations du Vidal®. Les principales classes médicamenteuses concernées sont la Digoxine®, les sulfamides hypoglycémifiants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, certaines céphalosporines, certaines fluoroquinolones, les β -bloquants et les aminosides. Cela est aussi vrai pour les médicaments dont le métabolite actif est éliminé par le rein : théophylline, fluoxétine, morphine.

Pharmacodynamie

L'impact du vieillissement physiologique sur la pharmacodynamie, c'est-à-dire la capacité des organes cibles à répondre aux médicaments, reste mal connu. Les modifications de la sensibilité et du nombre des récepteurs peuvent aller aussi bien dans le sens d'une augmentation que d'une diminution de l'activité du médicament. Les sujets âgés sont moins réceptifs aux médicaments agissant sur les systèmes β -adrénergiques. À l'inverse, tous les prescripteurs connaissent la plus grande sensibilité du système nerveux central aux psychotropes.

■ Polypathologie et polymédication

La polypathologie est une indication légitime de polymédication. Dans l'enquête décennale INSEE-CREDES réalisée en 1991, une personne âgée de plus de 65 ans déclarait en moyenne et

un jour donné 7,6 maladies, soit 2,4 fois plus qu'un adulte de moins de 65 ans. Toutes affections confondues, ce taux de morbidité prévalente est plus élevé pour les femmes (8,2) que pour les hommes (6,8). Dans un contexte de pathologies multiples, le médicament est souvent une chance. Il permet d'atténuer les symptômes, de prévenir certaines complications et parfois même de guérir. *Mais, chaque pathologie n'appelle pas, loin s'en faut, un traitement médicamenteux.* La polymédication augmente le risque iatrogène, diminue la qualité de l'observance et a un coût élevé. L'instauration de tout nouveau traitement doit donc être réfléchi. Les objectifs et les modalités du traitement doivent tenir compte des comorbidités et de la qualité de l'observance.

Plusieurs modalités de prescription suboptimale chez le sujet âgé ont été décrites : l'excès de traitements (« *overuse* »), la prescription inappropriée (« *misuse* ») et l'insuffisance de traitement (« *underuse* »). [1] L'excès de traitements (« *overuse* ») concerne la prescription de médicaments pour lesquels il n'y a pas d'indication ou qui ont une efficacité limitée. Ainsi, parmi les 30 médicaments les plus achetés chez le sujet âgé, on trouve six antalgiques, trois vasodilatateurs et trois veinotoniques. Huit des 30 premiers médicaments sont des produits pour lesquels la Commission de transparence a rendu un avis de « service médical rendu » insuffisant (réévaluation du service médical rendu de 4 500 spécialités pharmaceutiques, 2001). En termes de dépenses, le classement est différent : le Mopral® (oméprazole) est en première position, suivi par le Zocor® (simvastatine), le Vastarel® (trimétazidine) et le Tanakan® (Ginko biloba). Or, la prescription de Mopral® et de Vastarel® chez le sujet âgé sort souvent du cadre de l'autorisation de mise sur le marché (AMM), les statines n'ayant pas fait la preuve de leur efficacité après 75 ans, et le Tanakan® ayant un « service médical rendu » insuffisant. [2]

Une prescription inappropriée (« *misuse* ») est le plus souvent définie par le fait que le risque du médicament dépasse le bénéfice escompté. Ainsi en est-il des anticholinergiques prescrits chez l'octogénaire parkinsonien, de la digoxine chez l'insuffisant cardiaque âgé en rythme sinusal sans dysfonction systolique sévère, des biguanides chez le diabétique âgé ayant une insuffisance rénale chronique avancée... Par ailleurs, de nombreuses publications récentes soulignent l'insuffisance de prescription (« *underuse* »), chez le sujet âgé, de médicaments ayant prouvé leur efficacité : anticoagulants oraux dans les fibrillations auriculaires non valvulaires pour la prévention du risque embolique, inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans l'insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique, antiagrégants plaquettaires et β -bloquants dans l'insuffisance coronaire, antidépresseurs dans la dépression avec, au contraire, un excès de prescription de benzodiazépines.

■ Le risque iatrogène n'est pas inéluctable

L'importance de l'iatrogénie médicamenteuse chez le sujet âgé est difficile à chiffrer à partir de la littérature car les études varient en termes de population étudiée et de critères d'imputabilité. Nous ne disposons pas de données sur la fréquence des accidents survenant en ambulatoire. En revanche, une hospitalisation d'un sujet âgé sur dix est liée à la survenue d'un accident médicamenteux.

La polymédication est le principal facteur de risque iatrogène chez le sujet âgé. Les médicaments incriminés se répartissent en trois grands groupes, stables au cours du temps : les médicaments cardiovasculaires, les psychotropes et un groupe de médicaments, incluant en particulier les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les corticoïdes et les antiparkinsoniens. Les accidents sont le plus souvent observés avec la prise de médicaments d'utilisation courante.

Les conséquences de la pathologie iatrogène sont plus graves chez les sujets âgés. La survenue d'une hypotension orthostatique peut entraîner une chute traumatisante ; une déshydratation secondaire à la prise de diurétiques peut être responsable

d'une intoxication digitalique. La présentation des accidents iatrogènes est souvent atypique, ce qui conduit à un retard diagnostique (voir chapitre « Particularités diagnostiques »). Ainsi, un globe vésical survenu après l'introduction d'un anticholinergique pourra avoir pour seule traduction clinique un syndrome confusionnel, la douleur sus-pubienne faisant défaut. Une hémiparésie pourra révéler une hypoglycémie. *Tout événement inhabituel survenant chez un patient âgé doit faire rechercher en premier lieu une cause médicamenteuse.*

Tous les sujets âgés ne sont pas exposés au risque médicamenteux de façon égale. La population âgée est très hétérogène en raison d'un vieillissement physiologique différentiel et de l'existence ou non de pathologies. Certains médicaments offrent une grande marge de sécurité ; d'autres ont une marge thérapeutique étroite : les digitaliques, la théophylline, les sulfamides hypoglycémiantes, les anticoagulants oraux, les anti-épileptiques, les anti-inflammatoires, etc. Enfin, le risque iatrogène varie au cours du temps, notamment lors de la survenue d'affections aiguës intercurrentes qui peuvent bouleverser l'équilibre d'une polymédication. La vigilance du prescripteur doit ainsi s'exercer de façon différentielle.

▲ Attention

Avoir une vigilance accrue lorsque l'on prescrit :

- un médicament à marge thérapeutique étroite ;
- un médicament psychotrope ;
- un médicament cardiovasculaire ;
- un médicament récemment mis sur le marché ;
- une association de produits actifs ;
- plusieurs médicaments ayant une même propriété pharmacologique.

Pathologies augmentant le risque iatrogène

▲ Attention

Avoir une vigilance accrue chez les sujets :

- polypathologiques ;
- insuffisants rénaux ;
- dénutris ;
- ayant un équilibre cardiovasculaire précaire ;
- déments ;
- ayant des troubles locomoteurs ;
- ayant un déficit sensoriel ;

La *dénutrition* est souvent paucisymptomatique. Il faut y penser lorsque la personne âgée vit seule, surtout si elle a des troubles cognitifs ou psychiatriques ou si les conditions socio-économiques sont précaires. La dénutrition diminue les capacités de métabolisation hépatique des médicaments. Cela explique la grande sensibilité des sujets dénutris aux antivitamines K. La baisse du taux sérique de l'albumine peut favoriser une toxicité au pic de concentration sérique pour les médicaments qui ont une très forte fixation protéique (> 95 %) et une action immédiate comme les sulfamides hypoglycémiantes, et les anticommunitaires. Quant aux dosages plasmatiques de médicaments, ils

prennent en compte la forme libre et la forme liée du médicament. Ainsi, une dépakinémie située en dessous de la normale chez un sujet dénutri ne doit pas conduire à augmenter la posologie, en l'absence de crise comitiale : en effet, la dépakinémie ne reflète pas la fraction libre du médicament qui, proportionnellement, est augmentée en cas d'hypoalbuminémie.

L'insuffisance rénale chronique avancée, définie par une clairance de la créatinine inférieure à 30 ml min⁻¹, est loin d'être exceptionnelle chez le sujet âgé. Les principales étiologies sont l'hypertension artérielle et le diabète, les infections urinaires répétées, la prise de médicaments néphrotoxiques. Les précautions d'emploi réservées aux insuffisants rénaux dans les dictionnaires de prescription doivent être appliquées à ces sujets âgés.

Les troubles locomoteurs doivent être pris en compte dans le choix des médicaments. Il faut alors éviter la prise de médicaments qui favorisent la survenue d'une hypotension orthostatique ou de vertiges ou qui ont un effet myorelaxant ou extrapyramidal. Si cela n'est pas possible, des conseils – notamment une prise vespérale si le patient ne se lève pas la nuit – et une surveillance attentive permettent de limiter le risque de chute.

La démence doit inciter à une grande prudence dans la prescription de médicaments ayant un effet sur le système nerveux central, en raison du risque de syndrome confusionnel. Cela est bien sûr vrai pour les psychotropes, mais aussi pour de nombreux médicaments, tels les antiparkinsoniens, les corticoïdes, certains antihistaminiques H₂, etc. Il faut également susciter une surveillance des prises de traitement par un aidant pour éviter les erreurs d'observance dues aux troubles mnésiques (oubli ou prise double).

Les sujets dont l'équilibre cardiovasculaire est précaire sont ceux qui tirent le plus grand bénéfice des antihypertenseurs, diurétiques, digitaliques, antiarythmiques. Mais leur association est souvent à haut risque, car ils agissent sur les mêmes systèmes physiologiques ou sur les mêmes récepteurs. Hypotension orthostatique, troubles du rythme, insuffisance cardiaque, déshydratation, insuffisance rénale sont les accidents les plus redoutés. Un suivi médical rapproché est indispensable. C'est souvent à l'occasion d'une fièvre, d'une insuffisance cardiaque ou lors de l'ajout d'un nouveau médicament que surviendront les accidents iatrogènes. Une illustration est la survenue d'une insuffisance rénale aiguë chez un malade faisant une crise de chondrocalcinose articulaire et mis sous anti-inflammatoires non stéroïdiens alors qu'il prenait pour une hypertension artérielle un diurétique et un inhibiteur de l'enzyme de conversion. Il faut donc rapprocher la surveillance clinique et biologique chez ces patients prenant des médicaments à risque dès que survient une affection intercurrente ou une modification de traitement.

Diverses pathologies sensorielles, neurologiques et psychiatriques entravent la compréhension et le suivi du traitement.

▲ **Attention : avoir une vigilance accrue lors d'affections aiguës intercurrentes (« situations à risque »)**

- Troubles digestifs.
- Fièvre avec anorexie, épisodes infectieux, coup de chaleur.
- Toute situation induisant une déplétion hydrosodée.

Tableau 1.

Facteurs de risque de mauvaise observance chez le sujet âgé.

En rapport avec le patient

- dépression
 - démence
 - incapacité fonctionnelle (vision, troubles moteurs, douleurs)
 - perte d'autonomie
 - isolement social et familial
- Mais la sévérité de la maladie semble améliorer l'observance.*

En rapport avec le traitement

- polymédication (plus de 4 médicaments)
- fréquence journalière des prises +++
- présence ou crainte d'effets indésirables

En rapport avec la relation patient-soignant

- mauvaise qualité de la relation avec le médecin et le pharmacien
- prescripteurs multiples
- faible implication du médecin dans le problème de l'observance

■ Observance : l'évaluer avant de prescrire et la réévaluer au cours du suivi

Au même titre que l'adulte plus jeune, le sujet âgé à qui l'on prescrit un ou plusieurs médicaments est à risque de faire des erreurs d'observance, c'est-à-dire de ne pas respecter la prescription. Les erreurs les plus fréquentes sont les omissions de prise, puis viennent les erreurs de doses (sur- ou sous-dosage), le non-respect des conditions de prise et l'automédication. La fréquence de la mauvaise observance est la même chez le sujet âgé que dans la population générale à facteurs de risque identiques. Mais les malades âgés cumulent souvent plusieurs facteurs de risque (Tableau 1) et ils sont plus vulnérables aux conséquences des erreurs de prise, en raison notamment de leur plus grande sensibilité à l'iatrogénie et aux interactions médicamenteuses. Ainsi, entre 5 et 10 % des hospitalisations seraient en rapport avec un défaut d'observance.^[3] Les médicaments responsables de complications graves sont principalement les médicaments cardiovasculaires (arrêt des β-bloquants avec effet rebond, arrêt des diurétiques entraînant une décompensation cardiaque), les bronchodilatateurs, les hypoglycémisants, et les anticonvulsifs. Une mauvaise observance entraîne également une surmortalité et prive les patients du bénéfice thérapeutique attendu.

Avant de mettre en route un traitement, l'évaluation de l'observance est indispensable pour déterminer le rapport bénéfice-risque du médicament. Elle l'est aussi avant de modifier un traitement. Il faut en premier lieu rechercher les facteurs de risque et interroger le patient et son entourage sur la prise des médicaments en leur posant simplement la question : « Quels sont les médicaments que vous prenez ? » Après avoir dépisté les erreurs d'observance, il convient ensuite de proposer des solutions pour améliorer le bénéfice thérapeutique. Les réponses sont multiples : rationalisation de l'ordonnance avec une simplification du schéma thérapeutique, choix de galéniques adaptées aux souhaits et aux capacités du patient et passage à des molécules nécessitant une à deux prises journalières, utilisation de semainier, mise en place d'aides humaines (infirmière ou famille) au domicile pour la dispensation des médicaments, éducation du patient et de ses aidants... Il n'y a pas une, mais plusieurs réponses au problème de l'observance : l'important est d'écouter le patient pour lui proposer une solution personnalisée correspondant à son attente.

■ Quelques règles pour améliorer la prescription chez le sujet âgé

De nombreux auteurs et groupes d'experts ont proposé des règles de prescription.^[4-7]

Ne pas prescrire sans analyse diagnostique

Une évaluation approfondie est nécessaire afin de pouvoir porter un ou des diagnostics précis. Cela n'est pas aussi simple qu'il y paraît. La tentation est grande de répondre à une plainte par un traitement symptomatique. Or, chaque symptôme ne doit pas être pris en compte isolément. Certaines plaintes qui témoignent d'un isolement ne relèvent pas d'une prescription médicamenteuse : la quête du sujet est celle d'une écoute bienveillante, qui prend du temps. L'apparition d'un nouveau symptôme peut être d'origine iatrogène. Ainsi, des nausées, un malaise peuvent s'expliquer par la prise d'un médicament. Imputer le symptôme à une prise médicamenteuse, parfois à distance de la prescription initiale, n'est pas toujours simple. Mais, si le diagnostic n'est pas fait, le traitement symptomatique de l'effet secondaire apportera son risque médicamenteux propre et celui d'interactions médicamenteuses.

Tout cela souligne l'importance d'un interrogatoire précis du sujet et, en cas de difficultés mnésiques, celui de son entourage.

Optimiser le rapport bénéfice/risque

Il est essentiel de préciser par rapport à une pathologie définie les objectifs du traitement compte tenu de l'âge physiologique du patient et des comorbidités. Évaluer le rapport bénéfice/risque d'un traitement n'est pas une tâche aisée pour le clinicien, car les études effectuées auprès de populations très âgées avant la mise sur le marché d'un médicament sont rares. Et les malades polypathologiques, polymédicamentés, voire dépendants ne sont pas inclus. *On ne peut donc appliquer sans discernement les résultats d'essais cliniques et même les consensus d'experts qui disposent de très peu de données chez les sujets âgés.*

Il ne faut pas non plus confondre anomalie et maladie. Ainsi, la découverte de salves d'extrasytostes auriculaires sur un tracé Holter chez un sujet octogénaire sans cardiopathie ne doit pas conduire à la prescription d'un antiarythmique.

L'existence d'une *comorbidité* modifie souvent le rapport bénéfice/risque d'un traitement. Le contrôle tensionnel chez un hypertendu ou le contrôle glycémique chez un diabétique sera d'autant plus strict que son espérance de vie est longue. La prévention des accidents emboliques chez un sujet ayant une fibrillation auriculaire non valvulaire dépendra avant tout des comorbidités et de la qualité prévisible de l'observance des traitements. Ainsi un sujet octogénaire lucide sans comorbidité sévère pourra bénéficier d'un traitement par antivitamine K à condition d'être éduqué. À l'inverse, on privilégiera un traitement par Aspégic® de moindre efficacité préventive chez un sujet polypathologique de 70 ans faisant des chutes à répétition.

Établir des priorités

Ces « priorités thérapeutiques » doivent être négociées avec le patient dans une relation de confiance. La pratique montre qu'elles ne sont pas toujours les mêmes pour le malade et le médecin. Le malade peut être obsédé par des symptômes gênants qui diminuent sa qualité de vie quotidienne, comme une constipation, des douleurs ou une insomnie. Le médecin est surtout concerné par les pathologies mettant en jeu le pronostic vital. Or il faut prendre en compte la ou les principale(s) plainte(s) du sujet. Sa demande doit être entendue : si tel n'est pas le cas, l'insatisfaction qui en résultera pourra le conduire à changer de médecin ou à une automédication parfois dangereuse.

L'introduction d'un nouveau médicament est un moment privilégié pour revoir la globalité du traitement et arrêter un ou des médicaments devenus inutiles, voire dangereux. La prescription de médicaments, dont l'efficacité n'est pas établie et identifiés dans le dictionnaire Vidal® par les mentions : « proposé dans », « utilisé dans », « utilisé comme », doit être évitée.

Apprécier l'aptitude du patient

Il faut évaluer la *capacité du patient à comprendre son traitement, à prendre correctement ses médicaments et à signaler les effets*

secondaires. Pour améliorer l'observance, il faut proposer aux patients ayant des difficultés un schéma thérapeutique simple, une ordonnance claire, l'aide d'un pilulier et/ou une grille thérapeutique réalisée en collant les médicaments. Dans le cas de troubles mnésiques, de syndrome démentiel, de certaines pathologies psychiatriques, sensorielles ou rhumatologiques, la délivrance du traitement par une tierce personne, membre de l'entourage ou professionnel de santé, peut s'avérer indispensable.

Choisir une classe médicamenteuse et une galénique adaptées

Une pathologie peut souvent être traitée par des classes médicamenteuses différentes. Le choix dépend alors avant tout des comorbidités et des autres prises médicamenteuses. Ainsi la prise d'un β -bloquant sera proscrite chez un hypertendu âgé ayant une maladie du sinus.

S'enquérir de l'ensemble des médicaments consommés, qu'ils soient ou non prescrits, relève d'un interrogatoire laborieux. L'enquête doit inclure les pommades et surtout les collyres. La personne âgée a souvent plusieurs prescripteurs (généralistes, ophtalmologues, cardiologues, rhumatologues, psychiatres, neurologues, etc.) qui peuvent s'ignorer mutuellement ou être mal coordonnés. Il est important de pouvoir disposer de l'ensemble des ordonnances avant de prescrire. Il faut aussi rechercher une automédication en partant du symptôme (exemple : « que prenez-vous pour votre constipation, votre douleur ? »).

La polymédication augmente le risque d'interactions médicamenteuses. Il ne faut pas hésiter avant de prescrire à recourir au guide des interactions médicamenteuses publié par les éditions Vidal®.

Il faut se méfier chez le sujet âgé des médicaments mis récemment sur le marché, car les interactions médicamenteuses et les précautions d'emploi ne sont souvent bien maîtrisées qu'après une, voire plusieurs années d'une prescription banalisée. Cependant, la prescription d'un nouveau médicament peut s'avérer utile et le médecin doit, alors, être encore plus vigilant lors du suivi.

Pour éviter le double emploi et diminuer le risque thérapeutique additif, il faut éviter de prescrire plusieurs médicaments qui ont une même propriété pharmacologique en relation ou non avec l'effet thérapeutique recherché (ex. : effet anticholinergique, effet extrapyramidal masqué ?), qui appartiennent à la même classe pharmacologique (ex. : plusieurs benzodiazépines), ou qui contiennent le même principe actif. Une action anticholinergique est observée dans de très nombreux médicaments relevant de spécialités médicales différentes : elle est trop souvent oubliée par le prescripteur, car elle fait partie, en règle générale, des effets latéraux du médicament.

Le sujet âgé reste sensible aux effets inducteurs et surtout inhibiteurs enzymatiques de certains médicaments qui entrent

“ Médicaments ayant un effet anticholinergique

- Les neuroleptiques (particulièrement les phénothiazines et la loxapine).
- Les antidépresseurs imipraminiques.
- Les antiparkinsoniens et les correcteurs des neuroleptiques.
- Les antihistaminiques H₁.
- Certains antispasmodiques.
- L'oxybutynine (Ditropan®).
- La scopolamine et les patchs Scopoderm®.
- Le disopyramide (Rythmodan®).
- Les collyres contenant de l'atropine.

Tableau 2.
Inducteurs et inhibiteurs enzymatiques.

Inducteurs	Inhibiteurs
Barbituriques	Macrolides
Phénytoïne	Daktarin®
Carbamazépine	Cimétidine
Rifampicine	Nitro-imidazolés
Griséofulvine	Dextropropoxyphène
	Amiodarone
	Certaines fluoroquinolones
	Certains antidépresseurs sérotoninergiques

en compétition avec d'autres au niveau des sites de métabolisation hépatique (Tableau 2). Cela a pour conséquence une majoration ou une diminution de l'effet pharmacologique attendu.

Il faut avoir une vigilance particulière lorsque l'on prescrit une association fixe de produits actifs. Ainsi, l'association d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion et d'un thiazide est synergique. Mais, la dénomination de la spécialité peut faire oublier au médecin la présence du diurétique. Toute situation de déplétion hydrosodée, comme un coup de chaleur ou une anorexie, entraînera une déshydratation. Il faut éduquer le sujet âgé, lui demander de se peser régulièrement et privilégier les spécialités contenant une dose faible de thiazide ($\leq 12,5$ mg par jour).

Quelques remarques de bon sens guident le choix de la forme galénique. Si la prescription de médicaments sous forme de gouttes est déconseillée, les gouttes de Tiapridal®, voire d'Hal-dol®, peuvent être utiles dans un premier temps en cas de délire persécutif, le relais étant pris dès que possible par un neuroleptique atypique. L'instillation de collyres n'est pas aisée chez un sujet malhabile et/ou malvoyant. Un rhumatisme déformant ou un tremblement rendent difficile l'ouverture de certains blisters. Chez des malades déments ayant des difficultés pour s'alimenter, la tentation est forte d'ouvrir les gélules et de piler les comprimés : il faut s'assurer auprès du laboratoire pharmaceutique que cela est possible, ce qui est rarement le cas pour les formes à libération prolongée.

Penser la posologie

De façon générale, avant de prescrire chez un sujet âgé, il importe de le peser, de s'assurer de l'absence d'hypotension orthostatique, de dénutrition et de troubles mnésiques et d'estimer sa clairance de la créatinine par la formule de Cockcroft. Choisir une posologie adaptée dépend ensuite du contexte clinique, de la voie d'élimination du médicament et des autres prises médicamenteuses.

En situation d'urgence, notamment en cas de traitement antalgique ou antibiotique, il est essentiel de ne pas diminuer la première dose afin d'être rapidement efficace. Dans des traitements pris au long cours, il n'y a pas de règle simple. Chez l'insuffisant rénal et pour les médicaments ayant une élimination rénale, la posologie sera réduite (ou plus rarement l'espace-ment des doses augmenté) et adaptée à la clairance de la créatinine estimée. Pour les neuroleptiques et les anxiolytiques, la posologie sera habituellement plus basse que chez l'adulte plus jeune du fait de la sensibilité accrue du système nerveux central des sujets âgés à ces psychotropes. Pour de nombreux antidépresseurs, la dose efficace sera la même que chez l'adulte. Mais l'instauration d'un antidépresseur se fera à une dose plus faible pour s'assurer de la bonne tolérance, puis la posologie sera augmentée progressivement : ex. : un demi-comprimé de Deroxat® pendant 15 jours puis 1 comprimé par jour. Chez le sujet dénutri, la posologie des médicaments ayant une métabolisation hépatique, notamment des antivitamines K, sera diminuée.

Éduquer le sujet

C'est un point essentiel pour limiter le risque iatrogène et la très grande majorité des sujets âgés, contrairement à certains

préjugés, ou leurs aidants ne demande qu'à être éduquée.^[8, 9] Connaître ses médicaments et savoir pourquoi on les prend est un facteur probable de bonne observance. En cas de difficultés sensorielles ou de troubles cognitifs, c'est la tierce personne qui assure la prise médicamenteuse qui sera éduquée.

L'éducation ne doit pas oublier les points suivants :

- préciser la conduite à tenir en cas d'oubli ou de non-prise de chaque médicament : ainsi, un malade diabétique prenant un sulfamide hypoglycémiant doit savoir que, s'il saute un repas, il ne doit pas prendre son médicament et qu'il ne doit pas rattraper les oublis ;
- lister les situations qui doivent conduire à consulter son médecin. C'est souvent la survenue d'événements intercurrents banals qui déséquilibre un traitement, comme une diarrhée chez un sujet prenant un diurétique ou une fièvre chez un sujet insuffisant cardiaque. Dans ces deux cas, la réalisation d'un ionogramme sanguin et d'une créatininémie est indispensable. Une déshydratation expose au surdosage des médicaments à élimination rénale (ex. : Digoxine®). De plus, il existe une potentialisation de l'effet des médicaments hypotenseurs, qui peut conduire à leur diminution ou à leur arrêt temporaire. De même, l'arrêt temporaire des neuroleptiques peut se justifier en cas de fièvre ;
- expliquer la nécessité d'informer chaque médecin consulté du traitement en cours, y compris des médicaments pris dans le cadre d'une automédication. Cela concerne aussi l'ophtalmologiste. Les collyres β -bloquants sont un traitement efficace du glaucome, mais leur passage systémique favorise la survenue d'effets indésirables, telle une bradycardie excessive, risque qui peut être renforcé par la prise concomitante de certains antihypertenseurs ou antiarythmiques, etc. L'existence de plusieurs prescripteurs peut se traduire par le cumul de plusieurs ordonnances qui expose à un double risque : le premier est le non-rattachement d'un symptôme à l'effet indésirable d'un médicament prescrit par un autre médecin, le second est le risque thérapeutique additif.

Proposer un suivi adapté et vigilant

Lorsqu'un traitement est instauré, il faut se fixer des objectifs thérapeutiques précis, c'est-à-dire décider sur quels éléments cliniques ou non seront mesurées l'efficacité du traitement, sa tolérance et à quelle fréquence. En cas d'efficacité partielle ou d'inefficacité, une stratégie précise doit être mise au point. Ainsi en cas d'efficacité partielle d'un premier traitement antihypertenseur, il est préférable d'adjoindre un second traitement plutôt que d'arrêter le premier.^[10]

Le suivi médical doit être d'autant plus rapproché que le sujet est polypathologique, qu'il a des handicaps qui entravent son observance, qu'il prend des médicaments ayant une marge thérapeutique étroite ou qui peuvent interagir. Il incombe au médecin chaque année de réévaluer les fonctions cognitives et l'état nutritionnel du sujet et d'estimer sa fonction rénale pour réajuster si nécessaire les posologies. L'arrêt d'un médicament doit être négocié avec le sujet. Il suppose une relation de confiance et souvent un long moment d'explication. Enfin, la loi a rendu obligatoire la déclaration d'un effet indésirable médicamenteux par le médecin qui le constate. Cette pharmacovigilance de terrain est le meilleur garant de l'élaboration de règles de prescription adaptées au sujet âgé polypathologique et polymédiqué.

Conclusion

Le médicament est avant tout une chance pour le malade âgé. Plus qu'à tout âge, bien prescrire suppose de bien connaître le malade que l'on doit traiter. Le médecin traitant est, à ce titre, dans une position privilégiée et il doit coordonner la prescription en cas de prescripteurs multiples. Une vigilance

renforcée du prescripteur sur le risque iatrogène, une meilleure éducation du malade âgé peuvent diminuer assurément le risque iatrogène.

■ Références

- [1] Avorn J. Improving drug use in elderly patients. *JAMA* 2001;**286**: 2866-8.
- [2] Auvray L, Sermet C. Consommations et prescriptions pharmaceutiques chez les personnes âgées : un état des lieux. *Gerontol Soc* 2002; **103**:13-27.
- [3] Col N, Fanale JE, Kronholm P. The role of medication noncompliance and adverse drug reactions in hospitalizations of the elderly. *Arch Intern Med* 1990;**150**:841-5.
- [4] Prescrire et dispenser un médicament à une personne âgée. In: *Guide à l'attention des médecins et des pharmaciens d'officine*. Paris: ministère du Travail et des Affaires Sociales, secrétariat d'État à la Santé et à la Sécurité sociale; 1996. p. 1-31.
- [5] Prescription plurimédicamenteuse chez la personne âgée de plus de 70 ans. In: *Les recommandations et références médicales*. Paris: Andem; 1994.
- [6] Legrain S. La prescription médicamenteuse. In: Kagan Y, Legrain S, editors. *Guide pratique de gériatrie*. Paris: MMI; 1998. p. 619-28.
- [7] Knight EL, Avorn J. Quality indicators for appropriate medication in vulnerable elders. *Ann Intern Med* 2001;**135**:703-10.
- [8] Rich MW, Beckham V, Wittenberg C, Leven CL, Freedland KE, Carney RM. A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive failure. *N Engl J Med* 1995;**333**:1190-5.
- [9] Lowe CJ, Raynor DK, Courtney EA, Purvis J, Teale C. Effects of self medication programme on knowledge of drugs and compliance with treatment in elderly patients. *BMJ* 1995;**310**:1229-31.
- [10] Prise en charge des patients atteints d'hypertension artérielle essentielle. *Recommandations cliniques et données économiques*. Anaes; 2000 avril.

S. Legrain, Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef de service (sylvie.legrain@bch.ap-hop-paris.fr).

S. Lacaille, Chef de clinique-assistant.

Service de médecine gériatrique, hôpital Bichat-Claude Bernard, 46, rue Henri-Huchard, 75877 Paris cedex 18, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Legrain S, Lacaille S. Prescription médicamenteuse du sujet âgé. EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1040, 2005.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



PRISE EN CHARGE MÉDICALE DES PATIENTS ÂGÉS : QUALITÉ DE VIE, ESPÉRANCE DE VIE, ÉTHIQUE

R. GONTHIER, P. BLANC

Le gain régulier de l'espérance de vie observé en France explique en partie l'augmentation de la prévalence des pathologies chroniques chez les sujets âgés. Certaines de ces pathologies sont invalidantes et interrogent le médecin sur la qualité de vie des patients rendus vulnérables par un état de santé physique ou mentale précaire et par la perte d'autonomie pour les gestes de la vie quotidienne. Sur le plan éthique, le médecin se doit de réfléchir à l'utilité d'un diagnostic ou d'un traitement pour valoriser les capacités restantes. Inversement, il doit connaître les limites de la technologie et éviter des bilans complexes mal compris par le patient dont les bénéfices ne seraient pas évidents chez un sujet affaibli par une polyopathie invalidante.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Qualité de vie ; Éthique ; Personnes âgées ; Autonomie ; Espérance de vie

INTRODUCTION

Le concept de personne introduit par Cicéron dans la philosophie et réaffirmé au XVIII^e siècle par Rousseau et Kant est une manière de qualifier les caractéristiques de l'homme, à savoir : la capacité d'avoir une place et de jouer un rôle à tout âge dans la société, la possibilité de prendre des décisions et d'orienter sa vie en fonction de ses propres choix. L'être humain se réalise grâce au langage et à la communication avec autrui. La maladie chronique invalidante et le handicap sévère peuvent affecter la qualité de vie d'un sujet et altérer son aptitude à prendre des décisions libres et éclairées. La société se doit de préserver la vie et de soigner ses membres les plus faibles, que ce soit au début ou à la fin de l'existence.

Dans ce contexte, l'exercice de la médecine orienté sur la prise en charge des patients âgés doit être étayé par une réflexion éthique pour éviter des décisions hâtives et pour ne pas utiliser le critère de l'âge pour limiter les soins utiles et légitimes.

QUALITÉ DE VIE

La qualité de vie n'a pas le même contenu chez l'adulte jeune et chez la personne âgée. Pour l'un, il peut être indispensable de faire du sport chaque week-end ; pour l'autre, la satisfaction sera obtenue par le suivi régulier d'un feuilleton à la télévision. Habituellement, une bonne qualité de vie se caractérise par un bon état physique, une intégration sociale avec des revenus suffisants et un sentiment de bien-être lié au maintien de l'estime de soi et d'une vie affective équilibrée. Ces normes valables chez l'adulte jeune sont parfois moins pertinentes chez le sujet âgé *rendu vulnérable par des maladies* ou une perte d'autonomie partielle : le plus important pour ce groupe de personnes âgées peut être la sécurité apportée par les soins et la surveillance de traitement ou la continuité des aides pour les gestes de la vie quotidienne.

Pour l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la qualité de vie se définit comme « la perception qu'a un individu de sa propre situation dans l'existence dans le contexte culturel et le système de valeurs dans lequel il vit et ce, en relation avec ses objectifs, ses attentes et ses inquiétudes ». Cela implique de pouvoir éprouver suffisamment de satisfactions dans la vie quotidienne, dans ses rapports aux autres et d'avoir la capacité de conserver au sein de la société une place qui ait un sens.^[9]

Cette approche montre que la *valeur de la vie est subjective*. Chaque sujet attribue aux événements une valeur positive ou négative, en fonction de son

environnement, de sa personnalité et de sa santé mentale. Certaines personnes âgées sont capables de valoriser fortement le sens de leur vie et de s'adapter en dépit d'un état de santé physique ou mentale précaire.^[17] Des affects positifs comme « je suis heureux », « j'aime la vie », « je suis optimiste sur l'avenir », « je me sens aussi bien que les autres », sont susceptibles d'avoir un impact positif sur la survie, la vitesse de la marche ou même le maintien de l'autonomie.^[13] Ainsi, il existe des sujets très âgés qui ont conservé des capacités non négligeables d'adaptation, sans occulter leur handicap et qui restent en harmonie avec leur environnement.

Habituellement, les événements de vie touchant les liens familiaux et l'état de santé sont les *principaux déterminants du bien-être* : les principaux événements négatifs qui peuvent compromettre la qualité de vie sont la perte du conjoint, le divorce des enfants, les conflits de famille, la survenue d'une maladie personnelle. Inversement, parmi les événements positifs, on cite la naissance d'un petit-enfant, la guérison d'une maladie personnelle ou subie par son conjoint.^[4]

La *prise en compte de l'avis et des préférences du patient* doit impérativement précéder la prise de décision, car il existe des écarts entre l'appréciation du patient et celle du médecin. Des études ont montré que les médecins sont attentifs en priorité aux signes cliniques et aux symptômes, pendant que les patients s'intéressent à ce qu'ils ressentent et à leur capacité à satisfaire leurs besoins et leurs désirs.^[12] Malgré l'effort d'écoute et de compréhension, il est parfois difficile pour le médecin de juger de « l'extérieur » d'une bonne ou d'une mauvaise qualité de vie. Le malade est marqué par son milieu culturel, sa mentalité, son éducation et par des événements de vie très intimes non révélés au médecin. De plus, l'homme est « ondoyant et divers », disait Montaigne et il est susceptible de prises de positions en apparence paradoxales : on rencontre de manière quotidienne des sujets âgés en bonne santé apparente, avec une bonne retraite, des enfants affectueux, qui ont « tout pour être heureux », mais qui sont en réalité déprimés et qui souhaitent une mort rapide. Inversement, des patients avec une autonomie très réduite ou porteurs d'une maladie grave restent optimistes sur la vie et témoignent d'une combativité qui leur fait refuser la mort.

Ainsi, la *qualité de vie objectivée par le médecin* grâce à son regard extérieur de professionnel peut être discordante de l'appréciation subjective faite par son patient ; le respect de la qualité de vie est une notion qui appartient non au médecin, mais à celui qui se confie à lui. L'appréciation de la qualité de vie ne fait pas partie de la prise en charge au quotidien, malgré l'existence d'outil de mesure assez simple d'utilisation. En effet, en gériatrie, l'évaluation est rendue difficile par une variabilité dans le temps de la mesure et par une hétérogénéité marquée de l'expression des symptômes pathologiques selon la personnalité et le parcours de vie de chaque patient.

Définitions utiles• **Qu'est-ce que la qualité de vie ?**

La qualité de vie est un concept qui vise à décrire les aptitudes d'un individu à fonctionner dans un environnement donné et à en tirer satisfaction. Elle est associée aux idées de bonne santé, de bien-être, de cadre de vie, de style de vie et de niveau de vie.

La qualité de vie est avant tout une notion subjective variable selon chaque individu. Face aux problèmes consécutifs à une maladie chronique, mesurer la qualité de vie signifie que c'est le patient lui-même qui évalue le retentissement de sa maladie et l'efficacité de la mise en œuvre des interventions médicales.

• **Qu'est-ce que l'espérance de vie ?**

L'espérance de vie est le nombre moyen d'années de vie des personnes d'une classe d'âge donnée.

Pour les personnes âgées, plus que l'allongement de l'espérance de vie, ce qui compte, c'est l'espérance de vie sans incapacité, c'est-à-dire le nombre d'années vécues sans apparition de maladie chronique invalidante. La prévention gériatrique vise à retarder l'âge de survenue d'une incapacité pour les activités de vie courantes.

• **Qu'est-ce que l'éthique ?**

L'éthique est la science des mœurs et de la morale, la morale étant l'ensemble des principes de jugement et de conduite qui s'imposent à la conscience individuelle en étant fondés sur les impératifs du bien. L'éthique médicale porte sur la valeur et le sens des actions à proposer pour les personnes malades. Le questionnement éthique a pour ambition de permettre un compromis sur ce qu'il y a à faire en agissant « au mieux » et en provoquant le « moindre mal » aux personnes.

La prise de décision occupe une place majeure en médecine gériatrique, car elle s'occupe souvent de personnes gravement malades et handicapées chez qui il est difficile d'évaluer ce qui est bien de ce qui est mal dans la pratique de soins.

Pour agir le mieux possible, le médecin doit prendre des décisions en tenant compte à la fois des avis en présence (malade, famille, soignants) parfois contradictoires et à la fois des règles de la déontologie médicale (consentement éclairé, sécurité des soins, proportionnalité des soins, vérité...). Lors de son engagement réfléchi, le médecin est responsable de ses décisions sur le plan civil et pénal, mais en parallèle, la société a l'obligation éthique d'accepter la limite de la médecine et l'imperfection de ceux qui soignent.

ESPÉRANCE DE VIE

La notion d'espérance de vie appartient au langage mathématique. Elle caractérise la durée moyenne de vie d'une génération fictive soumise aux conditions actuelles de mortalité, mais elle ne rend pas compte de l'état de santé d'une population.

L'espérance de vie à la naissance en France est estimée en 2000 à 75,2 ans pour les hommes et à 82,7 ans pour les femmes.

Actuellement, le gain en espérance de vie se fait plutôt aux âges avancés du fait d'une meilleure prévention contre les maladies chroniques (exemple : maladies cardiovasculaires) : depuis 1950, le gain d'espérance de vie après 60 ans explique 61 % des gains totaux. Cependant, la prévalence des pathologies chroniques est particulièrement élevée chez les personnes âgées : selon l'enquête Santé de l'Institut national de la statistique et des études économiques (Insee) de 1990, des pathologies potentiellement invalidantes sont très fréquentes comme les affections cardiovasculaires qui affectent 19,4 % de la population âgée, les affections ophtalmologiques : 16,9 %, les affections dentaires : 12,1 % et les pathologies ostéoarticulaires : 10,7 %.

En réalité, ces pathologies sont souvent multiples et intriquées et retentissent sur la vie quotidienne en suscitant des incapacités. La mesure des incapacités est un moyen privilégié d'évaluation de l'état de santé des personnes âgées et, depuis une vingtaine d'années, on utilise le concept d'espérance de vie sans incapacité ou espérance de vie sans perte d'indépendance physique par opposition à l'espérance de vie en incapacité.^[7] L'existence d'une incapacité au grand âge pour les activités de la vie quotidienne est fortement liée à la mortalité et l'incapacité se révèle être un des principaux facteurs de mise en institution.^[2] Selon une étude longitudinale anglaise, l'âge où la moitié des sujets ne réalise plus une activité de la vie quotidienne sans difficulté ou sans aide est très variable selon l'activité : il est sensiblement de 82 ans pour la capacité à prendre un bain seul, de 85 ans pour se déplacer autour de la maison, de 93 ans pour s'habiller et de 95,5 ans pour se lever seul du lit (Tableau 1).^[6]

Dans les pays occidentaux, l'espérance de vie sans incapacité progresse plus vite que l'espérance de vie, du fait du recul de la prévalence de nombreuses pathologies chroniques sous l'action de la prévention et de l'amélioration de l'hygiène de vie.^[11] À titre d'exemple, entre 1981 et 1991, selon une étude de l'Insee, le gain de l'espérance de vie sans incapacité pour les hommes était de 3 ans (60,8 à 63,8 ans), alors que l'espérance de vie totale a augmenté de 2,5 ans (70,4 à 72,9 ans).^[15] Pour les années à venir, la prévalence des cas de démence va fortement augmenter et on prévoit une augmentation des incapacités liées aux démences.

Tableau 1. – Âge de survenue de l'incapacité. Étude longitudinale en Angleterre sur un échantillon de 32 500 personnes

Activité	50 % des sujets avec incapacité	(25 %-75 %)
Prendre un bain	81,5 ans	(78,7-85,4)
Transfert de lit	95,5 ans	(90,2-x)
Se relever d'une chaise	93,6 ans	(89,5-x)
S'habiller	92,2 ans	(87,2-97,2)
Manger	x	(95,7-x)
Se déplacer autour de la maison	84,8 ans	(80,5-89,3)
Aller et revenir des toilettes	91,7 ans	(85,3-95,5)

Incapacité : performance faite avec difficulté ou en utilisant des aides, ou performance non faite. Jagger C, et al. JAGS 2001;49: 404-409.

ÉTHIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ÂGÉS● **Critère de l'âge pour moduler une proposition de soin**

La plupart des études cliniques montrent que l'âge en soi n'est pas un critère déterminant dans le succès ou l'échec de la chirurgie ou des gestes médicaux invasifs, l'état de santé général constituant un facteur beaucoup plus pertinent.

Le sujet est dit âgé sur des critères biologiques, démographiques ou économiques arbitraires. Il n'y a pas de définition médicale simple de la vieillesse et de l'approche de la mort. Le regard des autres et l'attitude du soignant sont déterminants pour la prise de conscience d'être vieux. Généralement, le sujet âgé lui-même, bien que souvent malade, ne se perçoit pas vieux et revendique son autonomie de discernement vis-à-vis des soins proposés.

Pendant, le critère âge ne peut totalement être éludé. Il y a un consensus pour dire que les soins de base (les soins de type archaïque selon le terme utilisé par Geneviève Laroque) doivent être mis en œuvre quel que soit l'âge d'un patient.^[8] En revanche, certains pourraient penser que les soins techniques, coûteux et modernes, issus de technologies innovantes, devraient être réservés à l'adulte, surtout en cas de pénurie. La mise en œuvre effective de ce consensus est difficile et ce, d'autant que la plus grande efficacité n'est pas toujours liée à l'âge du sujet (exemple : angioplastie coronaire). Plusieurs écoles de pensée affirment qu'il est discriminatoire de limiter les soins en raison de l'âge ; on utilise alors le terme âgisme : ainsi, l'American Geriatrics Society s'oppose à toute discrimination et soutient que l'âge chronologique ne peut servir de critère

d'exclusion.^[14] La loi du 4 mars 2002 relative aux droits des patients stipule dans l'article L 1110-3 : « Aucune personne ne peut faire l'objet de discriminations dans l'accès à la prévention ou aux soins. »^[10]

● **Acceptation de la finitude de l'homme préalable à la décision médicale**

La médecine moderne parvient à différer l'échéance de la mort et à renforcer le fantasme humain d'immortalité. La mort et le mourant ont été chassés du quotidien. Or, le médecin doit avoir conscience de la limite des soins à offrir aux personnes âgées. Il doit reconnaître que la mort est inéluctable et que la médecine n'a pas à la retarder indéfiniment. Cette approche s'oppose entre autres à toute forme d'*acharnement thérapeutique*. L'idéologie du faire et du « jusqu'au boutisme » peut s'avérer perverse et contradictoire avec les intérêts de la personne soignée.

L'acharnement se traduit par des examens biologiques ou radiologiques inutiles et coûteux et par des thérapeutiques inefficaces et douloureuses. C'est souvent l'entourage familial ou les soignants qui, devant une insuffisance de résultat, considèrent que l'on s'est acharné. Le Code de déontologie médicale de 1995 (décret n° 95-1000 du 6 septembre 1995) doit nous aider dans notre pratique. L'article 37 stipule : « En toutes circonstances, le médecin doit s'efforcer de soulager les souffrances de son malade, l'assister moralement et *éviter toute obstination déraisonnable dans les investigations ou la thérapeutique.* » De même, l'article L 1110-5 de la loi du 4 mars 2002 introduit le *principe de proportionnalité* entre risques et bénéfices attendus : « les actes de prévention, d'investigations ou de soins ne doivent pas, en l'état des connaissances médicales, faire courir à une personne de risques disproportionnés par rapport au bénéfice escompté ».

Renoncer à une technologie lourde ou à un acte chirurgical lorsque le résultat attendu est incertain, n'est pas un abandon si le travail médical se traduit par une présence et une écoute, par un soulagement de la souffrance et par une aide efficace pour la réalisation des actes de la vie quotidienne.

Dans ce contexte, on ne peut affirmer que le médecin a limité les soins, mais au contraire, qu'il a apporté le « juste soin » pour limiter la souffrance et améliorer la qualité de vie en ne prolongeant pas la vie. L'article 38 du Code de déontologie rappelle que la qualité de vie doit compter plus que la quantité : « Le médecin doit accompagner le mourant jusqu'à ses derniers moments, assurer par des soins et mesures appropriées la qualité d'une vie qui prend fin, sauvegarder la dignité du malade et réconforter son entourage. »

ÉVALUATION DE L'ÉTAT ANTÉRIEUR, PREMIER TEMPS DE LA DÉCISION MÉDICALE

L'éthique du soin en gériatrie oblige à réfléchir sur l'utilité d'un diagnostic précis pour une maladie dont un malade souffre et sur le droit à mobiliser des techniques diagnostiques modernes et coûteuses.

En théorie, plus un sujet est affaibli brutalement par une maladie aiguë, plus un diagnostic précoce et rapide est potentiellement utile, car cette démarche est susceptible de contribuer à une récupération rapide de l'autonomie après l'épisode aigu.

De telles situations sont très fréquentes. Le recours à l'hôpital doit être précoce si possible en organisant des *filiales courtes*, c'est-à-dire en ayant accès directement à des lits hospitaliers de court séjour acceptant des malades d'âge élevé.^[11] Ces unités de soins spécialisées ont l'habitude d'analyser les symptômes présentés par la personne âgée, de discuter les interventions exploratives les moins pénibles et de maintenir les capacités restantes en état de veille en stimulant l'autonomie.^[16] Les services de gériatrie sont formés à décrypter les *principaux syndromes gériatriques* (chutes à répétition, confusion aiguë, hypotension, déshydratation...); leurs compétences apportent une garantie sur la proportionnalité des soins, en évitant la sous-médicalisation et l'abandon d'un traitement susceptible d'apporter un bon confort de vie. Selon B. Hoerni, un soin reste proportionnel si l'acte de soins expose à des risques inférieurs à ceux entraînés par l'inaction (exemple : la pose d'un cathéter veineux dans la veine sous-clavière expose à un risque de pneumothorax, mais la mise en place est nécessaire pour corriger une déshydratation extracellulaire compliquée de confusion).^[15]

Parfois, les symptômes présentés par la personne âgée se surajoutent à un handicap physique et psychique sévère et ancien avec un isolement sociofamilial important. Dans ce contexte, l'*atteinte grave des fonctions supérieures et motrices oblige à réfléchir* à la question de savoir de quels diagnostics la personne malade peut réellement bénéficier. Un acte médical invasif, une prise en charge en unité

de réanimation ou une intervention exploratrice chez un grabataire, aphasique, dénutri, incontinent, totalement dépendant, posent le problème du « juste soin ». Le médecin doit *connaître les limites de la technologie* et éviter des bilans complexes avec une surmédicalisation. La responsabilité éthique est la capacité de prendre des décisions en référence aux perspectives de survie et de qualité de vie chez des personnes âgées déjà gravement atteintes dans leur autonomie et dans leurs principales fonctions.

● **Consentement du patient**

La loi du 4 mars 2002 oblige maintenant le professionnel de santé à donner une information claire, loyale et appropriée, sur les options diagnostiques et thérapeutiques envisagées.

L'information doit être délivrée au cours d'un entretien individuel afin de permettre au patient de participer au choix en tant que partenaire. Le contenu de l'information préalable à un acte porte sur son utilité, son urgence éventuelle, les risques fréquents ou graves normalement prévisibles, les alternatives possibles et sur les conséquences prévisibles en cas de refus.

Cette *démarche de consentement* est un principe éthique salubre permettant d'éviter l'infantilisation, le paternalisme, le manque de prise en considération de la parole du patient et parfois la familiarité déplacée (l'utilisation du tutoiement, l'appellation pépé ou mémé...). Lorsque le patient est dans une situation de détresse ou lors du choc d'une hospitalisation en urgence, la *compréhension du malade est rendue difficile* : il est essentiel de répéter l'information et de s'aider, lors d'une entrée dans un service hospitalier, compte tenu du bouleversement induit par l'hospitalisation, de la présence de proches. En pratique, il n'y a guère de difficultés lorsque le patient est psychologiquement autonome et capable de comprendre les explications qui lui sont fournies et de formuler son avis. Selon un arrêt du 14 octobre 1997 de la Cour de cassation, le *principe de l'oralité de l'information* est réaffirmé et il faut se prémunir des écrits complexes qui ne sont pas adaptés à la majorité des patients âgés; de même, le recueil écrit du consentement du malade à un acte médical n'est pas indispensable; c'est la qualité de l'information qui prime.

Selon l'article 1111-4 de la loi du 4 mars 2002, si la *volonté du patient est de refuser* un examen ou d'interrompre un traitement mettant ainsi sa vie en danger, le médecin doit tout mettre en œuvre pour le convaincre d'accepter les soins indispensables, car aucun acte médical, ni aucun traitement, ne peut être pratiqué sans le consentement libre et éclairé du patient. Toutefois, si le médecin est véritablement convaincu de l'utilité d'un examen, il est bien rare qu'il ne parvienne pas à rallier le patient à son avis en multipliant les entretiens avec des mots simples et accessibles et en donnant un délai de réflexion.

Lorsque la personne malade est *incapable de décider par elle-même*, il convient de se confronter à la famille, car elle peut contribuer à éclairer le médecin sur la personnalité du patient et sur ce qu'il aurait pu décider s'il en avait toujours été capable. La loi prévoit dans son article 1111-6 qu'une *personne de confiance* puisse servir d'aide à la décision. Il peut s'agir d'un parent, d'un proche ou d'un médecin de famille, mais cette désignation doit être faite par écrit, ce qui est rarement le cas actuellement. Pour éviter les situations d'impasse, l'entourage participe à la décision, mais ne la prend pas : cette démarche éthique permet, pour les patients en situation d'incapacité, de donner un avis éclairé, de ne pas culpabiliser l'entourage en le conduisant à prendre une décision lourde de conséquences.

● **Devoir de dire la vérité**

La personne malade et ses proches doivent bénéficier de toutes les informations diagnostiques et pronostiques permettant l'adhésion aux soins et la relation d'accompagnement : donner le nom précis d'une maladie a l'avantage de nommer « l'ennemi à combattre » et de démarrer une prise en charge sur des bases plus solides. La vérité sur l'état de santé contribue plus à la qualité de vie que les silences.

L'annonce de la vérité ne doit pas être brutale; il est souvent nécessaire d'*annoncer la vérité par petites touches* lors d'une maladie grave pour ne pas déclencher des réactions anxieuses ou dépressives.

Il convient aussi de *s'assurer de la compréhension* de l'annonce et d'analyser le vécu de ce qui a été dit par les professionnels : en effet, la vérité n'est pas absolue, elle n'est pas la propriété de celui qui sait, elle appartient à celui qui vit la maladie. Le médecin doit, par le dialogue, laisser cheminer le patient à sa vérité en laissant toujours un espoir.

Cette démarche est d'autant plus légitime qu'il existe beaucoup de situations en gériatrie où le *pronostic médical est imprécis* au vu des connaissances actuelles

Repères déontologique et juridiques**Code de déontologie médicale de 1995**

Article 35 – *Le médecin doit à la personne qu'il soigne une information loyale, claire et appropriée sur son état. Tout au long de la maladie, il tient compte de la personnalité du patient dans ses explications et veille à leur compréhension. Toutefois, dans l'intérêt du malade et pour des raisons légitimes que le praticien apprécie en conscience, un malade peut être tenu dans l'ignorance d'un diagnostic ou d'un pronostic graves.*

Article 36 - *Le consentement de la personne soignée doit être recherché dans tous les cas. Lorsque le malade refuse les investigations ou le traitement proposés, le médecin doit respecter ce refus après avoir informé le malade de ses conséquences.*

Article 37 - *En toutes circonstances, le médecin doit s'efforcer de soulager les souffrances de son malade, l'assister moralement et éviter toute obligation déraisonnable dans les investigations ou la thérapeutique.*

Loi du 4 mars 2002 relative aux droits des malades

Article L 1110-3 – *Aucune personne ne peut faire l'objet de discriminations dans l'accès à la prévention ou aux soins.*

Article L 1111-2 – *Toute personne a le droit d'être informée sur son état de santé. Cette information porte sur les différentes investigations, traitements ou actions de prévention qui sont proposés, leur utilité, leur urgence éventuelle, leurs conséquences, les risques fréquents ou graves normalement prévisibles qu'ils comportent, ainsi que sur les autres solutions possibles... Cette information est délivrée au cours d'un entretien individuel.*

Article L 1111-4 – *Si la volonté de la personne est de refuser ou d'interrompre un traitement mettant sa vie en danger, le médecin doit tout mettre en œuvre pour la convaincre d'accepter les soins indispensables.*

Article 1111-6 – *Toute personne majeure peut désigner une personne de confiance. Cette désignation est faite par écrit.*

Article 1110-5 – *Les actes de prévention, d'investigation ou de soins, ne doivent pas, en l'état des connaissances médicales, lui faire courir des risques disproportionnés par rapport au bénéfice escompté.*

Article 1111-7 – *Toute personne a accès à l'ensemble des informations concernant sa santé détenues par des professionnels et établissements de santé.*

Article 1110-4 – *Le secret médical ne fait pas obstacle à ce que les informations concernant une personne décédée soient délivrées à ses ayants droit.*

Décret du 29 avril 2002 relatif à l'accès aux informations personnelles détenues par les professionnels

Article 1 – *L'accès aux informations relatives à la santé d'une personne est demandé par la personne concernée, son ayant droit en cas de décès de cette personne. Avant toute communication, le destinataire s'assure de l'identité du demandeur.*

Article 4 – *Le médecin peut recommander la présence d'une tierce personne lors de la consultation de certaines informations.*

Article 7 – *L'ayant droit d'une personne décédée, qui souhaite accéder aux informations médicales concernant cette personne, doit préciser, lors de sa demande, le motif pour lequel elle a besoin d'avoir connaissance de ces informations.*

Article R 710-2-4 – *Dans le cas où le praticien qui a prescrit l'hospitalisation demande communication du dossier, cette communication ne peut intervenir qu'après accord du patient.*

de la science. L'annonce du diagnostic de démence débutante ou de cancer déclenche souvent une importante réaction émotionnelle et nécessite beaucoup de prudence pour être annoncé chez des patients fragilisés par la vieillesse ou d'autres maladies et n'ayant pas un environnement sociofamilial « porteur » (le philosophe Emmanuel Levinas parle, dans ces circonstances, de vérité inassumable).

La loi a prévu la possibilité d'une *exception au principe de l'information complète en cas de maladie très grave* : « À titre exceptionnel, lorsque dans l'intérêt d'une personne malade, le diagnostic de sa maladie n'a pu lui être révélé, le médecin peut réserver certaines informations liées à ce diagnostic » (article 1111-2 – alinéa 2).

● Accès au dossier médical

L'accès au dossier médical est réglementé depuis le décret du 29 avril 2002.^[3] Tout malade a accès à l'ensemble des informations concernant sa santé détenues par les professionnels (échanges écrits entre professionnels de santé, comptes rendus de consultation et d'intervention, protocoles thérapeutiques, feuilles de surveillance, résultats d'examens biologiques). Les *notes de réflexion* d'un médecin ou d'un étudiant ou les informations recueillies auprès de tiers n'intervenant pas dans la prise en charge ne doivent pas être obligatoirement communiquées. Lorsque les informations du dossier sont complexes et de pronostic défavorable, le médecin peut recommander, mais sans l'imposer, la *présence d'une tierce personne* lors de l'accès au dossier. En effet, le respect du secret médical est compatible avec l'information d'une personne de confiance permettant ainsi un soutien actif, ce qui est souvent nécessaire en gériatrie (article 1110-4).

De même, il est prévu par la loi de pouvoir *communiquer à des ayants droit d'une personne décédée* des informations médicales concernant le défunt (article 7 du décret).

ACCOMPAGNEMENT

La relation de soins entre le malade et son médecin est placée très souvent sous le signe de la durée : beaucoup de maladies évoluent lentement et fragilisent progressivement la relation médecin – malade (exemple : cicatrisation d'une escarre). Par la répétition des rencontres et des actes de soins et la stagnation des progrès, le médecin en vient à regarder la personne soignée comme un objet et à banaliser le vécu de la maladie et de la souffrance. La relation de soins s'installe dans la routine (il s'agit d'une situation fréquente en soins de longue durée), alors que la personne soignée est en droit d'attendre un accompagnement approprié de nature à lui permettre d'assumer l'absence de guérison.

Quand le médecin ne consacre pas le temps nécessaire pour divulguer les informations au cours d'un suivi, en l'absence de travail en équipe, d'autres soignants risquent d'*apporter des informations en contradiction* avec le niveau de connaissance du malade sur ses symptômes. Pour apporter aux personnes soignées un climat de confiance et de certitude, un travail d'équipe est indispensable.

Les réunions pluridisciplinaires régulières permettent une implication coordonnée de chacun et un *ajustement régulier des soins* lors d'une prise en charge longue et complexe.

R. Gonthier

Adresse e-mail: regis.gonthier@chu-st-etienne.fr

P. Blanc

CHU de Saint-Étienne, hôpital Charité, Gériatologie clinique, 42055 Saint-Étienne cedex 2, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : R. Gonthier, P. Blanc. *Prise en charge médicale des patients âgés : qualité de vie, espérance de vie, éthique. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Traité de Médecine Akos, 3-1005, 2004, 5 p*

R É F É R E N C E S

- [1] Circulaire DHOS/02/DGS/SD5D/n 2002/157 du 18 mars 2002 relative à l'amélioration de la filière de soins gériatriques
- [2] Colvez A, Robine JM, Joanan Flahault CH. Risque et facteur de risque d'incapacité aux âges élevés. *Rev Epidemiol Santé Publ* 1987; 35: 257-269
- [3] Décret n° 2002-637 du 29 avril 2002 relatif à l'accès aux informations personnelles détenues par les professionnels et les établissements de santé. JO n° 101 du 30 avril 2002:7790-7798
- [4] Grimby A, Rosenhall U. Health-related quality of life and dizziness in old age. *Gerontology* 1995; 41: 286-298
- [5] Hoerni B. Respect de la vie. Éthique et déontologie médicale. Paris: Masson, 2000; Collection Abrégés de médecine 115p
- [6] Jagger C, Arthur AJ, Spiers MA, Clarke M. Patterns of onset of disability in activities of daily living with age. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 404-409
- [7] Katz S. Active life expectancy. *N Engl J Med* 1983; 309: 1218-1224
- [8] Laroque G. Éthique et soins de santé. *Gérontol Soc* 2002; 101: 8-9
- [9] Launois R. La prise en compte des préférences des patients dans les choix de santé individuels et collectifs. *Rev Epidemiol Santé Publ* 1994; 42: 246-262
- [10] Loi n 2002-303 du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé. JO n° 54 du 5 mars 2002:4118-4158
- [11] Manton KG, Gu X. Changes in the prevalence of chronic disability in the United States black and non black population above age 65 from 1982 to 1999. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 6354-6359
- [12] Orth-Gomez K, Britton M, Rehnquist N. Quality of care in an outpatient department: the patient's view. *Soc Sci Med* 1979; 13: 347-350
- [13] Ostir GU, Markides KS, Black SA, Goodwin JS. Emotional well-being predicts subsequent functional independence and survival. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 473-478
- [14] Public Policy Committee of the American Geriatrics Society. Equitable distribution of limited medical resources. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 1063-1064
- [15] Robine JM, Mormiche P. L'espérance de vie sans incapacité augmente. *INSEE Première* 1993; 281: 1-4
- [16] Salvendy I, Opdahl ES, Fayers P, Kaasa S, Sletvold O. Reduced mortality in training acutely sick, frail older patients in a geriatric evaluation and management unit. A prospective randomized trial. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 792-798
- [17] von Faber M, Bootsma-van der Wiel A, van Exel E, Gussekloo J, Lagaay AM, van Dongen E et al. Successful aging in the oldest old. Who can be characterized as successfully aged. *Arch Intern Med* 2001; 161: 2694-2700

Soins palliatifs et accompagnement en gériatrie

R. Sebag-Lanoë, S. Lefebvre-Chapiro, J.-M. Gomas

Les soins palliatifs et l'accompagnement font partie intégrante de la gériatrie d'aujourd'hui parce qu'ils permettent d'améliorer le confort physique et psychologique des malades âgés en fin de vie, tout en facilitant le vécu des familles et des soignants qui les entourent. Le recul de l'âge des décès observé à l'heure actuelle accroît encore leur intérêt. Depuis le 9 juin 1999, enfin, le droit d'accès aux soins palliatifs est garanti par la loi.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Soins palliatifs ; Accompagnement ; Personnes âgées ; Douleur ; Fin de vie

Plan

■ Introduction	1
■ Esprit et fonction des soins palliatifs	1
Confort du malade : objectif prioritaire	1
Éléments pouvant guider la réflexion et la prise de décisions thérapeutiques	2
■ Douleur	2
Difficultés du diagnostic	3
Principes thérapeutiques ne variant pas avec l'âge	3
Palier 1 : antalgiques pour les douleurs de faible intensité	3
Palier 2 : opioïdes faibles pour des douleurs d'intensité modérée	3
Palier 3 : antalgiques opioïdes forts pour des douleurs intenses	3
Coanalgésiques	4
Médicaments des douleurs neurogènes	4
Traitements non médicamenteux	5
■ Autres symptômes courants	5
Dyspnée	5
Encombrement bronchique	5
Fièvre	5
Troubles psychiques	5
Bouche sèche	5
Anorexie	5
■ Alimentation et hydratation	5
Rester aussi naturel que possible	5
Limiter les méthodes artificielles	5
■ Accompagner une personne âgée et sa famille	5
Maintenir la communication au-delà des mots	5
Soutenir les familles en souffrance	5
■ Conclusion	6

■ Introduction

En 1999, 59 % des décès sont survenus à 75 ans ou au-delà et 35 % à 85 ans ou au-delà (Inserm). D'après les prévisions des démographes, le nombre de morts gériatriques va encore augmenter dans le futur. [1] Développer l'accompagnement et les soins palliatifs gériatriques représente donc un impératif de santé publique que nous ne pouvons plus ignorer. [2]

La majorité des décès des hommes et des femmes âgés ont lieu aujourd'hui en institution (hôpitaux, cliniques et maisons de retraite), notamment en milieu urbain. [3] Mais un généraliste, formé en soins palliatifs, peut parfaitement accompagner un malade âgé à son domicile dans de bonnes conditions, sous réserve que le malade lui-même, mais aussi sa famille, souhaitent ce mode de prise en charge. [4, 5] L'existence croissante d'équipes mobiles et de réseaux de soins palliatifs devrait faciliter la pratique des soins palliatifs à domicile.

■ Esprit et fonction des soins palliatifs

Confort du malade : objectif prioritaire

Il existe souvent une confusion entre soins palliatifs et soins terminaux dans l'esprit des malades, des familles, mais parfois également encore dans celui des médecins.

La phase palliative d'une maladie ne se réduit pas aux derniers instants de la vie. L'introduction des soins de confort et du soulagement des symptômes ne doit pas se fonder sur l'espérance de vie du malade mais plutôt sur ses besoins. La définition des soins palliatifs que donne la Société française d'accompagnement et de soins palliatifs va d'ailleurs dans ce sens.

Un continuum de prise en charge est indispensable (Fig. 1).

Certains préfèrent d'ailleurs le terme de « soins continus » à celui de soins palliatifs. Déterminer le moment où le confort du

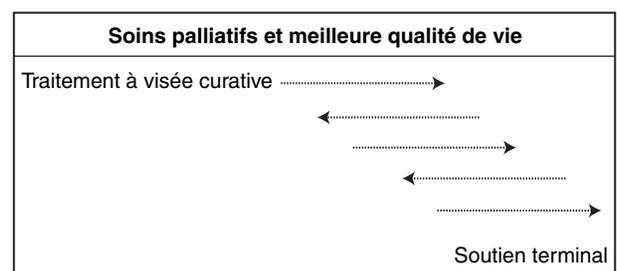


Figure 1. Stratégie évolutive : adapte le traitement à la situation [6]

“ Définition

« Les soins palliatifs sont des soins actifs, dans une approche globale de la personne, en phase évoluée ou terminale d'une maladie potentiellement mortelle. Prendre en compte et viser à soulager les douleurs physiques ainsi que la souffrance psychologique, morale ou spirituelle devient alors primordial... Les soins palliatifs considèrent le malade comme un vivant et sa mort comme un processus normal. Ils ne hâtent ni ne retardent le décès. Leur but est de préserver la meilleure qualité de vie possible jusqu'à la mort. Ils sont multidisciplinaires dans leur démarche... ».

malade devient l'objectif prioritaire est une étape difficile. En effet, les malades âgés ne meurent pas tous de cancers évolués. Les diagnostics de fin de vie sont très variés en gériatrie : démences, polyopathologies, accidents vasculaires cérébraux et maladie de Parkinson, insuffisances rénale, cardiaque ou respiratoire... Aujourd'hui, il faut absolument étendre la notion de soins palliatifs à d'autres pathologies que le cancer, le syndrome de l'immunodéficience acquise (sida) ou la sclérose latérale amyotrophique pour en faire bénéficier tous les malades âgés qui connaissent une fin de vie progressive. Une prise en charge médicale adaptée, dénuée d'activisme thérapeutique inutile, nécessite de la réflexion, une remise en question régulière des attitudes thérapeutiques en cours et l'évaluation systématique du rapport bénéfice-risque d'un examen ou d'un traitement lors de sa prescription.

Éléments pouvant guider la réflexion et la prise de décisions thérapeutiques

L'idéal est de pouvoir réunir l'ensemble des personnes qui prennent en charge le malade afin de confronter leur avis et d'évaluer avec plus de sûreté la globalité des besoins du patient.

Cela permet également d'atténuer les subjectivités individuelles liées à des liens affectifs et aux phénomènes d'identification inévitables au cours des soins gériatriques qui s'inscrivent souvent dans la durée.

À l'hôpital et en institution d'une façon plus générale, les réunions d'équipes pluridisciplinaires sont le lieu privilégié de ces échanges et de ces discussions. Au domicile, un carnet de liaison, des conversations téléphoniques, voire des rencontres fortuites ou organisées peuvent permettre au médecin de confronter son opinion à celles des autres intervenants (infirmière, kinésithérapeute...).

Dans tous les cas, il est préférable de mener cette réflexion en dehors d'un épisode aigu, car l'atmosphère d'urgence pourrait rendre la prise de décision plus difficile. Un dossier médical bien documenté et une connaissance aussi approfondie et multidisciplinaire que possible du malade sont indispensables pour éviter les décisions médicales hâtives et injustifiées. En pratique, répondre à quelques questions simples peut représenter une aide pour prendre des décisions de soins.

L'avis du malade — sur le moment — est bien sûr capital. Mais la connaissance antérieure, souvent prolongée, du malade qu'a le généraliste à domicile ou le médecin en institution, favorise la confiance et un dialogue vrai. Quand le malade ne peut plus s'exprimer, on peut s'aider de ce qu'il a pu dire précédemment de ses désirs de soins, avant que la maladie (démence ou aphasia) ne l'en empêche. Dans tous les cas, l'avis du malade doit être consigné par écrit dans son dossier.

“ Dix questions simples (d'après Sebag-Lanoë, Soigner le grand âge) [7]

Quelle est la maladie principale de ce patient ?
 Quel est son degré d'évolution ?
 Quelle est la nature de l'épisode actuel surajouté ?
 Est-il facilement curable ou non ?
 Y a-t-il une répétition récente d'épisodes aigus rapprochés ou une multiplicité d'atteintes pathologiques diverses ?
 Que dit le malade (s'il peut parler) ?
 Qu'exprime-t-il à travers son comportement corporel et sa coopération aux soins ?
 Quelle est la qualité de son confort actuel ?
 Qu'en pense sa famille ? (en tenir compte)
 Qu'en pensent les soignants qui le côtoient le plus souvent ? (en tenir compte)

L'avis de la famille doit toujours être pris en considération mais il ne faut pas faire peser sur elle le poids d'une décision qui reste médicale ; car cela pourrait alimenter sa culpabilité au cours du deuil ultérieur.

Il faut ajouter enfin que l'existence d'une dénutrition importante (diminution du poids et de l'albumine) a une valeur pronostique péjorative aujourd'hui reconnue. Confrontée à la situation médicale du malade, elle peut renforcer l'orientation palliative.

■ Douleur

La douleur est encore insuffisamment prise en compte.

D'une façon générale, la douleur des hommes et des femmes âgés est à la fois très fréquente et trop souvent négligée, voire méconnue, traitée de façon insuffisante ou inadaptée ou, pire encore, pas traitée du tout.

Pourtant toutes les études épidémiologiques montrent que la prévalence de la douleur augmente avec l'âge. On peut retenir une prévalence de la douleur de 70 à 80 % et une prévalence des douleurs chroniques proche de 30 % parmi les personnes de plus de 65 ans. En institution où la population est généralement plus âgée et plus malade, des taux de prévalence de la douleur compris entre 49 et 83 % ont été rapportés. [8]

Avec l'âge, on observe en effet une augmentation des pathologies douloureuses. Les douleurs rhumatismales représentent la cause la plus fréquente de douleur chez les sujets âgés. Mais un certain nombre d'affections réputées douloureuses sont plus spécifiquement gériatriques. Ce sont le zona, l'artérite temporaire, la pseudopolyarthrite rhizomélique, la chondrocalcinose et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Les cancers au cours desquels la douleur représente un symptôme majeur, notamment en phase avancée, voient pour la plupart des localisations leur incidence augmenter avec l'âge. En fin de vie, même lorsque le cancer n'est pas en cause, la douleur constitue un symptôme très fréquent, surtout lorsque l'on sait la rechercher avec soin. Liée notamment aux œdèmes, aux rétractions musculaires et tendineuses, aux pathologies rhumatologiques antérieures, ou encore aux escarres, survenant au repos ou lors des mobilisations répétées, elle nécessite toujours une prise en charge thérapeutique efficace. C'est le préalable indispensable pour réaliser une fin de vie aussi confortable et sereine que possible, à domicile comme en institution.

Difficultés du diagnostic

Les difficultés du diagnostic de la douleur en gériatrie expliquent au moins en partie les insuffisances de traitement.

- Les hommes et les femmes âgés ont souvent un comportement fataliste et même stoïque vis-à-vis de la douleur qu'ils considèrent comme une conséquence normale du vieillissement, de la maladie et de la fin de la vie.
- Certains ne parlent pas de leur douleur par crainte de déranger, par peur du diagnostic à venir, parce que la douleur traduit l'aggravation de leur maladie et leur mort prochaine, parce qu'ils redoutent les investigations et les thérapeutiques (et notamment la morphine) qui pourraient devenir nécessaires.
- La plainte douloureuse peut être noyée dans tout un cortège de plaintes chroniques diverses...
- Surtout, certaines personnes âgées sont dans l'incapacité d'exprimer verbalement leur douleur du fait de troubles du langage, d'un syndrome confusionnel ou d'une atteinte évoluée des fonctions intellectuelles. Les échelles d'autoévaluation de la douleur (visuelle analogique, numérique ou verbale simple) ne sont plus utilisables. Ici seule l'observation clinique attentive par les tiers et surtout l'hétéroévaluation, à l'aide d'outils spécifiques et validés comme DOLOPLUS ou l'échelle ECPA peuvent permettre de détecter et d'évaluer la douleur. [9, 10]
- Enfin, il faut savoir que des tableaux cliniques atypiques comme l'anorexie, le repli, le mutisme ou au contraire l'agitation, la confusion doivent faire évoquer l'existence de douleurs chez un sujet âgé.

En définitive, dès qu'il existe un doute, un traitement antalgique d'épreuve doit être entrepris. Le test thérapeutique est sans danger et ses résultats sont souvent spectaculaires.

Principes thérapeutiques ne variant pas avec l'âge

Le traitement des douleurs du sujet âgé repose sur les mêmes principes que chez les personnes plus jeunes.

“ Principes du traitement de la douleur

Croire le malade

Faire un diagnostic étiologique et caractériser le type de la douleur (nociceptive, neuropathique ou mixte) pour entreprendre un traitement adapté

Se renseigner sur les thérapeutiques déjà reçues et leur efficacité pour ne pas perdre de temps en utilisant un antalgique insuffisant

Privilégier la voie orale

Abandonner la prescription « à la demande » dans le cadre des douleurs chroniques, au profit d'une administration préventive de la douleur, ce qui évite d'avoir à utiliser des doses plus importantes par suite du phénomène de mémorisation de la douleur

Réévaluer régulièrement l'efficacité du traitement et adapter la posologie, si nécessaire

Un des métabolites de la morphine, le morphine 6 glucuronide, est actif et puissant. Son élimination est urinaire et il risque de s'accumuler en cas d'insuffisance rénale. Son accumulation serait responsable de la plupart des effets indésirables de la morphine, en particulier chez le sujet âgé quand les posologies initiales ne sont pas adaptées à la fonction rénale.

Selon le caractère et l'intensité de la douleur, on utilisera progressivement et successivement les produits appartenant aux 1^{er}, 2^e puis 3^e paliers décrits par l'Organisation mondiale de la santé, plus ou moins des coanalgésiques.

Cependant, des douleurs intenses peuvent justifier d'emblée la prescription d'opioïdes forts.

Palier 1 : antalgiques pour les douleurs de faible intensité

En gériatrie, on préfère recourir au paracétamol (500 mg toutes les 4 h) qui ne présente pas le risque de gastrotoxicité de l'aspirine. Mais les douleurs de type inflammatoire répondent mieux aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). On prescrit systématiquement en association un protecteur gastrique, type inhibiteur de la pompe à proton (les AINS inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase 2 font actuellement l'objet d'une réévaluation). Il faut être particulièrement vigilant et contrôler régulièrement la fonction rénale, notamment en cas de coprescription d'AINS avec des diurétiques ou des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Palier 2 : opioïdes faibles pour des douleurs d'intensité modérée

La codéine est le plus souvent associée au paracétamol (une prise toutes les 4 h). La constipation doit être prévenue. Les nausées, les vomissements ou la somnolence sont rares.

Le dextropropoxyphène est également associé au paracétamol. Sa posologie quotidienne est répartie en une prise toutes les 4 à 6 heures. La constipation, les nausées et la somnolence sont les principaux effets indésirables. Quelques cas d'hypoglycémie ont été décrits.

Le tramadol est un antalgique d'action centrale qui est éliminé essentiellement par le rein. Sa posologie initiale doit être adaptée chez le sujet âgé. Quand la fonction rénale est très altérée, 30 ml/min, la posologie initiale recommandée est de 50 mg LP par jour. Sinon on débute le traitement avec 100 mg/j de tramadol LP, puis la posologie est adaptée. La dose maximale est de 400 mg/j. Les nausées et les vomissements sont les principaux effets secondaires. La constipation serait moindre. Mais des syndromes de sevrage avec convulsions ont été décrits lors de l'arrêt brutal du traitement.

Palier 3 : antalgiques opioïdes forts pour des douleurs intenses

Les produits de palier 3 ne sont pas réservés aux douleurs cancéreuses ni à celles de la fin de la vie. C'est l'intensité de la douleur éprouvée par le malade qui justifie leur utilisation.

Morphine à libération immédiate

Parce qu'elle est plus maniable, elle est recommandée - tout particulièrement en gériatrie - pour titrer la dose efficace.

- Solution de chlorhydrate de morphine (ampoules buvables ou injectables de 1 ml = 10 mg de morphine) associée à du jus de fruit.
- Gélules d'Actiskénan® à 5, 10, 20, 30 mg.
- Comprimés sécables de Sevredol® à 10 et 20 mg.

Lorsque la fonction rénale est altérée, la posologie initiale recommandée est de 2,5 mg toutes les 4 heures avec un intervalle minimal de 8 heures entre deux majorations de dose (+ 25 à 50 %).

En cas d'accès douloureux aigu ou avant un soin douloureux, on peut administrer une « interdose » (50 % de la dose administrée toutes les 4 h, au rythme d'une fois toutes les 2 heures, voire toutes les heures si besoin).

Pour éviter un réveil nocturne, on peut supprimer la prise de 4 h du matin en donnant à minuit une dose double de celle administrée normalement toutes les 4 heures.

Morphine à libération prolongée

À domicile ou en maison de retraite, quand l'administration de morphine toutes les 4 heures est plus difficile, on peut débiter le traitement avec un morphinique LP, mais sans dépasser la dose de 10 mg toutes les 12 heures au début. Seule une somnolence plus importante est à craindre. Si la dose efficace a pu être titrée avec une morphine à action immédiate, on peut, quand la posologie est stable, passer à une morphine LP.

On répartit la dose quotidienne en deux prises espacées de 12 heures. Il faut veiller à administrer en même temps la première dose de morphine LP et la dernière dose de morphine à action immédiate.

Morphine sous-cutanée

Lorsque la voie orale n'est pas ou plus utilisable, on peut recourir à la voie sous-cutanée.

- Discontinue toutes les 4 heures en mettant en place un *butterfly* qu'il faut changer tous les 3 jours.
- Continue à la seringue électrique.

Mais il faut bien penser à diviser la posologie par deux en passant de la voie orale à la voie sous-cutanée.

Autres antalgiques du palier 3

Le fentanyl transdermique (Durogésic®) est un opiacé agoniste de la morphine. Un patch (dosé à 25, 50, 75 ou 100 µg/h), collé sur le torse du malade a un délai d'action de 16 heures (pour le premier patch) et une durée de 72 heures. Chez le sujet âgé, il est préférable de limiter son utilisation au relais d'un traitement d'au moins 60 mg de morphine par jour, lorsque la douleur est d'origine cancéreuse et stable.

Le chlorhydrate d'hydromorphone : la Sophidone® LP, gélules à 4, 8 et 16 mg est une alternative à la morphine en cas d'intolérance ou de résistance dans le cadre de douleurs cancéreuses intenses. Là encore, seuls les malades âgés recevant déjà 60 mg/j de morphine orale peuvent bénéficier d'un relais éventuel par Sophidone® LP (4 mg de Sophidone LP = 30 mg de morphine LP).

“ Deux idées reçues concernant la morphine

Morphine = euthanasie : l'administration de morphine n'a rien à voir, lorsqu'elle est bien conduite, avec une démarche d'euthanasie active, puisque l'expérience montre que la durée de survie des malades recevant ce traitement est extrêmement variable (quelques jours, quelques semaines ou plusieurs mois...)

Morphine = accoutumance : la crainte de la dépendance ou de l'accoutumance n'est pas fondée et ne doit pas limiter l'usage justifié des morphiniques chez les patients douloureux. Comme tout médicament, la morphine, dès lors qu'elle n'est plus utile, peut être arrêtée progressivement sans problème

Effets secondaires des opiacés

La constipation est constante. Le traitement laxatif s'impose dès l'introduction de la morphine, voire d'un opiacé faible.

La somnolence, généralement peu durable, est favorisée par le manque de sommeil antérieur mais aussi par les psychotropes qu'il faut penser à diminuer ou arrêter.

Les nausées et vomissements relèvent de deux mécanismes : stase gastrique et stimulation de la zone gachette située dans le plancher du IV^e ventricule. Le métoclopramide et la dompéridone, gastrokinétiques et/ou l'halopéridol d'action centrale soulagent le plus souvent ces symptômes. L'halopéridol peut être utilisé en sous-cutané et même mélangé dans une seringue avec de la morphine si nécessaire.

D'autres effets indésirables sont possibles : confusion, cauchemars, myoclonies, rétention d'urines, prurit. La dépression respiratoire n'est pas à craindre si l'on respecte le schéma thérapeutique progressif décrit.

Coanalgésiques

Corticoïdes

Une corticothérapie peut être associée aux antalgiques pour traiter certaines douleurs osseuses d'origine inflammatoire. Elle est aussi très efficace dans le traitement des douleurs secondaires à des infiltrations tumorales d'organes ou de tissus (métastases hépatiques, carcinose péritonéale) mais il ne faut pas oublier que les corticoïdes peuvent favoriser une confusion, une hyperglycémie et, à plus long terme, une ostéopénie et une amyotrophie.

Antispasmodiques et myorelaxants

Les douleurs spasmodiques provoquées par un obstacle sur les voies digestives ou urinaires sont soulagées par les antispasmodiques, associés à une corticothérapie.

Les myorelaxants sont utiles face aux contractures musculaires douloureuses.

Médicaments des douleurs neurogènes

Antidépresseurs

Les antidépresseurs tricycliques sont efficaces sur la composante continue de la douleur (brûlures, fourmillements) mais leur utilisation est souvent limitée chez le sujet âgé du fait de leurs effets secondaires (hypotension orthostatique, sécheresse de la bouche, confusion) et par leurs contre-indications (glaucome et adénome de la prostate). On peut débiter par une faible posologie : 10 mg de clomipramine (Anafranil®) le soir. On peut utiliser aussi l'amitriptyline (Laroxyl®) sous forme buvable qui a l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour les douleurs rebelles. On commence par 10 mg le soir et on augmente progressivement tous les 3 ou 4 jours pour atteindre 30 à 75 mg/j. Malgré l'absence d'AMM dans cette indication, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS) sont utilisés comme alternative.

Anticonvulsivants

La carbamazépine ou Tégréto® est peu utilisée en gériatrie du fait de ses effets secondaires. On prescrit surtout le clonazépam (Rivotril®), en commençant à 0,5 mg soit 5 gouttes le soir, ou l'acide valproïque (Dépakine®) à la dose de 20 mg/kg/j.

La gabapentine (Neurontin®) est d'apparition plus récente. Les doses sont augmentées progressivement (100 mg/j au début jusqu'à 900 mg/j et plus si la fonction rénale est conservée et la tolérance clinique satisfaisante). La somnolence, les vertiges, les troubles de l'équilibre et les œdèmes périphériques sont les effets secondaires les plus fréquents.

Les anticonvulsivants sont efficaces sur la composante paroxystique des douleurs.

Traitements non médicamenteux

La radiothérapie se révèle parfois d'une grande efficacité dans les douleurs cancéreuses, notamment celles dues aux métastases osseuses.

La kinésithérapie douce, les massages, la relaxation et la musicothérapie sont des moyens complémentaires très utiles pour améliorer le confort et la communication des malades en fin de vie. Ils ne sont pas encore suffisamment utilisés.

■ Autres symptômes courants

L'accent est souvent mis, à juste titre, sur l'importance du traitement de la douleur. Mais il ne faut pas oublier que de nombreux autres symptômes peuvent également rendre la fin de la vie très inconfortable. En cas de difficultés, il est utile de prendre l'avis d'une équipe de soins palliatifs fixe ou mobile, hospitalière ou extrahospitalière dans le cadre des réseaux de soins palliatifs qui se développent à l'heure actuelle.

Dyspnée

Elle est fréquemment observée dans les phases terminales de cancer (45 à 50 %), mais aussi dans d'autres pathologies. Elle est très anxiogène pour le malade et son entourage. La morphine est couramment utilisée pour la calmer et diminuer sa composante anxieuse sans entraîner pour autant de dépression respiratoire. De petites doses (2,5 à 5 mg toutes les 4 h) suffisent.

Encombrement bronchique

Il peut être contrôlé par la scopolamine sous forme de patches (un Scopoderm TTS®/72 h) ou en sous-cutané (0,125 à 0,25 mg toutes les 4 à 6 h pour commencer). Mais c'est un anticholinergique dont il faut surveiller les effets secondaires (rétention d'urines, confusion, sécheresse de la bouche...).

Fièvre

C'est un symptôme désagréable à ne pas négliger. Des anti-pyrétiques par voie orale ou rectale, des vessies de glace et des bains permettent le plus souvent de la contrôler.

Troubles psychiques

En ce qui concerne l'anxiété, les produits de demi-vie courte sont conseillés chez le sujet âgé. Mais la voie sublinguale (diazépam, Valium® en gouttes) est utile en fin de vie. Les antidépresseurs comme la miansérine (Athymil®) ont l'avantage de posséder une action anxiolytique et sédatrice. Les épisodes délirants, les états d'agitation ou d'agressivité sont habituellement calmés par de faibles doses de neuroleptiques.

Bouche sèche

Qu'elle résulte d'une respiration bouche ouverte, d'une déshydratation ou qu'elle soit un effet secondaire des thérapeutiques, elle est inconfortable. Elle peut être prévenue ou traitée par des soins de bouche réguliers (au minimum toutes les 2 h).

Entre chaque soin, on prévient le dessèchement en enduisant les lèvres, la langue et le palais avec un corps gras (huile de vaseline, par exemple). L'utilisation régulière d'un pulvérisateur d'eau minérale est également très utile. Il permet de surcroît à la famille de participer aux soins, si elle le souhaite.

Anorexie

Elle est améliorée par la prise en charge des autres symptômes comme la douleur, les nausées, les vomissements, la constipation et la bouche sèche. La corticothérapie (entre 15 et 30/mg de prednisone) a également une certaine efficacité.

■ Alimentation et hydratation

Rester aussi naturel que possible

L'alimentation et l'hydratation doivent rester orales, aussi longtemps que possible. L'accompagnement reste alors naturel. Le soulagement de la douleur, des symptômes digestifs et le maintien d'une bouche en bon état permettent à la majorité des personnes âgées de boire et de manger, au moins en faible quantité, jusqu'au jour de leur mort. Les apports alimentaires doivent être répartis en plusieurs petites collations avec recours au lait, aux desserts ou à des repas de substitution riches en protéines. Les apports hydriques restent longtemps réalisables par voie orale si l'on sait recourir à de petits moyens (pipette, canard, seringue).

limiter les méthodes artificielles

Lorsque la déglutition devient impossible ou lorsque l'état de conscience s'altère, il est bien préférable de recourir à des soins de bouche réguliers et à des apports de petites quantités d'eau (sous forme d'eau gélifiée ou de spray d'eau minérale). En effet, à ce stade évolué de la maladie, des méthodes artificielles d'alimentation ou d'hydratation ne feraient que prolonger inutilement une vie arrivée, de toutes façons, à son terme. Certains disent qu'une perfusion sous-cutanée ne représente pas un acte plus médicalisé qu'une injection sous-cutanée de scopolamine ou de morphine, elle est probablement à discuter au cas par cas, mais devient clairement inadaptée et inutile lorsqu'elle nécessite la contention du malade.

■ Accompagner une personne âgée et sa famille

Les soins palliatifs représentent une approche globale de la personne et ne se limitent pas — loin s'en faut — à la seule prise en charge des symptômes physiques.

Maintenir la communication au-delà des mots

Plus que la mort elle-même, ce sont la douleur et la solitude que redoutent le plus les personnes âgées. Accompagner c'est donc être là, rassurer par la présence, un sourire, une écoute compréhensive, respectueuse et bienveillante. Il faut savoir aussi utiliser toutes les ressources de la communication non verbale auprès des malades âgés en fin de vie. Plus facilement que des sujets plus jeunes, ils ont le sentiment d'une vie bien remplie, accomplie, ce qui représente une étape importante dans l'acceptation de la mort. Les aider à se remémorer certains épisodes de leur vie, les écouter parler de certains conflits et/ou regrets, peut contribuer à les apaiser.

Soutenir les familles en souffrance

La famille, sujet à la fois aidant et aidé, a la particularité en gériatrie d'être souvent plus fragile. Le conjoint est lui-même âgé et parfois malade. Et les enfants, eux-mêmes vieillissants, sont souvent tiraillés entre leur parent en fin de vie et leurs enfants et petits-enfants (on parle de génération « sandwich »). La peur de la mort, et plus encore du vieillissement pathologique et notamment de la démence, l'impression de ne pas ou plus savoir comment communiquer avec leur parent âgé peut provoquer le désarroi, l'angoisse, le désir de fuite, voire la demande d'euthanasie des aidants familiaux. Après le décès, la poursuite de l'accompagnement de la famille par l'équipe institutionnelle ou par le généraliste facilite le processus de deuil.

■ Conclusion

Dans la pratique gériatrique, il nous faut souvent abandonner l'idée de guérir pour investir notre énergie dans des soins de confort qui comprennent bien sûr le traitement de la souffrance physique mais aussi le soutien psychologique et spirituel du malade et de sa famille avant et après le décès.

Passer progressivement des soins curatifs aux soins palliatifs et réaliser des soins de qualité sous-entend une réflexion éthique permanente et une prise en compte authentique et respectueuse des désirs du malade et de ceux de sa famille. C'est à ce prix que nous pouvons humaniser les conditions de la fin de la vie des personnes âgées, en institution comme au domicile, en évitant, tout à la fois l'activisme thérapeutique, devenu inutile, le défaitisme injustifié mais aussi les tentations de l'euthanasie.

■ Références

- [1] Monnier A, Pennec S. Le grand âge et le vécu de la mort, une approche démographique. In: *Gérontologie et Société*. n°98. septembre 2001. p. 129-39.
- [2] Sebag-Lanoë R. *Mourir accompagné*. Bruxelles: Desclée de Brouwer; 2001.
- [3] Hatton F. Lieu de décès au grand âge en France. In: *Études sur la mort. Thanatologie*. « Mort et grand âge ». Bulletin n°109/110. avril 1997. p. 9-19.
- [4] Gomas JM. *Soigner à domicile des malades en fin de vie*. Paris: Cerf; 2001.
- [5] Steiner N. In: *Mourir à la maison : un désir, un défi pour les soins palliatifs*. INFOKara; 2002. p. 45-7 17.
- [6] Saunders C, Baines M. *La vie aidant la mort*. Paris: Medsi; 1986.
- [7] Sebag-Lanoë R. *Soigner le grand âge*. Bruxelles: Desclée de Brouwer; 1992.
- [8] Brochet B. Épidémiologie de la douleur chez les sujets âgés. In: Sebag-Lanoë R, Wary B, Mischlich D, editors. *La douleur des femmes et des hommes âgés*. Paris: Masson; 2002.
- [9] Wary B, et le Collectif DOLOPLUS. DOLOPLUS 2. Échelle d'évaluation comportementale de la douleur chez les personnes âgées ayant des troubles de la communication verbale. In: Sebag-Lanoë R, Wary B, Mischlich D, editors. *La douleur des femmes et des hommes âgés*. Paris: Masson; 2002.
- [10] Jean A, et le groupe ECPA. L'hétéro-évaluation de la douleur du sujet âgé en institution gériatrique : l'échelle ECPA. In: Sebag-Lanoë R, Wary B, Mischlich D, editors. *La douleur des femmes et des hommes âgés*. Paris: Masson; 2002.

R. Sebag-Lanoë, Praticien hospitalier, chef de service (cecile.bonnard@pbr.ap-hop-paris.fr).

S. Lefebvre-Chapiro, Praticien hospitalier temps partiel.

Service de gérontologie et de soins palliatifs, hôpital Paul-Brousse, 12, avenue Paul-Vaillant-Couturier, 94800 Villejuif, France.

J.-M. Gomas, Praticien hospitalier temps partiel.

Service de gérontologie 1, hôpital Sainte-Périne, 11, rue Chardon-Lagache, 75016 Paris, France.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations

Urgences gériatriques

G. Sost, P. Jouanny

Il existe différents types d'urgences gériatriques avec des prises en charge spécifiques. Le premier type d'urgence concerne des urgences identiques à celles de l'adulte jeune mais avec une présentation sémiologique différente rendant le diagnostic plus difficile et pouvant induire un retard à la prise en charge. Certains symptômes non spécifiques (agitation, troubles digestifs) peuvent être les seuls signes cliniques de pathologies graves. D'autres symptômes tels que la fièvre ou la douleur peuvent être absents de tableaux infectieux ou chirurgicaux. Par ailleurs, un certain nombre de pathologies non graves chez l'adulte jeune peuvent, chez le sujet âgé, entraîner des conséquences graves et doivent donc être prises en charge de façon urgente. Le deuxième type d'urgence concerne des urgences plus spécifiques au sujet âgé, d'une part par leur fréquence particulière dans une population âgée et d'autre part par leurs conséquences fonctionnelles. Qu'il s'agisse des chutes, des troubles du comportement ou d'une perte d'autonomie, ces pathologies sont souvent banalisées et mises à tort sur le compte de l'âge alors qu'elles nécessitent une prise en charge adaptée pour éviter au maximum les complications. Le troisième type d'urgence gériatrique est la survenue d'une défaillance du système d'aide à domicile d'un sujet âgé dépendant et en particulier un problème médical ou social chez l'aidant principal. Une prise en charge urgente du patient est alors indispensable.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Sujet âgé ; Urgences en gériatrie ; Diagnostic ; Traitement

Plan

■ Urgences classiques	1
Urgences glycémiques	1
Déshydratation	1
Infections aiguës	2
Dyspnée aiguë	2
Urgences chirurgicales	3
Urgences orthopédiques	3
Urgences neurochirurgicales	3
Urgences vasculaires	3
■ Urgences spécifiques	3
Troubles du comportement	3
■ Urgences médico-sociales	5
■ Conclusion	5

■ Urgences classiques ^[1, 2]

Urgences glycémiques

L'hypoglycémie doit être évoquée de principe devant tout trouble du comportement ou de la vigilance, tout trouble neurologique d'allure déficitaire ou comitiale ou toute déstabilisation d'une insuffisance coronaire. Les signes adrénérurgiques d'alarme (pâleur, sueur, tachycardie) sont inconstants chez le sujet âgé.

Dans l'immense majorité des cas, l'origine est iatrogène (sulfamides, glinides ou insuline). Les biguanides ou les inhibiteurs de l'alpha glucosidase n'induisent pas d'hypoglycémie. Les hypoglycémies liées aux sulfamides hypoglycémisants sont graves compte tenu de leur durée d'action prolongée et nécessitent une perfusion glucosée pendant au moins 24 heures. La cause doit être recherchée (insuffisance rénale, interaction médicamenteuse, arrêt de l'alimentation). Les hypoglycémies insuliniques sont plus rapidement réversibles. Si le ressucrage oral est impossible du fait de troubles de la conscience ou d'opposition, les alternatives sont l'injection intraveineuse de glucosé 30 % (2 ampoules) ou l'injection intramusculaire de glucagon.

La décompensation hyperglycémique sur le mode hyperosmolaire est fréquente et grave. Elle peut survenir chez un diabétique connu ou non à l'occasion d'une hyperglycémie de stress. La surveillance glycémique doit donc être renforcée dans les contextes d'agression (chirurgicale, infectieuse...). Le traitement associe réhydratation et insulinothérapie. La présence d'une hyperglycémie avec acétonurie est également une indication de mise en route d'une insulinothérapie.

Déshydratation ^[3]

C'est un diagnostic qu'il faut évoquer rapidement car les signes cliniques sont peu spécifiques, les situations à risque fréquentes et les conséquences potentiellement graves.

Une déshydratation doit être évoquée en cas d'altération de l'état général, d'anorexie, de malaise (par hypotension orthostatique), de modification du comportement... Il faut être particulièrement vigilant en cas d'affections fébriles, de troubles

digestifs, de régime sans sel ou de restriction hydrique, de traitements diurétiques, de confinement au lit, lors des périodes de grande chaleur.

C'est un diagnostic d'urgence car l'existence d'une déshydratation augmente le risque de chute et de fracture, d'ischémie ou de thrombose, d'escarre, de troubles neuropsychiques pouvant eux-mêmes aggraver la déshydratation.

On distingue :

- le déficit sodé responsable d'une déshydratation extracellulaire évoquée cliniquement devant une persistance du pli cutané (recherché dans les zones préservées par l'atrophie cutanée : région claviculaire et face antérieure des cuisses), une baisse de tension artérielle (ou normalisation d'une hypertension préexistante), une oligurie. Elle est confirmée par une hémococoncentration biologique avec élévation de l'hémoglobine (ou normalisation en cas d'anémie préexistante), une hyperprotidémie (ou protidémie normale en cas de dénutrition), élévation de l'urée ou de la créatinine. La natrémie est normale ou basse (hyponatrémie de déplétion) ;
- le déficit hydrique responsable d'une déshydratation intracellulaire avec une sécheresse des muqueuses (souvent multifactorielle), une sensation de soif (rarement exprimée chez le sujet âgé), une perte de poids et des troubles du comportement. Elle est prouvée biologiquement par une hypernatrémie. Elle est en général associée à un déficit sodé.

Le traitement doit privilégier la voie orale en variant et en fractionnant les apports (eau, jus de fruits, potages). En cas de réhydratation orale insuffisante, les apports peuvent être assurés par voie sous-cutanée tant que les besoins sont inférieurs à 1 l/j. La voie veineuse est réservée aux déshydratations avec signes de gravité ou en cas de nécessité de voie veineuse pour une autre raison (antibiothérapie).

Infections aiguës [1]

Le diagnostic d'infection bactérienne doit être évoqué le plus précocement possible afin de débiter rapidement une antibiothérapie chez les patients fragilisés par une insuffisance cardiaque ou respiratoire, une immunodépression ou un âge très avancé. Elle est évoquée de principe en cas de fièvre récente. Mais l'absence de fièvre n'élimine en rien l'existence d'une infection bactérienne débutante. La mise en évidence d'une polynucléose neutrophile à l'hémogramme prend toute sa valeur, quelle que soit la température. Les prélèvements bactériologiques, et en particulier les hémocultures, doivent alors être réalisés avant mise en route de toute antibiothérapie. À domicile, les hémocultures ne sont pas nécessaires en cas de point d'appel clinique évident. Elles restent indispensables en cas de valvulopathie.

On évoque systématiquement l'hypothèse d'une infection aiguë dans trois circonstances :

- trouble du comportement récent quel qu'il soit (adynamie, anorexie, désorientation, agitation) ;
- chute avec ou sans malaise : la chute précède volontiers l'apparition de la fièvre de quelques heures ;
- tableau de décompensation : poussée d'insuffisance cardiaque, passage en arythmie, décompensation respiratoire, confusion mentale.

Les deux causes les plus fréquentes d'infection sont les infections respiratoires et urinaires suivies des infections cutanées et abdominales.

Les infections respiratoires peuvent être de diagnostic difficile du fait des symptômes respiratoires atypiques (absence de toux ou d'expectoration, dyspnée d'interprétation difficile), du syndrome infectieux peu marqué, des signes extraréspiratoires fréquents. L'interprétation de l'auscultation est rendue difficile par la coexistence d'une insuffisance cardiaque, d'une fibrose pulmonaire ou d'une bronchopathie chronique associée. La radiographie pulmonaire est souvent de mauvaise qualité avec l'existence d'images séquellaires (tuberculose ++) ou de maladies associées, les opacités pathologiques sont difficiles à distinguer des particularités du poumon du sujet âgé.

Le diagnostic d'infection urinaire ne peut être retenu qu'en cas d'infection urinaire symptomatique avec troubles mictionnels d'apparition récente (incontinence récente, impériosités, brûlures mictionnelles) ou de douleurs lombaires ou pelviennes récentes. Ces signes cliniques sont souvent difficiles à préciser en cas de troubles cognitifs, ce qui rend difficile le diagnostic différentiel entre bactériurie asymptomatique et infection urinaire symptomatique. La bactériurie asymptomatique est fréquente chez le sujet âgé et la contamination d'une sonde à demeure est systématique. Dans ces cas-là, une autre cause à la fièvre doit alors être recherchée.

Les infections cutanées sont fréquentes du fait des nombreuses portes d'entrée présentes chez des patients présentant une fragilité cutanée. Le diagnostic d'escarre infecté est retenu devant l'existence de signes inflammatoires locaux et/ou généraux. Une antibiothérapie par voie générale est alors nécessaire.

Le diagnostic d'infection intra-abdominale (cholécystite, angiocholite, sigmoïdite) est rendu difficile par l'absence de douleur ou ses caractéristiques atypiques.

L'absence de syndrome méningé franc n'écarte pas le diagnostic de méningite bactérienne qui peut se résumer à une confusion fébrile. La confusion peut s'observer lors de tout syndrome infectieux chez le sujet âgé et la raideur de nuque est d'interprétation difficile chez un patient arthrosique. La réalisation d'une ponction lombaire s'impose devant tout épisode de confusion fébrile en l'absence de pathologie(s) pouvant expliquer la fièvre et la confusion. Elle n'est pas nécessaire s'il existe un point d'appel infectieux identifié, d'autant plus qu'il existe un facteur prédisposant à un syndrome confusionnel (syndrome démentiel).

Dyspnée aiguë [1]

La perception de la dyspnée est différente chez le sujet âgé, la réponse à l'hypoxie et à l'hypercapnie est diminuée et la diminution, voire l'absence, d'activité physique annule toutes les manifestations d'effort.

L'évaluation clinique est le premier temps indispensable du diagnostic :

- l'existence d'une polypnée peut être un signe précoce de pneumopathie infectieuse ;
- une orthopnée se rencontre en cas d'insuffisance ventriculaire gauche mais également dans les autres causes de dyspnée du fait d'une meilleure contraction diaphragmatique en position assise ;
- les sibilants se rencontrent dans l'asthme, l'exacerbation d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) mais aussi très fréquemment dans l'insuffisance cardiaque du fait d'une bronchoconstriction réflexe. Un asthme authentique n'apparaît qu'exceptionnellement après 60 ans alors que la prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente avec l'âge ;
- l'existence d'une dyspnée isolée (sans antécédents cardiopulmonaires, ni anomalies cliniques) doit faire évoquer l'embolie pulmonaire, d'autant plus qu'il existe des facteurs de risque (chirurgie, néoplasie, alitement récent), fréquents chez le sujet âgé ;
- la dyspnée est le signe clinique le plus souvent rencontré en cas d'infarctus du myocarde chez le sujet âgé. Les autres signes cliniques évocateurs sont des douleurs thoraciques souvent atypiques, un malaise, des troubles digestifs (vomissements) ou une décompensation cardiaque ;
- l'existence d'une pâleur conjonctivale oriente vers une anémie responsable de la dyspnée.

Le bilan paraclinique permet une aide au diagnostic malgré de nombreux pièges :

- la diminution de la pO₂ est physiologique avec l'âge, l'existence d'une hypercapnie est peu spécifique et peut se rencontrer en dehors d'une BPCO ;
- les D-Dimères augmentent avec l'âge et sont souvent augmentés du fait de pathologies associées (syndrome inflammatoire). Un taux < 500 ng/ml permet, quand la probabilité clinique est faible ou modérée, d'éliminer une embolie pulmonaire ;

- les créatines phosphokinases (CPK) et même la troponine peuvent être élevées en cas de chute avec séjour prolongé par terre ;
- l'existence fréquente d'un bloc de branche gauche rend difficile le diagnostic d'infarctus du myocarde ;
- la radiographie pulmonaire est de réalisation et d'interprétation difficiles chez le sujet âgé ;
- l'échocardiographie doppler présente un intérêt certain dans l'évaluation de la dysfonction cardiaque diastolique qui peut être isolée dans 30 à 50 % des insuffisances cardiaques. L'existence de signes de cœur pulmonaire aigu est en faveur d'une embolie pulmonaire ;
- l'échodoppler veineux des membres inférieurs présente un rendement diagnostique élevé chez le sujet âgé et présente l'avantage d'être non invasif ;
- la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion est souvent de réalisation difficile et l'existence d'anomalies parenchymateuses préexistantes rend son interprétation souvent peu contributive ;
- l'angioscanner thoracique a une sensibilité et une spécificité excellente pour porter le diagnostic d'embolie pulmonaire et permet également de mettre en évidence des anomalies pleurales ou parenchymateuses non repérées sur la radiographie pulmonaire. Les principales précautions restent l'évaluation de la fonction rénale et la prévention de l'insuffisance rénale aiguë par hydratation et arrêt des médicaments néphrotoxiques.

Urgences chirurgicales ^[1]

Le problème diagnostique devant une douleur abdominale aiguë est d'éliminer une urgence chirurgicale.

La douleur est souvent peu intense ou absente. Il faut alors être vigilant au faciès douloureux chez un patient ne s'exprimant pas verbalement. L'absence de contracture n'élimine pas une péritonite.

L'arrêt du transit est difficile à mettre en évidence chez le constipé chronique. La réalisation d'un toucher rectal doit être systématique. La mise en évidence d'un fécalome ne doit pas faire méconnaître la possibilité d'une occlusion en amont. Les vomissements même isolés peuvent être les premiers signes d'une occlusion du grêle ou d'un étranglement herniaire.

La palpation abdominale doit rechercher les cicatrices (brides ?) et explorer les orifices herniaires ou d'éventration. L'existence d'une douleur localisée permet d'orienter le diagnostic. Les deux cadrans le plus souvent en cause sont l'hypochondre droit (pathologie lithiasique) et la fosse iliaque gauche (pathologie diverticulaire).

Le bilan biologique initial comporte une numération formule sanguine, un ionogramme sanguin, une protéine C réactive (CRP), un bilan hépatique et le dosage de la lipasémie.

La radiographie d'abdomen sans préparation est réalisée au mieux en position debout ou sinon couché de face et de profil à la recherche de niveaux hydroaériques. L'échographie abdominale est utile en cas de pathologie lithiasique mais souvent gênée par les barrages gazeux. Le scanner abdominal permet le diagnostic des pathologies pancréatiques, aortiques mais aussi coliques (sigmoïdite, néoplasies, appendicite).

Urgences orthopédiques

Le diagnostic est facile en cas d'impotence douloureuse au décours d'une chute. Mais la chute peut avoir été oubliée par le patient ou remplacée par un traumatisme minime, voire l'absence de traumatisme en cas de fracture pathologique (métastases, tassements vertébraux ostéoporotiques ou fracture de contrainte par insuffisance osseuse). Le diagnostic se complique lorsque la douleur est isolée sans impotence apparente ni anomalie à l'examen local ou lorsque le tableau clinique se résume à une impotence isolée sans douleur.

Dans certaines localisations, le tableau est trompeur. Les fractures siégeant à proximité d'une articulation peuvent simuler une arthrite aiguë. La fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus peut simuler un déficit moteur du membre supérieur et être prise pour une monoplégie. Le tassement

vertébral dorsal bas ou lombaire haut peut provoquer un iléus fonctionnel et orienter vers une pathologie abdominale. Devant un tableau de tassement vertébral probable et en l'absence de complication, l'urgence est au traitement antalgique et au repos. Le tassement pourra être mis en évidence sur une radiographie différée de quelques jours. Quant à la fracture du col fémoral ou d'une branche pubienne elle peut se résumer à une douleur inguinale isolée ou une boiterie indolore. La radiographie peut être normale initialement. Le repos et la mise en décharge du membre inférieur s'imposent par précaution. Si la douleur ou l'impotence fonctionnelle persiste, une radiographie à distance ou une scintigraphie peuvent mettre en évidence une fracture.

Urgences neurochirurgicales

Le diagnostic d'hématome sous-dural doit être évoqué devant des tableaux pouvant être atypiques : somnolence, troubles de la marche récents, symptomatologie déficitaire simulant un accident vasculaire cérébral. Toute modification clinique secondaire à une chute doit faire évoquer ce diagnostic et impose la réalisation d'un scanner cérébral.

Urgences vasculaires

Il faut faire attention à ne pas banaliser un trouble trophique podologique récent pouvant correspondre à une artériopathie stade 4 dont les stades 2 et 3 sont passés inaperçus du fait de l'absence de marche ou d'une neuropathie périphérique. Une échographie doppler artérielle est indispensable, des gestes simples étant envisageables en cas de lésions proximales isolées.

En cas de déficits neurologiques à répétition (évoqueurs d'accidents ischémiques transitoires) ou d'un déficit neurologique s'aggravant, l'hospitalisation en urgence s'impose pour réalisation d'un doppler des troncs supra-aortiques en vue d'une chirurgie carotidienne en urgence.

■ Urgences spécifiques

Troubles du comportement

Agitation ^[1]

L'agitation isolée ou dans le cadre d'un syndrome confusionnel peut être le seul signe révélateur de nombreuses pathologies organiques :

- pathologies infectieuses où la fièvre peut être absente initialement ;
- douleurs aiguës où l'agitation est un équivalent douloureux ;
- les syndromes rétentionnels (rétention d'urine ou fécalome) doivent être évoqués systématiquement devant tout état d'agitation. La palpation et la percussion sus-pubienne ainsi que la réalisation d'un toucher rectal doivent être systématiques. L'existence de mictions (par regorgement) ou de (fausse) diarrhée ne doit pas éliminer ces diagnostics mais au contraire être évocatrice. La mise en place d'une sonde urinaire est urgente pour soulager le patient dans un premier temps mais aussi éviter les risques d'infection, d'insuffisance rénale aiguë ou de claquage de détrusor. Le traitement du fécalome comporte la réalisation de lavements évacuateurs répétés, si besoin associés à un laxatif osmotique per os ;
- troubles métaboliques, en particulier hypo- ou hypernatrémie, hypoglycémie, hypercalcémie, insuffisance rénale, respiratoire ou hépatique ; pathologies cardiovasculaires douloureuses ou responsables d'un bas débit cérébral.
- De nombreuses causes iatrogènes peuvent être retrouvées, psychotropes (en particulier les benzodiazépines), morphiniques, corticoïdes... (Tableau 1) ;
- trouble aigu de la communication (aphasie, cécité, surdité) particulièrement anxiogène ;

Tableau 1.
Médicaments confusogènes.

Psychotropes : benzodiazépines, barbituriques, carbamazépine, antidépresseurs, neuroleptiques
Antiparkinsoniens
Antalgiques (morphiniques ++)
Corticoïdes, indométacine
Antibiotiques (quinolones)
Antiulcéreux
Traitements à visée cardiovasculaire : digitaliques, β -bloquants, antiarythmiques, antihypertenseurs centraux
Théophylline
Antihistaminiques

- intoxication aiguë : médicamenteuse, oxyde de carbone, alcoolisation aiguë ;
- facteurs psychologiques : deuil, conflit, changement de cadre de vie.

L'anamnèse doit s'efforcer de rechercher des arguments en faveur d'un syndrome démentiel préexistant et favorisant la survenue d'un syndrome confusionnel : troubles cognitifs d'évolution chronique avec troubles du comportement et perte d'autonomie.

La prise en charge est autant comportementale que pharmacologique. L'hospitalisation est nécessaire si une pathologie urgente est suspectée, s'il n'y a aucune orientation étiologique ou si le maintien à domicile est impossible. Le patient est installé si possible en chambre seule, au calme, afin d'essayer de rétablir le dialogue avec lui et l'entourage. Les prothèses auditives ou les lunettes doivent être remises dès que possible. Le traitement étiologique est mis en place rapidement si une étiologie a été mise en évidence. Les contentions qui risquent de majorer l'agitation doivent être évitées. Les soins de nursing visent à éviter les complications de décubitus mais également à recréer le contact avec le patient.

Quand l'agitation n'est pas suffisamment contrôlable, une sédation médicamenteuse est nécessaire en privilégiant la voie orale si possible. Les benzodiazépines doivent être évitées en raison de leur risque de confusion. Les carbamates (méprobamate) peuvent être proposés à visée anxiolytique. Les neuroleptiques atypiques (rispéridone, olanzapine) permettent une sédation avec un moindre risque d'effets secondaires extrapyramidaux, une surveillance tensionnelle restant nécessaire.

Apathie, inhibition

L'apparition brutale d'une inhibition psychomotrice doit faire évoquer un syndrome dépressif grave ou un syndrome de glissement nécessitant une prise en charge urgente, voire un syndrome confusionnel atypique.

La dépression est fréquente chez le sujet âgé, elle concerne entre 1 et 2 % des personnes de plus de 65 ans à domicile et de 10 à 20 % des sujets âgés en institution. Les deux signes fondamentaux de la dépression (ralentissement et douleur morale) peuvent être absents ou s'intégrer dans une pathologie organique associée. La dépression peut alors prendre des formes trompeuses : dépression masquée où les plaintes somatiques sont au premier plan, dépression pseudodéméntielle où les troubles cognitifs sont au premier plan, dépression délirante ou mélancolique (avec prostration, mutisme et refus alimentaire) nécessitant une prise en charge urgente.

L'hospitalisation est nécessaire en cas de risque suicidaire, de mélancolie, d'agitation, d'altération de l'état général, d'un environnement défavorable (isolement) ou d'un risque de mauvaise observance du traitement.

L'incidence du suicide est nettement plus élevée chez les personnes âgées que dans l'ensemble de la population, surtout chez l'homme où le taux de suicide est multiplié par cinq entre

20 et 80 ans. Les données épidémiologiques révèlent que 75 à 90 % des suicidés âgés avaient consulté leur médecin dans les 3 mois précédents, ce qui suggère la possibilité d'une dépression passée inaperçue. Il existe des situations prédisposantes telles que la pauvreté, le mauvais état de santé, la maladie mentale, les handicaps mal vécus et l'isolement. Il convient d'être particulièrement vigilant en cas d'événement précipitant récent tel que le veuvage (en particulier chez l'homme), l'arrêt d'une activité dans laquelle le patient s'était fortement investi, le retour d'hospitalisation ou l'entrée en institution.

L'introduction d'un traitement antidépresseur doit se faire sans tarder en privilégiant les traitements les mieux tolérés comme les inhibiteurs de recapture de la sérotonine (IRS).

L'absence de réponse au traitement ou l'existence d'éléments délirants ou mélancoliques sont des indications d'hospitalisation en milieu psychiatrique en urgence pour modification de traitement et éventuellement réalisation d'une sismothérapie.

Spécifique du grand âge, le syndrome de glissement est marqué par une détérioration rapide de l'état général déclenchée par une affection aiguë médicale, chirurgicale ou psychique, dont il peut être séparé par un intervalle libre, et qui évolue vers la mort en quelques jours, un mois maximum, en l'absence de prise en charge thérapeutique adaptée, dans un tableau de mutisme avec régression psychomotrice sévère et défaillance multiviscérale. Non spécifique et reconnu a posteriori, il peut être lié à divers facteurs déclenchants : maladie aiguë (infection, pneumopathie), traumatisme (fracture, intervention chirurgicale), choc psychique (décès d'un proche, abandon du domicile, déménagement, hospitalisation...). Les signes d'appel (anorexie, adipsie, tableau dépressif, mutisme, refus de soins, d'alimentation, de communication) à distance d'un épisode aigu guéri doivent faire éliminer une pathologie organique évolutive. La prise en charge comporte la prévention des complications de décubitus, la réadaptation précoce avec attitude de réassurance et de valorisation des progrès. Le meilleur traitement reste la prévention.

Malaises et chutes ^[1]

Les chutes sont responsables de 20 à 30 % des hospitalisations en urgence des personnes âgées de plus de 70 ans. La prise en charge en urgence comporte la recherche de la cause de la chute, l'évaluation de ses conséquences et des risques de récurrences.

La recherche de la cause de la chute passe par la recherche non seulement d'un facteur précipitant mais aussi des nombreux facteurs prédisposants intrinsèques ou extrinsèques. En ce qui concerne le facteur précipitant, le diagnostic d'un éventuel malaise responsable de la chute passe par un interrogatoire poussé du patient et de son entourage. Les deux diagnostics les plus fréquents (hypotension orthostatique et troubles du rythme) évoqués à l'interrogatoire sont étayés par prise de la tension artérielle couchée et debout et la réalisation d'un électrocardiogramme complété par un enregistrement des 24 heures. La bradycardie symptomatique par trouble de conduction auriculoventriculaire ou sino-auriculaire de haut degré est une indication formelle à la pose d'un pacemaker quel que soit l'âge.

L'évaluation des conséquences de la chute comporte la recherche de conséquences somatiques traumatiques (6 à 8 % de fractures) ou métaboliques (déshydratation et/ou rhabdomyolyse) mais aussi psychomotrices (syndrome post-chute nécessitant une prise en charge kinésithérapique et psychothérapeutique).

Le dernier temps de la prise en charge comporte l'évaluation des risques de récurrence avec évaluation de la marche et de l'équilibre et la correction des facteurs prédisposants retrouvés.

La « banale » chute mécanique sans conséquence traumatologique n'est pas si anodine et nécessite une prise en charge soigneuse avant d'envisager le retour à domicile seul.

■ Urgences médicosociales [2]

Les difficultés de maintien à domicile rencontrées très souvent dans les services d'urgence des hôpitaux relèvent de nombreux mécanismes distincts. Contrairement à une idée reçue, le « placement » est une éventualité rare qui ne peut s'envisager qu'après une évaluation gériatologique globale.

Il peut s'agir d'une perte d'autonomie brutale survenant chez un patient déjà dépendant et présentant de façon aiguë une pathologie pouvant être bénigne en elle-même mais déclenchant de nombreuses complications en cascades rendant le maintien au domicile impossible de façon transitoire. Un temps d'évaluation médicale, une prise en charge globale avec un volet rééducatif est impératif. Une réévaluation des aides au domicile est nécessaire au décours de cet épisode aigu afin de les adapter à l'état de dépendance pouvant avoir évolué, mais n'empêchant pas forcément un projet de vie possible au domicile.

Indépendamment de toute pathologie chez le sujet âgé, le maintien à domicile peut être temporairement impossible du fait d'un problème médical ou social chez l'aidant principal. Cela nécessite la prise en charge du sujet âgé dépendant en urgence qui passe souvent par l'hôpital, à défaut d'un hébergement temporaire en établissement d'hébergement pour personne âgée dépendante (EHPAD). Ce dernier cadre correspond aux urgences sociales vraies.

■ Conclusion

Les critères d'hospitalisation en urgence d'un patient âgé sont de trois ordres :

- doute diagnostique avec nécessité de recours à un plateau technique ;
- prise en charge thérapeutique nécessitant une structure hospitalière (voie intraveineuse) ;
- surveillance non réalisable à domicile.

Les patients nécessitant une prise en charge en service de médecine gériatrique aiguë sont avant tout les patients âgés fragiles du fait de leur grand âge, d'une polypathologie, présentant une altération de l'état général, des troubles neuropsychologiques ou des chutes.

Les hospitalisations directes en service de soins de suite et de réadaptation doivent rester exceptionnelles (prise en charge d'une fracture traitée orthopédiquement chez une personne âgée vivant seule).

■ Références

- [1] Le Conte P, Baron D. Particularités sémiologiques de la personne âgée dans le service d'accueil des urgences. In: *Actualités en réanimation et urgences 1996*. Paris: Arnette-Blackwell; 1996. p. 445-474.
- [2] Pfitzenmeyer P. Vieillard malade : particularités physiologiques, sémiologiques et psychologiques. *Rev Gériatr* 1998;**23**:3-9.
- [3] Ferry M. Conduite à tenir devant une déshydratation du sujet âgé. *Rev Gériatr* 2001;**26**:803-808.

G. Sost (gwenaelle.sost@chu-rennes.fr).

P. Jouanny.

Service de médecine gériatrique, CHU de Rennes, La Tauvrais, 35033 Rennes cedex, France.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations

ANÉMIE DU SUJET ÂGÉ

E. PAUTAS, C. CHAMBON-PAUTAS, A. GOURONNEC

L'anémie est une situation pathologique très fréquente en pratique gériatrique. Pourtant, les études ou les données spécifiques à l'anémie du sujet âgé sont rares. Cet article a pour ambition de dresser les grandes lignes de la prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une anémie pour des patients âgés avec une approche pragmatique distinguant des grands cadres nosologiques qui tournent autour des difficultés diagnostiques, des intrications avec les pathologies associées, ou des étiologies plus volontiers rencontrées chez le vieillard. Le caractère volontiers multifactoriel d'une anémie en gériatrie explique à la fois les limites du classique schéma « d'arbre diagnostique » et la nécessité de suivre ce type de démarche diagnostique rigoureuse.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Anémie ; Vieillard ; Bilan étiologique de l'anémie ; Gériatrie

INTRODUCTION

L'anémie est le problème hématologique le plus fréquent en gériatrie. Les chiffres de prévalence suivants peuvent être proposés pour les sujets âgés de plus de 70 ans : 10 à 15 % des sujets ambulatoires, 25 % des institutionnalisés, 40 à 50 % des hospitalisés sont anémiques. Dans la littérature, le nombre d'études spécifiquement consacrées à ce problème est étonnamment faible. Une explication possible est le caractère volontiers plurifactoriel de l'anémie du sujet âgé, rendant difficiles bilan étiologique et classifications.

Les mécanismes physiopathologiques d'une anémie chez un patient âgé ne diffèrent pas fondamentalement de ceux de l'adulte plus jeune. En revanche, certaines étiologies sont plus fréquentes, voire spécifiques au grand âge. Dans l'approche de cette pathologie, la fréquente coexistence de plusieurs étiologies et l'intrication de l'anémie avec les morbidités associées nécessitent rigueur et pragmatisme dans la démarche diagnostique et thérapeutique. Cet article tente de donner des messages pratiques pour guider cette démarche.

ÉRYTHROPOÏÈSE ET DÉFINITION D'UNE ANÉMIE CHEZ LE SUJET ÂGÉ

L'érythropoïèse reste normale avec l'âge mais le vieillissement médullaire se caractérise par une réduction des capacités de réserve et donc une moindre réactivité au stress. Il n'y a pas « d'anémie sénile » et l'âge ne doit jamais être un facteur limitant au diagnostic étiologique d'une anémie. La définition de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) reste utilisable : un sujet âgé est anémique quand son taux d'hémoglobine (Hb) est inférieur à 12 g dl⁻¹ pour la femme et inférieur à 13 g dl⁻¹ pour l'homme. Toutefois, des études épidémiologiques montrent une diminution du taux moyen d'Hb avec l'âge pour le sexe masculin ; des facteurs hormonaux sont proposés, une baisse de testostérone entraînant une diminution de la stimulation de l'érythropoïèse. En pratique, pour un sujet âgé, un taux d'Hb à 12 g dl⁻¹ peut être retenu comme la limite inférieure de la normale dans les deux sexes.^[1]

DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE ANÉMIE DU SUJET ÂGÉ

Les signes « classiques » d'une anémie sont souvent pris en défaut. La pâleur cutanée est souvent notée dans le grand âge sans que le sujet soit anémique ; la

tachycardie peut être masquée par un traitement bradycardisant, bêta-bloquant par exemple ; une asthénie ou une dyspnée peuvent être très tardives si le patient a une limitation importante de son activité physique.

La fréquence de la symptomatologie d'emprunt est très spécifiquement gériatrique.^[2] Une anémie peut ainsi être le facteur décompensant une pathologie cardiovasculaire, mais aussi neurovasculaire ou neurodégénérative.^[3] Des malaises et chutes, une confusion, voire des manifestations psychiatriques ou des déficits neurologiques focaux peuvent alors être des circonstances de découverte et les seuls signes d'une anémie. La numération-formule sanguine (NFS) doit donc faire partie du bilan de très nombreuses situations pathologiques du sujet âgé.

L'interprétation même du taux d'Hb peut poser des problèmes en fonction des comorbidités et de leur traitement, notamment ceux qui modifient l'état d'hydratation du patient. Pour exemple, un insuffisant cardiaque décompensé peut être « faussement anémique » avec une Hb à 11 g dl⁻¹ par hémodilution liée à la réplétion hydrosodée ; le même insuffisant cardiaque peut avoir une Hb « faussement normale » quand il est déshydraté du fait d'un traitement diurétique auquel s'ajoute une situation de déplétion hydrique (fièvre, diarrhée...). Ainsi pour les patients âgés polypathologiques et polymédicamentés, et surtout pour des taux d'Hb peu abaissés, il est utile d'avoir une NFS de référence et un ionogramme plasmatique.

SITUATION D'URGENCE : ANÉMIE AIGÜE. INDICATION TRANSFUSIONNELLE

En dehors des comorbidités, le principal facteur de mauvaise tolérance d'une anémie est la rapidité de sa constitution. La survenue brutale d'une anémie ne peut s'expliquer que par deux mécanismes : une hémorragie ou une hémolyse. La mauvaise tolérance d'une anémie aiguë n'est pas seulement liée à l'hypoxie tissulaire rapide qui en découle, mais aussi à une hypovolémie, voire à un état de choc.^[4]

● Pièges gériatriques de l'anémie aiguë

Le piège est le risque de sous-estimer le risque en ne tenant compte que du chiffre d'Hb. La gravité d'une anémie dépend plus de sa mauvaise tolérance que du taux d'Hb. Ce précepte, valable à tout âge, est d'autant plus pertinent que le patient est âgé et porteur de pathologies susceptibles de se décompenser. Ainsi, une aggravation de cardiopathie ischémique peut survenir pour un taux d'Hb à 10,5 g dl⁻¹ qui n'est pas, en soi, un chiffre alarmant.

Rappelons la diversité symptomatique « d'emprunt » que peut revêtir la mauvaise tolérance d'une anémie aiguë. La méconnaissance de cette particularité gériatrique entraîne souvent des errances diagnostiques, très péjoratives dans cette situation d'urgence.

Insistons aussi sur l'évaluation de l'état d'hydratation dans cette situation. Il n'est pas rare que l'anémie aiguë passe inaperçue pendant les premières heures, voire les premiers jours d'une hospitalisation, par surestimation du taux d'Hb en cas de déshydratation associée.^[5]

Une anémie aiguë du sujet âgé, avec signes de mauvaise tolérance, impose l'hospitalisation notamment pour pratiquer une transfusion. L'indication transfusionnelle est liée à l'appréciation clinique, qui doit prendre en compte toutes les pathologies d'un patient âgé anémique. Seule cette démarche clinique rigoureuse, principalement axée sur les pathologies cardiovasculaires et neurologiques, permet de ne pas sous-estimer un risque fonctionnel, voire un risque vital. Ainsi, il n'est pas rare de transfuser un patient âgé décompensant une cardiopathie ischémique (signes cliniques, élévation des enzymes cardiaques, ou signes ischémiques aigus à l'électrocardiogramme) pour un chiffre d'Hb supérieur à 10 g dl⁻¹. On peut – voire on doit – transfuser un patient âgé en œdème aigu du poumon (OAP) si l'anémie est considérée comme le facteur déclenchant de la décompensation cardiaque ; la transfusion est alors « le » traitement étiologique de l'OAP. Le bénéfice fonctionnel du culot globulaire dépasse largement le rôle délétère de la « surcharge » volémique (qui sera facilement contrôlée par l'utilisation concomitante d'un diurétique d'action rapide). Si le mécanisme aigu de l'anémie est suspecté ou confirmé chez ces patients fragiles, il arrive même d'anticiper une baisse brutale de l'Hb et de limiter le risque de décompensation par une transfusion « préventive », en visant par exemple un taux d'Hb de « sécurité » à 10-11 g dl⁻¹.

ANÉMIES RÉGÉNÉRATIVES

Le caractère régénératif d'une anémie est défini par une réticulocytose supérieure à 120 000 mm⁻³. Une anémie régénérative est le plus souvent macrocytaire, le volume globulaire augmentant du fait de l'accélération de l'érythropoïèse. Mais cette macrocytose peut être masquée par l'association à une autre cause d'anémie, situation fréquente chez le sujet âgé.

La découverte d'une anémie dont on ne connaît pas l'ancienneté doit faire pratiquer une numération réticulocytaire. Jusqu'à preuve du contraire, une réticulocytose doit être considérée comme le signal d'alarme d'une anémie aiguë par hémorragie ou hémolyse. Elle n'apparaît cependant qu'après quelques jours (délai de régénération médullaire) et son absence ne doit pas faire conclure trop vite à l'absence d'élément aigu pour cette anémie.

● Anémie par hémorragie aiguë

Chez le patient âgé comme chez l'adulte jeune, une hémorragie aiguë est le plus souvent évidente quand elle s'extériorise. Trois situations « pièges » sont cependant assez fréquentes en gériatrie pour les individualiser :

- un hématome profond, notamment rétropéritonéal, est un diagnostic souvent difficile et retardé chez un sujet âgé. Il survient la plupart du temps chez un patient traité par anticoagulant ou, plus rarement, par antiagrégant plaquettaire ;
- après une chute, un volumineux hématome sous-cutané peut être sous-estimé par un examen rapide. Il entraîne parfois une spoliation sanguine importante ;
- une hémorragie digestive peut être méconnue du fait d'un ralentissement important du transit. Le toucher rectal doit être systématique, aussi bien pour objectiver un méléna que pour rechercher un fécalome. En effet, les stigmates de l'hémorragie peuvent être « bloqués » en amont d'un fécalome.

● Anémie hémolytique du sujet âgé

Elle est macro- ou normocytaire, habituellement très régénérative (réticulocytes > 150 000 mm⁻³). L'examen clinique a une valeur d'orientation : antécédents personnels ou familiaux d'hémolyse, origine géographique du patient et de sa famille, recherche d'un ictère et d'une splénomégalie. Mais le diagnostic d'hémolyse est biologique : haptoglobine effondrée, bilirubine libre élevée, *low density lipoproteins* (LDH) habituellement élevées. Le frottis est systématique car il peut orienter vers la cause de l'hémolyse en notant des anomalies morphologiques des hématies, principalement présence de schizocytes stigmata d'une hémolyse mécanique.

La plupart des anémies hémolytiques (AHA) du sujet âgé sont d'origine auto-immune, leur diagnostic reposant sur le test de Coombs direct. La pathologie associée à rechercher est une hémopathie lymphoïde et, en premier lieu, une leucémie lymphoïde chronique. Une maladie des agglutinines froides (apparentée aux proliférations lymphoïdes monoclonales), une infection à mycoplasme, une infection virale (virus zona-varicelle, hépatite virale) peuvent être citées. Un mécanisme auto-immun d'origine médicamenteuse est possible avec l'alpha-méthyl-dopa dont l'utilisation est devenue rare, mais la L-dopa est citée comme possible responsable du même mécanisme d'AHA. Enfin l'AHA reste « idiopathique », dans environ 50 % des cas.

La découverte d'une anémie hémolytique mécanique n'est pas exceptionnelle. La présence de schizocytes sur le frottis est très évocatrice. On peut schématiquement séparer les microangiopathies thrombotiques satellites de cancers disséminés ou de sepsis graves, et l'hémolyse mécanique sur obstacle (prothèse valvulaire cardiaque, valvulopathie très calcifiée). L'obstacle entraînant surtout une hémolyse chronique à bas bruit, la survenue d'une anémie doit évoquer un dysfonctionnement prothétique.

Une origine médicamenteuse de mécanisme immunoallergique est parfois suspectée. Les principaux médicaments incriminés sont les quinidiques, les sulfamides, la rifampicine. Des cas sont décrits avec de nombreux médicaments mais dont l'imputabilité est moins nette.

Chez un sujet âgé voyageur, éventualité devenue banale, une anémie hémolytique associée à une fièvre doit faire penser à une hémolyse parasitaire, principalement palustre.

● Régénération d'une anémie par défaut de production

À la limite du diagnostic différentiel, il faut connaître cette cause d'anémie avec réticulocytose qui ne doit toutefois être retenue qu'après avoir éliminé hémorragie aiguë et hémolyse. Cette situation « piège » se rencontre en cas d'administration récente de fer, de folates, de vitamine B12 chez un sujet carencé, en cas de transfusion récente, en cas d'arrêt récent d'un toxique médicamenteux ou d'une intoxication alcoolique, ou dans la période suivant la fin d'un syndrome inflammatoire responsable d'anémie.^[4]

ANÉMIES ARÉGÉNÉRATIVES

Elles sont classiquement abordées en fonction de leur caractère micro-, normo-, ou macrocytaire. Nous utilisons cette classification pour l'arbre diagnostique proposé (Fig. 1), et développons les principales étiologies ou celles qui présentent des spécificités gériatriques.

● Anémie par carence martiale

Une carence martiale par carence d'apport est exceptionnelle même en cas de dénutrition majeure. Une anémie ferriprive du sujet âgé est presque exclusivement liée à un saignement chronique, le plus souvent d'origine digestive. Les autres saignements chroniques (origine utérine, hématurie prolongée) sont le plus souvent apparents et donc de diagnostic plus simple ; mais ils peuvent être négligés, voire méconnus en cas de troubles cognitifs.

Les endoscopies digestives sont la clef de voûte du diagnostic étiologique. Des symptômes peuvent indiquer une fibroscopie œsogastroduodénale ou une coloscopie de première intention (épigastralgies, anorexie, troubles du transit...) mais ils sont volontiers frustes chez les patients âgés. Dans notre expérience, la réalisation dans le même temps d'endoscopies haute et basse couplées est le plus souvent possible et rentable.^[6] Il faut être prudent avant de rapporter une carence martiale à des diagnostics endoscopiques peu concluants (hernie hiatale non compliquée, gastrite érythémateuse, diverticules sans signe de saignement...), et savoir pousser les investigations ; on peut mettre l'accent sur le diagnostic difficile d'un cancer du côlon droit ou d'angiodyplasies coliques en cas de coloscopie incomplète ou avec préparation imparfaite. La prise d'aspirine ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens reste fréquente et peut être responsable de lésions étagées sur tout le tube digestif.

La correction de la carence doit être suffisante (100 à 200 mg j⁻¹ de sels ferreux par os pendant au moins 3 mois). Son efficacité doit être contrôlée par NFS et bilan martial à l'issue du traitement, pour détecter un arrêt prématuré (prévenu par une information sur les effets secondaires digestifs), la poursuite du saignement causal, ou une malabsorption du fer.

● Anémie inflammatoire

Le syndrome inflammatoire peut résulter de pathologies multiples : infection bactérienne, néoplasie, pathologie auto-immune. La physiopathologie de l'anémie inflammatoire est complexe, mais deux mécanismes dominent : les

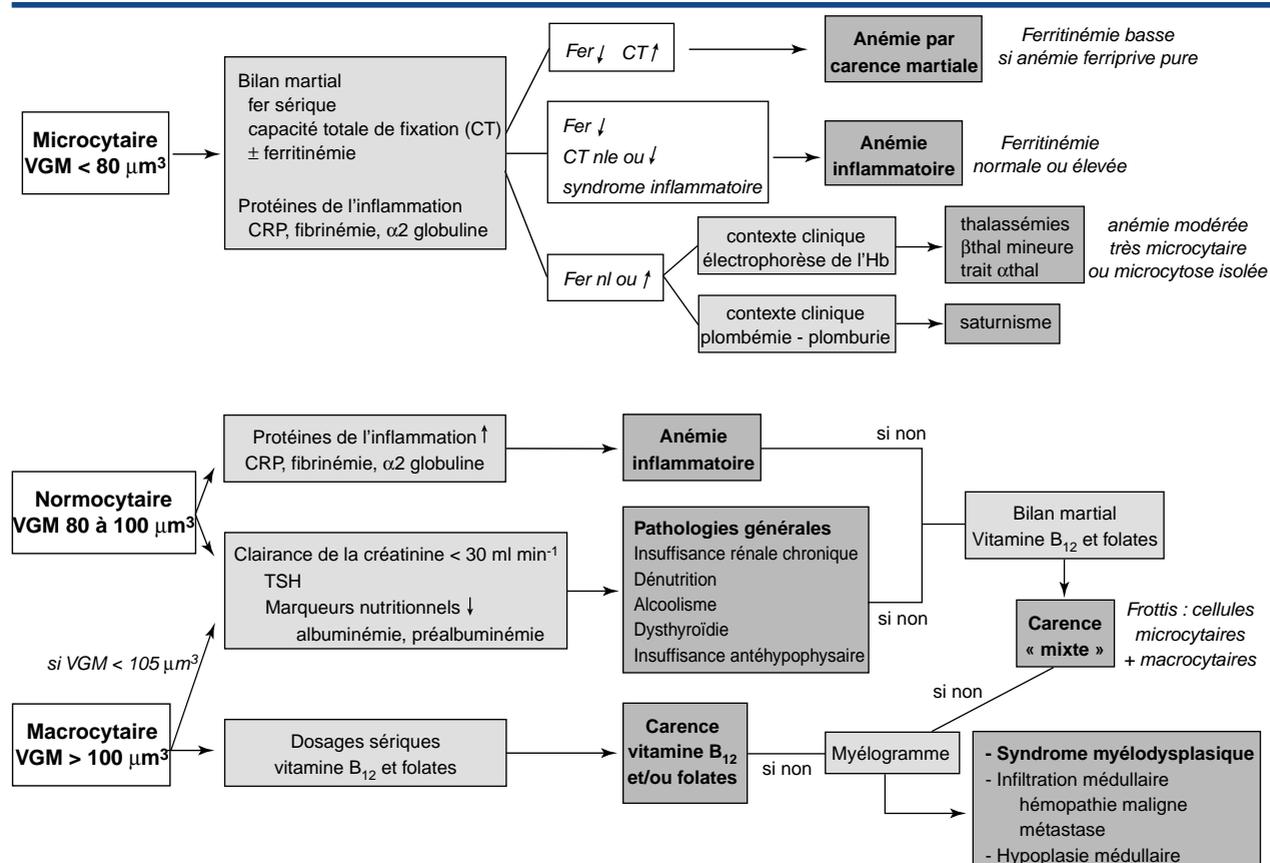


Figure 1 Arbre diagnostique des anémies arégénératives du sujet âgé. VGM : volume globulaire moyen ; CRP : protéine C réactive ; TSH : thyroid stimulating hormone ; Hb : hémoglobine ; TSH : thyroid stimulating hormone.

anomalies du métabolisme du fer (présent en quantité normale) et l'inhibition de l'érythropoïèse. Quand elle est purement inflammatoire, l'anémie est habituellement modérée (Hb rarement inférieur à 9 g dl⁻¹), avec un parallélisme entre taux d'Hb et intensité ou durée du syndrome inflammatoire ; elle est initialement normocytaire puis modérément microcytaire.

Le problème diagnostique le plus fréquent en gériatrie est son association avec une carence ferrique.^[7] On peut citer quelques situations : rhumatisme inflammatoire traité par anti-inflammatoire, néoplasie digestive responsable des deux mécanismes, ulcère de stress secondaire à la pathologie responsable de l'inflammation... Les perturbations du bilan martial sont alors d'interprétation difficile car « mixtes » : la ferritinémie peut être normale voire élevée alors que les réserves de fer sont basses. Il faut savoir, devant un syndrome inflammatoire un peu prolongé et intense, s'étonner d'une ferritinémie normale. La conduite à tenir la plus pragmatique est de traiter la cause de l'inflammation quand c'est possible et de contrôler le bilan martial à distance. Un nouveau marqueur, le récepteur soluble de la transferrine, qui augmente spécifiquement en cas de carence martiale, pourrait prochainement être de pratique courante.

Le seul traitement est celui de la cause de l'inflammation. L'apport de fer est inutile.

● Anémies des pathologies générales

Ce sont des anémies arégénératives normocytaires ou modérément macrocytaires, résultant de mécanismes divers, pas toujours élucidés. Leur fréquence chez le sujet âgé est difficile à préciser car leurs étiologies sont souvent associées chez un même patient.

Insuffisance rénale chronique

Le mécanisme principal de l'anémie est une insuffisance de production médullaire liée à la diminution de synthèse de l'érythropoïétine (EPO) par le rein. Le traitement par EPO a radicalement changé la prise en charge des insuffisants rénaux chroniques et il n'y a aucune raison de priver les patients âgés de cette avancée. Le problème est de définir son indication en fonction du degré d'insuffisance rénale chronique (IRC) et du retentissement sur le taux d'Hb. Rappelons que l'évaluation d'une IRC implique d'estimer la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft) et qu'il ne faut pas se « contenter » de la créatininémie, très mauvais reflet de la fonction rénale du sujet âgé. Une clairance de la créatinine inférieure à 30 ml min⁻¹ est habituellement retenue pour considérer l'IRC comme responsable d'une anémie, et un taux d'Hb < 10 g dl⁻¹

implique une IRC majeure avec une clairance de la créatinine de l'ordre de 15-20 ml min⁻¹. La décision d'instituer l'EPO dépend aussi des comorbidités, pour leur pronostic propre et pour leur rôle dans la mauvaise tolérance éventuelle de l'anémie chronique.

Maladies endocriniennes

L'hypothyroïdie s'accompagne, dans environ 50 % des cas, d'une anémie souvent discrètement macrocytaire, qui régresse avec son traitement. L'anémie est plus rare mais possible dans l'hyperthyroïdie. L'anémie est rarement le mode de découverte unique de la dysthyroïdie mais la fréquence des pathologies thyroïdiennes dans le grand âge rendent le dosage de la *thyroid stimulating hormone* (TSH) logique dans le bilan d'une anémie du sujet âgé.

Une insuffisance antéhypophysaire, éventualité rare mais possiblement sous-estimée, est de diagnostic clinique très difficile en gériatrie. Les anomalies biologiques, dont l'anémie, sont souvent les seuls éléments permettant d'évoquer le diagnostic.

Nous avons déjà évoqué le rôle stimulateur des androgènes sur l'érythropoïèse ; chez l'homme, l'hypogonadisme secondaire à une castration chirurgicale ou chimique (plus que celui lié au vieillissement physiologique) peut être responsable d'une anémie chronique.

Dénutrition

La dénutrition protidocalorique est fréquente dans le grand âge, même chez les sujets vivant au domicile. Elle est quasiment constante chez les patients âgés hospitalisés pour une pathologie aiguë. Sa responsabilité dans une anémie est difficile à affirmer car elle s'accompagne volontiers de carences vitaminiques et une pathologie sous-jacente peut participer à la fois à la dénutrition et à l'anémie. La correction d'une dénutrition peut cependant entraîner une augmentation du taux d'Hb.

Intoxication alcoolique chronique

Cette éventualité ne doit pas être négligée dans le grand âge où l'addiction alcoolique reste un problème. L'alcool a une toxicité médullaire propre. De plus, l'alcoolisme entraîne très fréquemment une carence en folates et une dénutrition. Une éventuelle insuffisance hépatique peut se compliquer de saignements digestifs ou expliquer une part d'hémodilution.

Tableau 1. – Critères diagnostiques cytologiques et cytogénétiques des syndromes myélodysplasiques selon la classification de l'Organisation mondiale de la santé. Éléments pronostiques

	Critères OMS cytologiques et cytogénétiques			Moelle	Ordre d'idée du pronostic Médiane de survie (mois)
	Blastes (%)	Monocytes (/mm ³)	Sang		
AR	< 1	Rares	Blastes < 5 % Dysérythropoïèse exclusive	< 15	30 à 50 (et +)
ARS	< 1	Rares	Blastes < 5 %	≥ 15	35 à 65 (et +)
CR	< 1	Rares	Blastes < 5 % Dysmyélopoïèse au moins 2 lignées	Variable	Moindre que dans AR et ARS
AREB	< 5	Rares	Blastes 5 à 20 %	Variable	10 à 20
Syndrome 5q-	< 5		Dysmégacaryopoïèse Délétion isolée du 5q	< 15	Bon pronostic
Forme frontière SMD/SMP LMMC		> 1 000	Blastes 1 à 20 %	Variable	15 à 20

Les blastes médullaires > 20 % définissent la leucémie aiguë. AR : anémie réfractaire ; ARS : anémie réfractaire sidéroblastique ; CR : cytopénie réfractaire ; AREB : anémie réfractaire avec excès de blastes ; SMD : syndrome myélodysplasique ; SMP : syndrome myéloprolifératif ; LMMC : leucémie myélomonocytaire chronique.

● Anémies mégalo-blastiques

Elles sont pratiquement caractéristiques d'une carence en vitamine B₉ (folates) ou en vitamine B₁₂ (vitB₁₂). Ce sont des anémies souvent franchement macrocytaires avec mégalo-blastose médullaire. Leur installation est habituellement progressive, expliquant leur tolérance et leur découverte devant des taux d'Hb parfois très bas, même chez le sujet âgé.

Les dosages sériques permettent le diagnostic, mais il faut connaître leurs limites : un taux bas de vitB₁₂ ou de folates est fréquemment noté en l'absence d'anémie, des valeurs normales de vitB₁₂ n'éliminent pas formellement une carence.^[6] Le myélogramme, seul examen affirmant la mégalo-blastose, n'est habituellement pas utile au diagnostic. Il se justifie si on suspecte un syndrome myélodysplasique en cas d'inefficacité de la supplémentation vitaminique ou si l'anémie est associée à une autre cytopénie périphérique.

Carence en folates

La prévalence de cette carence est de 10 à 20 % chez le vieillard au domicile, plus fréquente en institution, et elle est notée chez plus de 50 % des patients âgés hospitalisés.

La carence alimentaire est sa première cause dans la population âgée car les réserves en acide folique de l'organisme sont faibles, de l'ordre de quelques semaines. Les malabsorptions s'accompagnent généralement d'autres carences, l'alcoolisme méconnu doit être évoqué, une hémolyse chronique responsable d'une surconsommation est généralement connue. Enfin, certains médicaments interférant avec le métabolisme de l'acide folique doivent être recherchés : barbituriques, hydantoïnes, cotrimoxazole, triamterène.

L'administration quotidienne de 5 à 15 mg de Spéciafoline® pendant 2 mois est suffisante pour refaire les réserves, mais peut être prolongée si la cause de la carence persiste.

Carence en vitamine B₁₂

Les étiologies de carence en vitamine B₁₂ du sujet âgé sont différentes de celles du sujet jeune.^[6] La maladie de Biermer, de loin première cause chez l'adulte jeune, paraît moins fréquemment en cause. La gastrite atrophique, pathologie dont la prévalence augmente avec l'âge (jusqu'à 40 % des sujets de plus de 80 ans), s'accompagne d'une malabsorption de la vitB₁₂ et semble une cause fréquente de carence. Une carence alimentaire ne peut classiquement pas survenir du fait de réserves dans l'organisme pour plusieurs mois, voire années, mais cette éventualité existe chez les sujets âgés. Dans notre pratique, une fibroscopie gastrique pour chercher une complication d'un Biermer et objectiver la gastrite atrophique, le dosage des anticorps antifacteur intrinsèque et anticellules pariétales gastriques, et une enquête nutritionnelle permettent généralement de proposer une cause à une carence en vitB₁₂.

Quelle que soit cette cause, le traitement diffère peu car il faut le plus souvent une supplémentation à vie (une injection trimestrielle de 1 000 µg d'hydroxocobalamine suffit).

● Syndromes myélodysplasiques

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) forment un groupe d'affections hématologiques ayant en commun l'existence d'une ou plusieurs cytopénie(s) périphérique(s), la présence d'anomalies morphologiques des cellules de la lignée myéloïde, une tendance à la transformation en leucémie aiguë myéloïde. Les SMD s'observent essentiellement après 60 ans, avec un pic de fréquence entre 70 et 80 ans, et représentent donc une des hémopathies les plus fréquentes en gériatrie.^[9] Récemment, une classification OMS a remplacé la classification FAB qui datait de 1982. La classification OMS repose principalement, comme la précédente, sur des critères cytologiques, mais intègre des données cytogénétiques.^[10] Le Tableau 1 présente ces critères de manière synthétique. Compte tenu de son faible retentissement thérapeutique chez la plupart des patients âgés, le caryotype n'est habituellement pas proposé.

Le diagnostic de SMD est le plus souvent évoqué devant une anémie normo- ou macrocytaire de découverte fortuite, isolée dans la moitié des cas ; dans l'autre moitié des cas, elle s'accompagne d'une thrombopénie ou d'une neutropénie.

Le traitement est le plus souvent symptomatique sous forme d'un support transfusionnel prolongé dont une des complications est l'hémochromatose post-transfusionnelle. Le rythme transfusionnel, dépendant de la tolérance de l'anémie et de l'évolutivité de l'hémopathie, est un élément pronostique.

CONCLUSION

La classification proposée reprend les principales causes d'anémie du sujet âgé et leur présentation habituelle. Cependant, de nombreux patients âgés anémiques hospitalisés présentent plusieurs pathologies pouvant contribuer à l'anémie. Il est fréquent qu'un patient avec un syndrome inflammatoire soit dénutri, qu'il ait une insuffisance rénale chronique, et qu'il prenne de plus un nombre certain de médicaments. Les exemples pourraient être multipliés. Loin de rendre caduque toute classification, ces situations obligent au contraire à respecter une démarche diagnostique rigoureuse. Celle-ci nécessite d'emblée des examens biologiques qui peuvent paraître nombreux (Fig. 1) mais qui peuvent éviter la réalisation d'examens complémentaires inutiles, coûteux ou invasifs. La phase initiale de cette démarche peut et doit être réalisée en ambulatoire, hormis dans les situations d'urgence.

Les situations complexes par l'intrication des causes, ou des situations nécessitant des examens complémentaires ou des thérapeutiques moins « accessibles », peuvent d'emblée justifier un avis spécialisé. Mais il faut retenir que des études, au cours desquelles le bilan étiologique d'une anémie chez un sujet âgé est considéré comme « exhaustif », ne concluent pas formellement sur la cause dans 15 à 20 % des cas. La connaissance parfaite des pathologies du patient âgé, alliée au bon sens clinique, permettent alors de décider d'une conduite à tenir « éclairée ».

E. Pautas (Praticien hospitalier)

Adresse e-mail: eric.pautas@cfx.ap-hop-paris.fr

Unité gériatrique aiguë, hôpital Charles Foix (AP-HP), 7, avenue de la République, 94205 Ivry-sur-Seine cedex 5, France.

C. Chambon-Pautas (Praticien hospitalier)

Hématologie, CHU Henri Mondor (AP-HP), 51, avenue de Lattre-de-Tassigny, 94000 Créteil, France.

A. Gouronnec (Praticien attaché)

Unité gériatrique aiguë, hôpital Charles Foix (AP-HP), 7, avenue de la République, 94205 Ivry-sur-Seine cedex 5, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : E. Pautas, C. Chambon-Pautas, A. Gouronnec. Anémie du sujet âgé.

Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Traité de Médecine Akos, 3-1128, 2004, 5 p

R É F É R E N C E S

- [1] Lipschitz DA. The effect of age on hematopoiesis and the work-up of anemia in the elderly. *Hematology* 1999; 504-509
- [2] Bornand-Rousselot A, Magnier G. Les anémies du sujet âgé. *Ann Biol Clin (Paris)* 1997; 55: 305-309
- [3] Murphy PT, Hutchison RM. Identification and treatment of anemia in older patients. *Drugs Aging* 1994; 4: 113-127
- [4] Varet B. Anémies acquises. In: Godeau PHerson SPiette JCTraité de médecine Paris: Flammarion-Médecine-Sciences, 1996; 2510-2522
- [5] Pautas E, Alexandra JF, Siriwardana M, Coulon E, Siguret V, Gouin I. État d'hydratation extra-cellulaire et taux d'hémoglobine chez des patients âgés admis en court-séjour. *Rev Gériatr* 2003; 28: 799-802
- [6] Magnier G, Pautas E, Bornand-Rousselot A, Durand-Gasselien B, Saint-Jean O. Faisabilité, tolérance et intérêt de la gastroscopie et coloscopie couplées chez le sujet de plus de 80 ans. *Rev Gériatr* 1998; 23: 885-890
- [7] Chaibi P, Merlin L, Ourad W, Thomas C, Bussy C, Piette F. Conduite à tenir devant une anémie chez un sujet âgé. *Rev Gériatr* 2003; 28: 57-68
- [8] Pautas E, Chérin P, De Jaeger C, Godeau P. Carence en vitamine B12 chez le sujet âgé. *Presse Med* 1999; 28: 1767-1770
- [9] Pautas E, Gaillard M, Chambon-Pautas C, Siguret V, Andreux JP, Gaussem P. Les syndromes myélodysplasiques. Diagnostic et prise en charge des patients de plus de 70 ans. *Presse Med* 1999; 28: 1771-1778
- [10] Ugo V. Nouvelle classification OMS des syndromes myélodysplasiques. Ses conséquences. *Pathol Biol* 2002; 50: 278-282

Anorexie. Amaigrissement

A. Raynaud-Simon

La dénutrition concerne environ 4 % de la population âgée vivant à domicile, au moins 50 % des patients âgés hospitalisés et 20 à 40 % des sujets âgés institutionnalisés. Sur un terrain fragilisé par le vieillissement et les pathologies liées à l'âge, les causes d'amaigrissement sont psychologiques, sociales, ou liées à la pathologie. La dénutrition est associée à une augmentation de la mortalité, des infections, des escarres, des fractures et de la durée de séjour à l'hôpital. La prise en charge de la dénutrition repose d'abord sur l'identification et la prise en charge des facteurs susceptibles d'être à l'origine ou d'aggraver la dénutrition. La prise en charge nutritionnelle orale permet d'améliorer le statut nutritionnel et, en particulier à l'hôpital, elle diminue le risque de complication et de décès. En cas d'échec de la prise en charge nutritionnelle orale, une nutrition entérale doit être envisagée dans le respect de l'éthique.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Dénutrition ; Vieillesse ; Anorexie ; Nutrition orale ; Nutrition entérale

Plan

■ Introduction	1
■ Anorexie et vieillissement	1
Causes d'amaigrissement	2
Dépression	2
Dépendance	2
Démence	2
Autres maladies chroniques	2
Maladie aiguë	2
Perte de poids volontaire	3
Comportements de restriction alimentaire	3
■ Diagnostic de dénutrition	3
Poids	3
Indice de masse corporelle	3
Anthropométrie	3
Autres mesures de la composition corporelle	3
Protéines plasmatiques	3
Enquête alimentaire	4
■ Dépistage de la dénutrition	4
Prise en charge nutritionnelle	4

■ Introduction

L'amaigrissement est un symptôme alarmant chez le sujet âgé. En effet, dans cette population, la perte de poids représente un facteur pronostique indépendant puissant de mortalité : dès la perte de poids de 5 % du poids corporel, le risque de décès augmente de façon significative. Les facteurs physiopathologiques impliqués peuvent être multiples et intriqués, ils sont physiologiques, psychologiques et sociaux, « décompensés » par la maladie ; l'enquête étiologique doit être approfondie et, en particulier, il convient de rechercher les causes accessibles à la

“ Point important

Définition de la dénutrition

État de carence en énergie, protéine ou autre nutriment spécifique, entraînant une modification notable des fonctions corporelles, associé à un pronostic plus défavorable des pathologies, et réversible par la prise en charge nutritionnelle (Melchior JC, 2001).

thérapeutique. Nous disposons d'outils de dépistage validés, et la prise en charge nutritionnelle a montré son efficacité pour améliorer le statut nutritionnel. L'évaluation nutritionnelle doit donc faire partie intégrante de l'évaluation gériatrique globale.

■ Anorexie et vieillissement

Les apports alimentaires décroissent de façon linéaire au cours de la vie adulte [1]. Ils sont en moyenne de 10 à 30 % inférieurs chez les sujets âgés par rapport aux sujets jeunes. Les personnes âgées, même en bonne santé, en période de stabilité pondérale, ont une sensation d'appétit le matin à jeun inférieure à celle des sujets jeunes et, après un repas standard, leur sensation de satiété est plus importante. C'est l'« anorexie liée à l'âge ».

Les mécanismes impliqués dans la régulation de l'appétit et de la prise alimentaire sont complexes et ne sont pas complètement élucidés à l'heure actuelle. Une altération des capacités sensorielles, comme l'augmentation du seuil de perception du goût et de l'odorat associés au vieillissement, est susceptible d'avoir un impact négatif sur l'appétit et la sensation de faim. L'anorexie liée à l'âge pourrait aussi être en partie expliquée par le ralentissement de la vidange gastrique observé chez les

Tableau 1.

Facteurs de risque de dénutrition chez le sujet âgé.

Sociaux	Psychologiques/ neurologiques	Médicaux
Troubles de la mobilité	Dépression	Médicaments
Dépendance	Démence	Pathologies buccodentaires
Faibles ressources	Maladie de Parkinson	Troubles de la déglutition
Isolement	Alcoolisme	Troubles digestifs
Niveau éducatif bas	Anorexie mentale	États inflammatoires aigus ou chroniques
Institutionnalisation	Sociopathie	Chirurgie
		Traumatisme
		Escarre
		Diabète
		BPCO
		Insuffisance cardiaque
		Insuffisance hépatique
		Insuffisance rénale
		Cancer
		Régimes

BPCO : bronchopneumopathies chroniques obstructives.

personnes âgées, par l'augmentation de production de facteurs anorexigènes (cholécystokinine en particulier), et par la diminution de production de facteurs orexigènes (hormone de croissance, neuropeptide Y...) [2]. Certaines de ces modifications pourraient être interprétées comme des phénomènes adaptatifs, permettant de maintenir un poids stable malgré la diminution des besoins énergétiques (baisse de l'activité physique, diminution de la masse musculaire), mais elles fragilisent l'équilibre nutritionnel et, en particulier, les capacités d'adaptation et de compensation lors d'épisodes de suralimentation et surtout de sous-alimentation. Les travaux de S. Roberts [3] ont clairement montré qu'après une période de sous-alimentation prolongée (800 kcal/j de moins que la ration habituelle quotidienne) de 3 semaines, les sujets jeunes présentaient une phase d'hyperphagie compensatrice et retrouvaient leur poids initial. Au contraire, les sujets âgés, après cette même période de sous-alimentation, étaient incapables d'augmenter spontanément leurs apports alimentaires et ne retrouvaient pas leur poids de forme. Ces données ont été confirmées par des études sur un plus long terme [4]. Cela illustre aussi la difficulté qu'ont les sujets âgés ayant subi un stress psychologique ou un épisode médical aigu, le plus souvent associé à une diminution des apports alimentaires et à une perte de poids, à revenir spontanément à leur poids antérieur.

Causes d'amaigrissement

Les causes d'amaigrissement chez le sujet âgé sont multiples et souvent intriquées. On distingue les pertes de poids volontaires et involontaires. Les pertes de poids involontaires, d'origines psychologiques et sociales, exacerbées par la maladie, sont de loin les plus fréquentes dans cette population. Le **Tableau 1** schématise les principales causes de perte de poids rapportées dans la littérature [5, 6].

Dépression

Chez les sujets âgés vivant à domicile, la dépression pourrait expliquer jusqu'à 18 % des pertes de poids involontaires [7]. Elle est aussi hautement prévalente en institution. Il faut noter qu'en cas de dépression sévère, l'amaigrissement se voit dans 90 % des cas environ chez le sujet âgé contre 60 % chez l'adulte [8]. Plusieurs mécanismes peuvent être impliqués dans la perte de poids chez le déprimé, dont la perte d'intérêt pour les activités de la vie courante, l'absence de plaisir et les troubles digestifs (nausées, douleurs abdominales, diarrhée) présents chez près d'un tiers des déprimés. Quoi qu'il en soit, le traitement efficace de la dépression permet le plus souvent une reprise pondérale.

Dépendance

Bien que chacune soit un facteur de risque indépendant de mortalité, la dépendance et la dénutrition sont intimement liées. En particulier, les personnes âgées dépendantes sont à haut risque de s'alimenter insuffisamment et 2 % des sujets âgés de 65 à 84 ans et 7 % des sujets âgés de 85 ans ou plus nécessitent une aide pour l'alimentation. Chez les patients âgés de 75 à 84 ans, 16 % nécessitent une aide pour préparer les repas, et 29 % pour faire les courses [9]. Ces personnes sont tributaires de leur entourage pour maintenir leur équilibre nutritionnel. Si le réseau familial et/ou social est défaillant ou inexistant, la dénutrition s'installe.

Démence

L'amaigrissement est fréquent chez les personnes âgées souffrant de démence. En particulier, dans la maladie d'Alzheimer, la perte de poids est précoce, pouvant même précéder le diagnostic des troubles cognitifs [10, 11] et assez fréquente pour que certains auteurs l'aient considérée comme « un aspect clinique compatible avec le diagnostic de maladie d'Alzheimer » [12]. Les causes de cet amaigrissement ne sont pas encore totalement élucidées [13]. Cependant, clairement, les troubles cognitifs limitent les capacités d'approvisionnement et de préparation des repas. Les troubles du comportement alimentaire sont fréquents, depuis l'incapacité de rester à table pendant toute la durée du repas au refus de diversifier les aliments, en passant par les comportements d'opposition et jusqu'à l'incapacité à ouvrir la bouche et à déglutir dans les stades ultimes de la maladie. La déambulation incessante observée chez certains de ces patients joue possiblement un rôle. Il y a aussi probablement des troubles de la régulation de l'appétit. La dépression est fréquente. En revanche, la perte de poids ne serait pas due à des besoins énergétiques accrus, car des études ont montré que la dépense énergétique totale des personnes âgées démentes était appropriée, pour leur poids et leur composition corporelle, et similaire à des témoins non déments [14].

Autres maladies chroniques

Dépression, dépendance et démence représentent trois facteurs de risque importants d'amaigrissement involontaire chez les sujets âgés. Y sont associées les anomalies buccodentaires, rendant l'alimentation douloureuse ou monotone et, bien entendu, les facteurs liés à la maladie chronique (maladies digestives, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire...). Les pathologies chroniques sont associées à de plus grandes consommations de médicaments, susceptibles d'induire une diminution des apports alimentaires par leur nombre (le risque de dénutrition augmente à partir de trois médicaments par jour), par la diminution de la production salivaire ou par les modifications du goût qu'ils entraînent. Les régimes restrictifs sont dans ce contexte potentiellement délétères et, en particulier, les régimes hyposodés sont reconnus comme anorexigènes. Enfin, l'alcoolisme reste une cause de malnutrition chez le sujet âgé.

Maladie aiguë

Sur ce terrain fragilisé, la maladie aiguë ou la décompensation aiguë d'une pathologie chronique jouent un rôle brutalement aggravant, précipitant le patient dans une dénutrition souvent profonde. La maladie aiguë, qu'elle soit représentée par une infection ou une destruction tissulaire de toute origine (infarctus, fractures, escarres...), entraîne la production de cytokines pro-inflammatoires par les monocytes-macrophages (interleukines 1, interleukine 6, *tumor necrosis factor* autrefois appelée cachectine...). Ces cytokines régulent et amplifient la réponse immunitaire. Elles stimulent la synthèse des protéines de l'inflammation. Elles ont aussi des propriétés métaboliques : elles permettent de puiser dans les réserves de l'organisme et de libérer les substrats nécessaires (acides aminés, acides gras, glucose et calcium) au bon déroulement de la réponse immunitaire et de la réparation tissulaire [15]. Malheureusement, cette

réaction immunitaire, souvent plus ample et prolongée chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes, aboutit à une fonte des réserves nutritionnelles, et en particulier musculaires, que les sujets âgés auront du mal à reconstituer. De plus, la maladie est associée à la prise de médicaments en plus grand nombre, à l'alitement, à l'anxiété et aux troubles de l'humeur, à l'hospitalisation et au jeûne ponctuel mais quelquefois répété lié à la réalisation de certaines explorations complémentaires et à certaines thérapeutiques, l'ensemble entraînant une réduction des apports alimentaires. Ainsi, la maladie aiguë explique la haute prévalence de la dénutrition chez les sujets âgés ayant recours aux systèmes de soins, et spécialement les sujets âgés hospitalisés.

Perte de poids volontaire

Certaines personnes âgées perdent volontairement du poids. La « volonté » en question peut être celle du médecin ou du chirurgien, dans le cadre de la prise en charge d'une obésité compliquée de diabète, de maladie athéroscléreuse, d'arthrose des membres inférieurs... Cependant, chez le sujet âgé, le bénéfice de la perte de poids n'a pas été montré dans la plupart des situations cliniques où elle est proposée. De plus, la perte de poids volontaire est associée, comme la perte de poids involontaire, à une augmentation de la mortalité [16], sans que l'on puisse affirmer qu'elle soit liée à la pathologie motivant la perte de poids ou à l'amaigrissement lui-même. Quoi qu'il en soit, la plus grande prudence est donc recommandée quant à la prescription de régimes hypocaloriques chez le sujet âgé.

Comportements de restriction alimentaire

Enfin, plus rarement, des comportements de restriction alimentaire peuvent être observés chez les personnes âgées. Les femmes surtout peuvent succomber à la pression sociale d'être sveltes, et s'acharner à maintenir ou retrouver un poids « de jeune fille » longtemps après la ménopause. Le souci de l'apparence domine, et en particulier dans les milieux sociaux les plus aisés. Certains comportements seraient même proches de ceux de l'anorexie mentale de l'adolescente. Une étude montre que dans une population de sujets âgés vivant à domicile, ayant récemment perdu du poids, entre 3 et 9 % peuvent être considérés comme ayant une perturbation de l'image corporelle, tandis que 9 à 25 % ont des attitudes alimentaires inappropriées, comme le fait de préférer avoir l'estomac vide ou éviter de manger alors qu'ils ont faim [17]. Ces comportements restrictifs rendent particulièrement précaire l'équilibre nutritionnel.

■ Diagnostic de dénutrition

Poids

L'évaluation nutritionnelle, de façon simple et peu coûteuse, repose avant tout sur la mesure régulière du poids corporel. Il faut avoir une balance stable, suffisamment large pour que la personne âgée puisse s'y tenir debout. En institution ou à l'hôpital, une chaise-balance et une balance couplée au lit-malade permettront de peser les personnes âgées pour qui la station debout est impossible. En dehors de variations évidentes du stock hydrique (œdèmes, insuffisance cardiaque, ascite, déshydratation, etc.), toute perte de poids de plus de 2 kg doit alerter le clinicien. Une perte de poids de plus de 5 % du poids corporel en 3 à 6 mois doit faire considérer le patient âgé comme dénutri.

Indice de masse corporelle

Par ailleurs, le poids est rapporté à la taille pour le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quetelet, ou *body mass index* (BMI) pour les Anglo-Saxons : $IMC = \text{poids (en kg)}/\text{taille (en mètres)}^2$. S'il est quelquefois difficile de mesurer la taille (cyphose dorsale importante, troubles de la statique, station debout impossible), celle-ci peut être estimée à partir de

la distance talon-genou, grâce à la formule proposée par Chumlea [18]. En pratique, la distance talon-genou est mesurée entre la partie fixe d'une toise pédiatrique placée sous le pied et la partie mobile appuyée au-dessus du genou au niveau des condyles lorsque le genou est plié à 90°. Lorsque l'indice de masse corporelle est inférieur à 21, le patient âgé doit être considéré comme dénutri.

“ Mise au point

Estimation de la taille à partir de la distance talon-genou (Chumlea, 1985)

Hommes : $\text{taille en cm} = (2,02 \times h \text{ cm}) - (0,04 \times \text{âge}) + 64,19$

Femmes : $\text{taille en cm} = (1,83 \times h \text{ cm}) - (0,24 \times \text{âge}) + 84,88$

Anthropométrie

Les mesures de la circonférence du bras et du mollet sont des estimations de la masse musculaire. Elles sont facilement pratiquées grâce à un mètre de couturière. Les mesures des plis cutanés sont des reflets de la masse grasse. Ils sont au mieux mesurés par le compas de Harpenden. Ces mesures doivent être comparées à des normes établies dans le même pays, en fonction de l'âge et du sexe. En pratique, elles sont globalement peu utilisées en France, probablement parce qu'elles sont peu sensibles et observateur-dépendantes.

Autres mesures de la composition corporelle

En pratique, seule la mesure de la composition corporelle par impédancemétrie bioélectrique permet une approche clinique au lit du malade, qui associe facilité de mise en œuvre, innocuité et reproductibilité. Le problème est que la mesure de la masse maigre par cette méthode n'est obtenue que par un calcul extrapolé à partir de l'eau totale. Dans les situations de grandes variations des stocks hydriques, qui sont fréquentes chez les sujets âgés, les résultats doivent donc être interprétés avec une certaine prudence.

Protéines plasmatiques

Quatre protéines de synthèse hépatique sont le plus souvent utilisées : albumine, transthyrétine (ou préalbumine), transferrine et protéine vectrice du rétinol ou RBP. Aucune n'est réellement spécifique de l'état nutritionnel car leurs concentrations plasmatiques peuvent chuter indépendamment de toute carence d'apport alimentaire (insuffisance hépatocellulaire, syndromes inflammatoires, syndromes néphrotiques, entéropathies exsudatives, brûlures étendues). Cependant, elles complètent utilement l'évaluation nutritionnelle, en orientant le diagnostic du type de dénutrition. Dans les dénitritions par carence d'apport alimentaire protéinoénergétique seule (isolement, syndrome démentiel...), sans agression associée, en dehors de tout syndrome inflammatoire, les protéines plasmatiques restent longtemps normales ou subnormales. C'est la dénutrition de type « marasmique », avec une perte de poids progressive qui peut être massive (cachexie). Au contraire, dans les dénitritions associées à une agression, à une maladie aiguë, avec syndrome inflammatoire (dont témoigne l'augmentation de la protéine C réactive [CRP] > 5 mg/l), les protéines plasmatiques s'effondrent rapidement, alors que l'amaigrissement peut être modeste. C'est la dénutrition de type « kwashiorkor », ou dénutrition hypoalbuminémique [19]. Les formes mixtes sont fréquentes chez les sujets âgés, chez lesquelles le diagnostic de dénutrition est souvent fait après une longue période d'un amaigrissement progressif, à l'occasion d'une pathologie aiguë.

En pratique courante, il est possible de se contenter du dosage de l'albumine et de la transthyrétine. Ces deux protéines ont des demi-vies très différentes (20 jours et 48 heures respectivement), ce qui permet une évaluation dynamique de la dénutrition, au cours du bilan initial et du suivi évolutif.

Les concentrations plasmatiques normales de l'albumine sont de l'ordre de 42 ± 3 g/l. La diminution de ses concentrations plasmatiques avec l'âge sont si faibles que les seuils des valeurs normales que l'on utilise sont les mêmes chez les sujets même très âgés. L'hypoalbuminémie est définie par des valeurs inférieures à 35 g/l. On parle de dénutrition sévère pour des valeurs inférieures à 25 g/l. L'hypoalbuminémie est un facteur de risque puissant de mortalité ; elle est aussi associée chez les patients hospitalisés, âgés comme adultes jeunes, à une augmentation de la morbidité et de la durée de séjour à l'hôpital.

Les concentrations plasmatiques normales de la transthyrétine sont de l'ordre de 300 plus ou moins 50 mg/l. On parle de dénutrition pour des valeurs inférieures à 200 mg/l et de dénutrition sévère lorsque les valeurs sont inférieures à 100 mg/l. La transthyrétine ne semble pas avoir de valeur prédictive de mortalité, mais chez le sujet âgé, une baisse importante de sa concentration plasmatique (< 170 mg/l) est associée à un allongement de la durée d'hospitalisation.

Enquête alimentaire

Les apports alimentaires sont évalués par des enquêtes alimentaires, au mieux réalisées par une diététicienne. Plusieurs méthodes sont possibles : le rappel de l'alimentation des 24 heures, l'agenda alimentaire sur 3 ou 7 jours, et les questionnaires de fréquence. Elles nécessitent toutes la coopération active du patient et/ou de son entourage, ce qui les rend parfois difficiles à réaliser. Cependant, elles permettent de mettre en évidence les patients aux apports alimentaires faibles (inférieurs à 1 500 kcal/j ou 25 kcal/kg/j), aux apports protéiques faibles (inférieurs à 1 g/kg/j), facteurs de risque évidents de la dénutrition. Si les apports alimentaires ne peuvent être quantifiés précisément, l'interrogatoire alimentaire permet de dépister des erreurs alimentaires grossières (suppression de certains repas, absence de viande, œuf ou poisson au moins une fois par jour, abus de boissons alcoolisées, etc.) ou les troubles du comportement alimentaire (alimentation exclusivement liquide, incapacité à rester à table le temps d'un repas...). Par ailleurs, ces enquêtes alimentaires permettent de juger de l'adhérence aux mesures diététiques proposées.

■ Dépistage de la dénutrition

La dénutrition concerne environ 4 % de la population âgée vivant à domicile, au moins 50 % des patients âgés hospitalisés et 20 à 40 % des sujets âgés institutionnalisés [20]. Elle a augmenté le risque d'infections [21, 22], d'escarre [23, 24], de fracture [25] et globalement altère les possibilités de guérison dans de nombreuses maladies, le temps de rééducation, la durée de séjour à l'hôpital et la mortalité [26, 27]. Elle doit donc faire l'objet d'un dépistage systématique.

Le Mini Nutritional Assessment, ou MNA [28], est un outil de dépistage de la dénutrition spécifique aux personnes âgées.

Il est fondé principalement sur la recherche des facteurs de risque de la dénutrition concernant particulièrement le sujet âgé (démence, dépression, troubles de la mobilité, dépendance pour l'alimentation, polymédication), une enquête alimentaire et une évaluation du statut nutritionnel (amaigrissement, indice de masse corporelle, circonférences brachiales et du mollet). Au domicile, les patients classés à risque nutritionnel ont plus souvent une albumine basse [29], ont tendance à être hospitalisés [30] ou institutionnalisés [31] plus souvent dans l'année qui suit l'évaluation. À l'hôpital, les patients âgés en mauvais état nutritionnel, comparés aux patients non dénutris, décèdent plus souvent au cours de leur hospitalisation, leur durée de séjour est plus longue, et à la sortie, ils sont plus souvent transférés dans des maisons de retraite [32]. Le sujet dépisté à l'aide du MNA doit ensuite bénéficier d'une évaluation visant à préciser le type de dénutrition, ses causes et sa sévérité.

Prise en charge nutritionnelle

La prise en charge nutritionnelle a pour objectif de prévenir ou de corriger la dénutrition, et plus globalement d'améliorer la durée et/ou la qualité de vie du patient concerné.

Objectif nutritionnel

Les besoins énergétiques minimaux sont de l'ordre de 30 kcal/kg/j (1 800 calories pour un sujet de 60 kg) et les apports protéiques minimaux de 1 g de protéines/kg (60 g pour un sujet de 60 kg). En cas de dénutrition, il faut augmenter les apports caloriques et protéiques à 35 kcal/kg/j et de 1,2 g de protéines/kg au moins [5, 6]. L'apport alimentaire doit rester équilibré en glucides (50-55 % de la ration calorique), protides (12-15 %) et lipides (30-35 %).



Alimentation orale

L'alimentation orale doit toujours être privilégiée. Elle a une valeur hédonique, sociale, additionnée à sa valeur nutritionnelle. Les stratégies de prise en charge nutritionnelle sont principalement fondées sur l'augmentation de la densité alimentaire. Il s'agit de proposer de fortes concentrations en calories et en protéines dans un volume alimentaire restreint. Cela peut être réalisé, au mieux, avec l'aide d'une diététicienne, en enrichissant l'alimentation habituelle avec de la poudre de lait (lait demi-écrémé en poudre du commerce, une à deux cuillères à soupe dans les aliments liquides ou semi-liquides, soupe, yaourts, purées...), du gruyère râpé, de la crème fraîche, de l'œuf... Les entremets du commerce, riches en glucides et protéines, sont habituellement appréciés. L'enrichissement des repas et le fractionnement des repas (trois principaux repas et deux collations) permettent le plus souvent une augmentation des apports alimentaires [33]. Par ailleurs, l'industrie pharmaceutique offre une gamme étendue de suppléments hyperénergétiques et hyperprotidiques permettant d'adapter et de varier les textures et les goûts proposés. Ils ont montré leur efficacité pour augmenter les ingesta et le poids chez les personnes âgées. À l'hôpital, ils permettent de diminuer le risque de complications et de décès [34]. Cependant, ils sont onéreux et, à ce jour, les conditions de remboursement sont limitées aux maladies neurodégénératives, cancer, syndrome d'immunodéficience humaine acquise (sida), mucoviscidose et épidermolyse bulleuse.

Enfin, un soin particulier doit être porté à l'organisation et à l'environnement du repas. Si l'entourage familial est limité, les aides-ménagères sont chargées de faire les courses et de préparer le repas. On peut aussi faire appel à la livraison des repas par la mairie. Au mieux, une présence humaine est prévue au moment du repas. Les restaurants du quartier peuvent aussi représenter un lieu de convivialité. Chez certaines personnes âgées, la prise alimentaire doit être encouragée, stimulée. Les couverts ergonomiques peuvent se révéler de précieuses aides chez les handicapés. L'entretien de l'hygiène de la sphère buccodentaire, le port d'appareillage adapté est utile. Enfin, limiter le nombre de médicaments au strict nécessaire et éviter les régimes restrictifs sont de bonne pratique.

Nutrition entérale

Les mesures mises en place pour augmenter les apports alimentaires oraux sont parfois insuffisantes pour atteindre les objectifs protéino-caloriques fixés. Par ailleurs, l'existence de troubles de la déglutition ou de pathologie digestive haute ou oto-rhino-laryngologiques (ORL) peuvent rendre l'alimentation orale impossible. Il faut alors envisager l'alimentation entérale, par sonde nasogastrique ou gastrostomie. La sonde nasogastrique présente l'avantage de pouvoir être posée au lit du malade, rapidement, mais elle est parfois mal tolérée, en particulier sur le plan local (nez et gorge), surtout lorsque les sondes utilisées sont de gros calibre. On préférera les sondes siliconées, lestées, de petit diamètre (Ch 8 ou 10). La gastrostomie, mise en place par voie chirurgicale (rarement), endoscopique (le plus souvent) ou radiologique (plus récemment) implique un geste traumatique, mais est volontiers bien tolérée une fois en place. Classiquement, les sondes nasogastriques sont préférées pour des

alimentations entérales de durée inférieure à 1 mois, les gastrostomies pour les nutritons entérales au long cours.

L'industrie pharmaceutique propose une gamme importante de produits de nutrition entérale, normo- ou hyperénergétiques, normo- ou hyperprotidiques, avec ou sans fibres. Le choix du produit dépendra des apports alimentaires oraux, s'ils sont possibles, et des objectifs nutritionnels. À noter que ces produits sont pour la grande majorité hyposodés et que l'alimentation entérale exclusive peut s'accompagner d'hyponatrémie en l'absence de supplémentation salée.

L'utilisation de régulateurs de débit est recommandée, ils permettent de limiter les débits à 80-150 et plus rarement jusqu'à 200 ml/h, ce qui réduit le risque d'observer les effets secondaires principaux de l'alimentation entérale (diarrhée, reflux gastro-œsophagien, inhalation...). Il est néanmoins indispensable de veiller au maintien d'une position assise ou semi-assise, et jusqu'à 1 heure après l'interruption de la nutrition entérale.

Nutrition parentérale

Les indications de la nutrition parentérale sont rares en gériatrie. Cependant, elle est justifiée lorsque l'alimentation orale et/ou entérale est insuffisante ou impossible. La pose d'un cathéter central est indispensable. Là encore, les produits utilisés sont des mélanges ternaires (glucides-lipides-protides), limitant les manipulations et les risques septiques, auxquels il faut ajouter des minéraux, vitamines et oligoéléments. En dehors des risques (septiques, thrombotiques, mécaniques) directement liés au cathéter central, l'alimentation parentérale doit être prescrite avec précaution en raison des risques d'insuffisance cardiaque (perfusion de volumes hydriques importants), et de complications métaboliques (hyponatrémie, hyperglycémie...).

Exercice physique

Le bénéfice de l'exercice physique pour augmenter la masse musculaire est bien montré, et même les personnes les plus âgées, les plus fragiles, sont susceptibles d'en bénéficier [35, 36]. Il peut se limiter à des séances de kinésithérapie chez les personnes âgées les plus dépendantes. Il permet d'améliorer l'autonomie parallèlement à la correction du statut nutritionnel.

Pharmacnutriments azotés

L'alphacétoglutarate d'ornithine (Cetoran®), précurseur de l'arginine et de la glutamine, a fait l'objet de deux études randomisées chez le sujet âgé convalescent. Il semble avoir un effet bénéfique sur la reprise de l'appétit, la prise de poids, et l'autonomie de sujets âgés convalescents [37, 38]. Cependant, aucune étude n'a comparé l'efficacité de ce produit avec celle d'une prise en charge nutritionnelle orale.

Surveillance

C'est la surveillance régulière du poids corporel qui permettra de juger de l'efficacité de la prise en charge nutritionnelle, associée éventuellement au dosage des protéines plasmatiques. L'acceptabilité des prescriptions diététiques doit être réévaluée régulièrement et adaptée en fonction des modifications de la situation clinique.

Éthique

C'est souvent au moment de la décision d'une nutrition entérale chez une personne âgée, atteinte de pathologie(s) sévère(s) et de dépendance, que se posent les questions d'éthique. La réponse à ces questions ne peut être qu'individualisée. Au mieux, la décision d'une alimentation entérale est prise de façon collégiale, en prenant en compte des éléments médicaux et de l'avis de la famille et de l'entourage. Comme pour toute action thérapeutique, la question principale est celle du bénéfice attendu de l'alimentation entérale, mis en balance avec les potentiels effets secondaires et inconvénients liés à cette technique. Un cas particulier est celui de la maladie d'Alzheimer, au stade sévère, où apparaissent un refus alimentaire ou des troubles de la déglutition rendant l'alimentation impossible.

Dans ces situations, les études ne montrent pas de bénéfice associé à la nutrition entérale en termes de durée de la survie et de la qualité de vie. Il est de pratique consensuelle de ne pas initier l'alimentation entérale. Cela est à différencier des cas de dénutrition liés à des pathologies intercurrentes chez des patients atteints de syndrome démentiel léger ou modéré, chez qui la prise en charge alimentaire orale s'avère insuffisante et pour qui l'alimentation entérale transitoire peut participer à retrouver le niveau d'autonomie antérieur, et une certaine qualité de vie.



Références

- [1] Wakimoto P, Block G. Dietary intakes, dietary patterns, and changes with age: an epidemiological perspective. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;**56**(suppl2):65-80.
- [2] Wilson MM, Morley JE. Invited review: aging and energy balance. *J Appl Physiol* 2003;**95**:1728-36.
- [3] Roberts SB, Fuss P, Heyman MB, Evans WJ, Tsay R, Rasmussen H, et al. Control of food intake in older men. *JAMA* 1994;**272**:1601-6.
- [4] Moriguti JC, Das SK, Saltzman E, Corrales A, McCrory MA, Greenberg AS, et al. Effects of a 6-week hypocaloric diet on changes in body composition, hunger, and subsequent weight regain in healthy young and older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000;**55**:B580-B587.
- [5] Lesourd B. Nutrition du sujet âgé. In: Basdevant A, Laville M, Lerebours E, editors. *Traité de nutrition clinique de l'adulte*. Paris: Flammarion-Médecine-Sciences; 2001.
- [6] Ferry M, Alix E, Brocker P, Constans T, Lesourd B, Mischlich D, et al. *Nutrition de la personne âgée*. Paris: Masson; 2002.
- [7] Thompson MP, Morris LK. Unexplained weight loss in the ambulatory elderly. *J Am Geriatr Soc* 1991;**39**:497-500.
- [8] Blazer D, Bachas JR, Huges DC. Major depression with melancholia: a comparison of middle age and elderly adults. *J Am Geriatr Soc* 1987;**35**:927-32.
- [9] Guralnik JM, Simonsick EM. Physical disability in older americans. *J Gerontol* 1993;**48**:3-10.
- [10] Barrett-Connor E, Ederstein SL, Corey-Bloom J, Wiederholt WC. Weight loss precedes dementia in community-dwelling older adults. *J Am Geriatr Soc* 1996;**44**:1147-52.
- [11] Stewart R, Masaki K, Xue QL, Peila R, Petrovitch H, White LR, et al. A 32-year prospective study of change in body weight and incident dementia: the Honolulu-Asia Aging Study. *Arch Neurol* 2005;**62**:55-60.
- [12] McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA work group. *Neurology* 1984;**34**:939-44.
- [13] Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F, Andrieu S, de Glisezinski I, Ousset PJ, Riviere D, et al. Weight loss in Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr* 2000;**71**:637S-642S.
- [14] Niskanen L, Piirainen M, Koljonen M, Uusitupa M. Resting energy expenditure in relation to energy intake in patients with Alzheimer's disease, multi-infarct dementia and control women. *Age Ageing* 1993;**22**:132-7.
- [15] Lesourd B. Immune response during disease and recovery in the elderly. *Proc Nutr Soc* 1999;**58**:85-98.
- [16] Wanamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, Walker M. Characteristics of older men who lose weight intentionally or unintentionally. *Am J Epidemiol* 2000;**151**:667-75.
- [17] Miller DK, Morley JE, Rubenstein LZ, Pietruszka FM. Abnormal eating attitudes and body image in older undernourished individuals. *J Am Geriatr Soc* 1991;**39**:462-6.
- [18] Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatr Soc* 1985;**33**:116-20.
- [19] Melchior JC. Dénutritions et malnutritions. In: Basdevant A, Laville M, Lerebours E, editors. *Traité de nutrition clinique de l'adulte*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2001.
- [20] Constans T, Alix E, Dardaine V. Dénutrition protéino-énergétique. Méthodes diagnostiques et épidémiologie. *Presse Med* 2000;**29**:2171-6.
- [21] Potter J, Klipstein K, Reilly JJ, Roberts M. The nutritional status and clinical course of acute admissions to a geriatric unit. *Age Ageing* 1995;**24**:131-6.

- [22] Paillaud E, Herbaud S, Caillet P, Lejonc JL, Campillo B, Bories PN. Relations between undernutrition and nosocomial infections in elderly patients. *Age Ageing* 2005;**34**:619-25.
- [23] Bergstrom N, Braden B. A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc* 1992;**40**:747-58.
- [24] Reed RL, Hepburn K, Adelson R, Center B, McKnight P. Low serum albumin levels, confusion, and fecal incontinence: are these risk factors for pressure ulcers in mobility-impaired hospitalized adults? *Gerontology* 2003;**49**:255-9.
- [25] Ensrud KE, Cauley J, Lipschutz R, Cummings SR. Weight change and fractures in older women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med* 1997;**157**:857-63.
- [26] Wallace JI, Schwartz RS, LaCroix AZ, Uhlmann RF, Pearlman RA. Involuntary weight loss in older outpatients: incidence and clinical significance. *J Am Geriatr Soc* 1995;**43**:329-37.
- [27] Herrmann FR, Safran C, Levkoff SE, Minaker KL. Serum albumin level on admission as a predictor of death, length of stay, and readmission. *Arch Intern Med* 1992;**152**:125-30.
- [28] Vellas B, Guigoz Y, Baumgartner M, Garry PJ, Lauque S, Albarede JL. Relationships between nutritional markers and the mini-nutritional assessment in 155 older persons. *J Am Geriatr Soc* 2000;**48**:1300-9.
- [29] Christensson L, Unosson M, Ek AC. Evaluation of nutritional assessment techniques in elderly people newly admitted to municipal care. *Eur J Clin Nutr* 2002;**56**:810-8.
- [30] Beck AM, Ovesen L, Schroll M. A six months' prospective follow-up of 65+-y-old patients from general practice classified according to nutritional risk by the Mini Nutritional Assessment. *Eur J Clin Nutr* 2001;**55**:1028-33.
- [31] Andrieu S, Reynish W, Nourhashemi F, Ousset PJ, Grandjean H, Grand A, et al. Nutritional risk factors for institutional placement in Alzheimer's disease after one year follow-up. *J Nutr Health Aging* 2001;**5**:113-7.
- [32] Van Nes MC, Herrmann FR, Gold G, Michel JP, Rizzoli R. Does the Mini Nutritional Assessment predict hospitalization outcomes in older people? *Age Ageing* 2001;**30**:221-6.
- [33] Olin AO, Osterberg P, Hadell K, Armyr I, Jerstrom S, Ljungqvist O. Energy-enriched hospital food to improve energy intake in elderly patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1996;**20**:93-7.
- [34] Milne AC, Avenell A, Potter J. Meta-analysis: protein and energy supplementation in older people. *Ann Intern Med* 2006;**144**:37-48.
- [35] Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 1994;**330**:1769-75.
- [36] Hebuterne X, Bermon S, Schneider SM. Ageing and muscle: the effects of malnutrition, re-nutrition, and physical exercise. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2001;**4**:295-300.
- [37] Brocker P, Vellas B, Albarede JL, Poynard T. A two-centre, randomized, double-blind trial of ornithine oxoglutarate in 194 elderly, ambulatory, convalescent subjects. *Age Ageing* 1994;**23**:303-6.
- [38] Debry G, Poynard T, Chapuy M, Cuny G, Emeriau P, Gaudet M, et al. In: *Value of ornithine alpha-ketoglutarate for nutritional support in malnourished elderly patients. Facts and Research in Gerontology 1995: long-term care*. Paris: Serdi; 1995. p. 165-77.

A. Raynaud-Simon (agathe.raynaud-simon@cfx.ap-hop-paris.fr).

Service du Docteur Meaume, Hôpital Charles Foix, 7, avenue de la République, 94205 Ivry-sur Seine, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Raynaud-Simon A. Anorexie. Amaigrissement. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1083, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations

Chute de la personne âgée ambulatoire

F. Yvain, M. Giraud, G. Magnier

La chute du sujet âgé est désormais reconnue comme un véritable problème de santé publique, y compris par les hautes autorités de santé. Ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité sont bien connues, bien que la désadaptation psychomotrice soit encore sous-estimée. La prévention primaire est primordiale et le premier acteur reste le médecin traitant. L'évaluation de l'équilibre doit donc faire partie du bilan systématique des personnes âgées au même titre que celle des troubles cognitifs. Il est important de ne pas méconnaître sa dimension multidimensionnelle dans la prise en charge. Celle-ci doit être rigoureuse et systématique. Elle est basée sur les recommandations des différentes sociétés savantes. Elle s'appuie sur quatre points : dépistage d'une hypotension orthostatique et/ou d'une pathologie cardiovasculaire (troubles du rythme, valvulopathie) ; réévaluation de l'ordonnance ; aménagement de l'environnement ; évaluation de l'équilibre et des déficiences sensorielles afin d'élaborer un programme de prise en charge physique adapté.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Chute ; Personne âgée ; Prévention

Plan

■ Introduction	1
■ Comment la chute survient-elle ?	1
■ Pourquoi chutent-ils ou quels sont les facteurs favorisant la chute ?	2
Vieillesse	2
Maladie	2
Médicaments	2
Peur de chuter	3
Environnement	3
■ Quel bilan doit-on faire à un chuteur ?	3
Examen clinique	3
Évaluation clinique de l'équilibre et de la marche	3
■ Quelle prise en charge thérapeutique et préventive proposer ?	4
Mise en évidence des pathologies et thérapeutiques pouvant favoriser les chutes	4
Détection des pathologies entraînant directement un trouble de l'équilibre	5
Trouble de l'équilibre retrouvé aux tests cliniques sans étiologie évidente	5
Prise en charge d'un dément chuteur	5
■ Faut-il hospitaliser ?	5

■ Introduction

La chute du sujet âgé est un phénomène tellement fréquent, sur lequel il y a eu tellement d'écrits, qu'elle se banalise. Pourtant, les données épidémiologiques restent préoccupantes. Deux millions de sujets âgés chutent chaque année en France, soit 30 % des plus de 65 ans. L'incidence augmente chez les plus de 80 ans pour atteindre la moitié d'entre eux. Les conséquences sont loin d'être bénignes, puisque le risque de décès est

multiplié par quatre dans l'année suivant une chute. Après une fracture du col fémoral, 25 % des personnes âgées décèdent dans l'année qui suit. Parmi les survivants, 50 % deviennent dépendants, dont 10 à 20 % se retrouvent en soins de longue durée. Pourtant, seulement 25 % des chuteurs sont interrogés dans l'année suivant une chute et parmi ceux-ci 47 % ont un bilan dont un examen de l'équilibre [1]. Ce problème reste donc d'actualité tant sur le plan de la prévention primaire et secondaire que sur le plan de la prise en charge pratique.

Dans ce qui suit, nous proposons des conduites pratiques (bilan, prise en charge thérapeutique) après avoir rappelé le contexte multifactoriel de la chute du sujet âgé.

■ Comment la chute survient-elle ?

Chez les sujets fragiles porteurs de pathologies chroniques, la chute a lieu en priorité lors d'activités quotidiennes au domicile : la marche, les transferts, aller aux toilettes, se baisser pour ramasser un objet ... Dans 20 % des cas, un malaise accompagné ou non d'une perte de connaissance est mis en évidence. Dans 30 % des cas, l'anamnèse est impossible à obtenir. Pour la moitié des chutes, la personne âgée dit avoir trébuché ou glissé. En réalité, ce « trébuchement » est souvent la finalité d'un enchaînement d'événements [2]. Un exemple classique : un homme âgé chute la nuit à son domicile. À l'interrogatoire, il se souvient seulement d'avoir trébuché. En refaisant l'histoire, chez ce sujet parfaitement autonome, une accumulation de facteurs favorisants va être retrouvée. Cet homme âgé, porteur d'un adénome de prostate, a eu envie d'uriner ; mal réveillé parce qu'il a pris un somnifère, il n'a pas allumé la lumière ; il n'a pas vu le tapis car la pièce était dans la pénombre et sa vue ne lui permet plus de s'accommoder facilement à l'obscurité. Par ailleurs, ce patient est traité pour une hypertension artérielle. À l'examen clinique on retrouve une hypotension

orthostatique. Une pathologie chronique, un traitement médicamenteux, un environnement peu sécurisé et une basse vision en particulier nocturne sont mis en cause.

■ Pourquoi chutent-ils ou quels sont les facteurs favorisant la chute ?

Viellissement

La personne âgée est exposée à l'instabilité posturale. En dehors de toute pathologie orthopédique, rhumatologique ou neurologique, le vieillissement affecte donc l'équilibre en touchant les différentes afférences concernées.

Avec l'âge, la vision est altérée, en dehors de toute pathologie oculaire : les obstacles deviennent moins repérables parce que l'acuité visuelle fine baisse de 1/10^e par décennie au-delà de 50 ans, la sensibilité de la vision des contrastes diminue également et dans le même temps une diminution de la sensibilité rétinienne intervient, corollaire d'une diminution de l'adaptation à l'obscurité.

Pour l'oreille interne, on parle d'omission vestibulaire due à une diminution de la sensibilité des récepteurs labyrinthiques et à un défaut d'utilisation, même si des altérations des cellules sensorielles de l'oreille interne sont également constatées [3].

La sensibilité proprioceptive est elle aussi atteinte, avec un ralentissement des vitesses de conduction nerveuse. Les membres inférieurs et la sensibilité plantaire sont les plus touchés. L'appréciation de la qualité du sol ainsi que la perception du corps dans l'espace s'en trouvent altérées. Les temps de conduction nerveuse, périphérique et centrale, sont augmentés. Les temps de réaction motrice le sont aussi, gênant l'utilisation des stratégies posturales.

Enfin, l'amyotrophie musculaire est fréquente, en rapport avec l'âge, et surtout l'état de santé et les activités du sujet. Les fibres les plus touchées sont les fibres de type II à conduction rapide. La sarcopénie sénile est en rapport avec un déficit en hormones anabolisantes, un excès de substances catabolisantes (comme lors d'un état fébrile), une dénutrition et surtout une sous-utilisation des muscles. Le risque de chute est corrélé à la force du quadriceps et des releveurs plantaires [4]. À terme, la marche va devenir plus lente, difficile en terrain accidenté et lors de la montée des escaliers.

Avec l'âge, la marche perd donc de son automaticité, le fait d'être obligé de s'arrêter pour parler en témoigne. Plus le sujet a d'activités à effectuer en marchant, plus il est susceptible de chuter. Il réagit de même moins bien devant les obstacles.

Si ce vieillissement est inéluctable, il est possible de ralentir le phénomène en intervenant précocement sur certains de ces aspects tels l'amyotrophie, l'omission vestibulaire, la perte de la force musculaire et plus globalement les désadaptations posturales au déséquilibre. La prévention primaire est primordiale. Elle implique l'éducation et l'information des seniors afin de leur permettre de garder une bonne hygiène de vie, avec le maintien d'une activité physique appropriée, ainsi qu'une adaptation adéquate de leur lieu de vie, comme un éclairage suffisant.

Maladie

Outre le fait qu'un malaise et/ou une perte de connaissance sont mis en cause dans 15 à 20 % des chutes, 10 % des sujets présentant une pathologie aiguë telles une pneumopathie ou une décompensation cardiaque tombent.

Les affections chroniques affectent aussi l'équilibre et peuvent faciliter les chutes. Leurs effets sont cumulatifs et linéaires. Ainsi, pour quatre affections chroniques conjointes, le risque de chute est de 70 %. Ces affections sont répertoriées dans le **Tableau 1**. Le nombre de pathologies chroniques peut croître rapidement : il suffit d'avoir une cataracte débutante, une ostéoporose, une hypertension artérielle et une maladie de Parkinson pour atteindre le nombre fatidique de quatre.

Tableau 1.
Affections chroniques retentissant sur l'équilibre.

Neurologiques	Atteintes cérébrales	Accident vasculaire cérébral Hydrocéphalie à pression normale Hématome sous-dural Processus expansif Maladie de Parkinson Paralysie supranucléaire progressive Affections neurodégénératives autres ...
	Affections vestibulaires	Neurinome de l'acoustique Atteinte vasculaire Maladie de Ménière Sclérose en plaques
	Atteintes médullaires	Vasculaire Compression Syringomyélie Sclérose combinée de la moelle (Biermer) Sclérose latérale amyotrophique
	Radiculalgies Neuropathies	Diabétique, thyroïdienne, médicamenteuses, toxiques ...
Ostéoarticulaires	Arthroses Troubles de la statique rachidienne Séquelles chirurgicales des membres inférieurs notamment du col fémoral Troubles podologiques	Scolioses, camptocormie...
Myopathies	Rares	
Ophthalmologie	Cataracte Dégénérescence maculaire liée à l'âge	
ORL	Vertige positionnel paroxystique bénin	
Vasculaire	Artérite des membres inférieurs Insuffisance veineuse	
Dénutrition		

Médicaments

Les médicaments, et surtout leur utilisation inadéquate, sont d'importants facteurs précipitants. Repérer et éliminer, dans une ordonnance, les spécialités favorisant les chutes est un exercice gratifiant en termes de résultats [5].

Les spécialités entraînant des hypotensions orthostatiques et/ou des troubles de la vigilance sont montrées du doigt. Les plus citées sont les psychotropes, les diurétiques, les antihypertenseurs, les dérivés nitrés.

La consommation de psychotropes multiplie le risque de chute par deux ou trois suivant les études. Cela semble davantage lié aux altérations posturales qu'ils entraînent qu'à l'apparition d'une hypotension orthostatique. Ce sont les benzodiazépines qui ont fait l'objet du plus grand nombre d'études. Celles à demi-vie longue sont directement impliquées dans les fractures du col fémoral, mais certains auteurs commencent à contredire ce fait et incriminent celles à demi-vie courte. Ces discordances s'expliquent par les différences interindividuelles du métabolisme des benzodiazépines, la posologie et l'ancienneté du traitement. Il faut retenir que le risque de chute est le plus important dans les 15 premiers jours du traitement et en cas d'interactions avec d'autres médicaments ou toxiques (alcool). Les médicaments à visée cardiovasculaire favorisent les chutes par le biais d'une hypotension

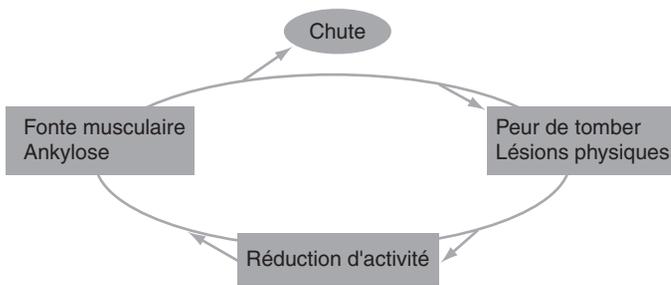


Figure 1. Peur de la chute.

orthostatique, risque majoré lorsqu'ils sont incorrectement prescrits. La limite entre l'efficacité et l'iatrogénie est ténue. Il ne faut pas négliger l'impact des bêtabloquants oculaires. Il faut surtout réévaluer régulièrement les traitements antihypertenseurs, entre autres, car la diminution d'activité, la perte de poids et/ou la dénutrition permettent souvent de les alléger sans conséquences à la hausse sur les chiffres tensionnels.

“ Points forts

- Le vieillissement entraîne une diminution de la vision des contrastes, une omission vestibulaire, une augmentation des temps de réaction aux situations déséquilibrantes et une certaine amyotrophie
- La maladie intervient à trois niveaux dans la chute. Elle peut être responsable de malaises provoquant des chutes. Elle peut être un symptôme d'appel d'une pathologie aiguë. Elle peut atteindre un ou plusieurs des organes ou des systèmes intervenant dans la fonction « équilibre »
- Les médicaments en cause dans la chute sont les psychotropes et les antihypertenseurs

Peur de chuter

Un quart des sujets non chuteurs et la moitié des sujets ayant déjà chuté ont peur de tomber (Fig. 1). Cette peur chez les non-chuteurs révèle souvent un réel trouble de l'équilibre.

Quand la peur de chuter s'exprime sans chute, il faut prévoir rapidement un bilan et une prise en charge préventive.

Environnement

Les facteurs liés à l'environnement occasionnent de 30 à 50 % des chutes, ce d'autant plus que le sujet est vigoureux car il prend alors plus de risques [6]. Le domicile du patient âgé vieillit avec lui. Son architecture n'est souvent plus adaptée aux exigences de sa dépendance, avec un éclairage insuffisant, une salle de bains exigüe... Les objets et meubles accumulés encombrer les espaces de circulation. Des conseils simples peuvent réduire les risques de « trébuchement ». Dans des situations plus complexes, le déplacement à domicile d'un professionnel ergothérapeute peut être nécessaire. Il propose, après avoir évalué le sujet dans son environnement et en situation, des aménagements adaptés à son handicap, à l'architecture, aux moyens financiers et à ses désirs.

■ Quel bilan doit-on faire à un chuteur ?

Examen clinique

L'examen clinique des sujets chuteurs est primordial. Il doit permettre de mettre en évidence les facteurs favorisants, de

“ Points forts

Dix conseils

- Dégager les espaces de circulation, escamoter les fils du téléphone et autres, retirer les appuis instables, les tapis, les objets encombrants...
- Veiller à la bonne stabilité des chaises et des fauteuils : ils doivent avoir une assise rigide et haute (50 cm environ) et posséder des accoudoirs
- Vérifier que la lampe de chevet éclaire suffisamment la chambre afin de faciliter les déplacements nocturnes, et que son interrupteur est accessible et lumineux si possible
- Installer une barre d'appui dans les toilettes
- Placer un tapis antidérapant dans la douche et/ou la baignoire. Installer une barre d'appui pour en faciliter l'accès
- Mettre une chaise percée dans la chambre afin d'éviter les grands déplacements nocturnes
- Avoir une pince de préhension pour éviter de se baisser, de perdre l'équilibre et de tomber
- Placer un téléphone sur la table de chevet et, si possible, précoder les numéros d'urgence
- Veiller à ce que les chaussures tiennent bien les chevilles, possèdent des semelles antidérapantes
- Placer une chaise devant le lavabo

guider les éventuels examens complémentaires, d'orienter la prise en charge ultérieure préventive et thérapeutique. L'anamnèse doit être aussi précise que possible. L'interrogatoire doit être fouillé, répété, éventuellement étayé par les propos d'un témoin. L'examen clinique doit être complet ; il insiste sur les appareils cardiovasculaire et neurologique. Il faut systématiquement rechercher une hypotension orthostatique et ne pas négliger l'examen sensoriel, celui des pieds (notamment de la dorsiflexion des chevilles) et du chaussage.

Quand un malaise et/ou une perte de connaissance sont en cause, des examens complémentaires sont proposés suivant la clinique. Si elle ne donne aucun élément d'orientation, il faut savoir se limiter à quelques examens simples, tels un ionogramme avec la glycémie, la calcémie, une numération et un électrocardiogramme (Tableau 2) [7].

“ Point essentiel

En dehors de toute anomalie à l'examen clinique, il est recommandé de limiter les bilans complémentaires à un électrocardiogramme et à un bilan biologique minimal (numération formule sanguine, ionogramme, glycémie).

Évaluation clinique de l'équilibre et de la marche

Elle peut se résumer dans un premier temps à quelques manœuvres [2]. Si elles se révèlent positives, un bilan plus détaillé, en faisant éventuellement appel à certains spécialistes, peut être proposé.

Le praticien examine successivement :

- le lever du siège ;
- l'appui monopodal plus de 5 secondes ;
- la tenue sur la pointe des pieds et les talons ;
- la marche sur une longueur suffisante (plus de 5 m) ;
- la capacité à résister à trois poussées successives vers l'arrière, les avant-bras croisés sur le sternum ;

Tableau 2.

Étiologies des malaises et/ou perte de connaissance pouvant entraîner une chute [7].

Facteurs favorisant la baisse de la vigilance	Médicaments sédatifs (effet direct ou effet collatéral), notamment somnifères, anxiolytiques, psychotropes État confusionnel de toutes origines
Malaise avec ou sans perte de connaissance (incluant un facteur iatrogène non exclusif)	Troubles du rythme cardiaque (que la fréquence soit lente ou rapide, et quelle qu'en soit l'étiologie) Hypotension orthostatique Malaises et syncopes vagues Comitialité Rétrécissement aortique Déshydratation Hypo- et hypernatrémie Hypoglycémie Hémorragie et anémie de tous types Embolie pulmonaire État de choc, quelle qu'en soit l'origine Accident vestibulaire aigu Ivresse Hystérie Insuffisance vertébrobasilaire

- la capacité de marcher en parlant.

Dans la mesure où la personne présente des difficultés lors de ces manœuvres simples, il faut obligatoirement prévoir une prise en charge, soit personnalisée par un kinésithérapeute, soit collective dans le cadre d'un atelier « équilibre » notamment.

Un certain nombre de tests cliniques d'évaluation de l'équilibre et de la marche permettent d'affiner l'examen. L'avantage est qu'ils ne demandent aucun matériel particulier et peu de temps. On peut en retenir deux.

Le test de Tinetti ou *performance-oriented mobility assessment* (POMA) est le test de référence. C'est le seul test prédictif de chute (pour les items en italique) [8, 9]. Son exécution dure de 10 à 15 minutes avec un examinateur entraîné.

Le *get up and go test* de Mathias chronométré est prédictif d'un certain degré de dépendance. Un sujet normal met moins de 20 secondes ; un sujet dépendant met plus de 30 secondes.

Ces tests cliniques permettent de guider la kinésithérapie et donc de suivre les progrès.

Il est possible ensuite de compléter le bilan par des explorations posturographiques qui permettent une évaluation chiffrée de l'équilibre statique et dynamique dans un premier temps, voire d'élaborer un programme de rééducation personnalisé dans un second temps. Des plates-formes de force simples sont utilisées pour l'exploration de l'équilibre statique. Elles sont relativement peu coûteuses, mais leur intérêt est limité. L'exploration de l'équilibre dynamique est plus proche des situations de la vie quotidienne, en étudiant les adaptations posturales lors de situations déséquilibrantes stéréotypées. Il existe aussi des systèmes vidéo couplés à des plates-formes de force qui permettent une étude précise des différentes étapes de la marche. Ce type de matériel, encore très coûteux, ne sert actuellement que dans le cadre de travaux de recherche [10].

■ Quelle prise en charge thérapeutique et préventive proposer ?

L'examen clinique précédemment cité reste indispensable. De nombreux centres de gérontologie proposent des consultations spécifiques diagnostiques et/ou thérapeutiques sur les troubles de l'équilibre ou sur les chutes. Ils offrent l'avantage de réunir

“ Point fort

Épreuve de Tinetti [8]

A. Évaluation de l'équilibre

Pour chacun des 13 paramètres, l'équilibre est noté normal (1), partiellement compensé (2), fonctionnement anormal (3)

1. Équilibre assis droit sur une chaise
2. Le patient se lève (si possible sans l'aide des bras)
3. Équilibre debout, juste après s'être levé
4. Équilibre debout, les yeux ouverts, les pieds joints
5. Équilibre debout, les yeux fermés, les pieds joints
6. *Le patient effectue un tour complet sur lui-même*
7. *Capacité à résister à trois poussées successives en arrière, les coudes joints sur le sternum*
8. Équilibre debout après avoir tourné la tête à droite et à gauche
9. *Debout en équilibre sur une seule jambe pendant plus de 5 secondes*
10. Équilibre en hyperextension de la tête en arrière
11. Le patient essaie d'attraper un objet qui serait au plafond
12. Le patient ramasse un objet posé à terre devant lui
13. *Évaluation de l'équilibre lorsque le patient se rassied*

B. Évaluation de la marche

Évaluation complète des différentes composantes de la marche. Pour chacun des neuf paramètres étudiés, la marche est cotée normale (1) ou anormale (2).

1. Début, initiation de la marche
2. Évaluation de la hauteur du pas (à droite et à gauche)
3. Évaluation de la longueur du pas (à droite et à gauche)
4. Évaluation de la symétrie du pas (à droite et à gauche)
5. *Évaluation de la régularité du rythme de la marche*
6. *Capacité à marcher en ligne droite*
7. Exécution d'un virage tout en marchant
8. *Évaluation de la stabilité du tronc*
9. Évaluation de l'espacement des pieds lors de la marche

“ Point fort

Get up and go test de Mathias

- Lever d'une chaise
- Marcher sur une distance de 3 m
- Faire demi-tour
- Revenir vers la chaise
- S'asseoir

les différents professionnels pouvant intervenir (ergothérapeute, podologue, cardiologue, ophtalmologue...) en préventif et en curatif.

Au décours de l'examen, le praticien va ainsi se trouver confronté à plusieurs situations pouvant s'additionner.

Mise en évidence des pathologies et thérapeutiques pouvant favoriser les chutes

Une par une, elles peuvent être soit éliminées, soit réduites ou simplement détectées et leurs effets indésirables éventuels prévenus. Une cataracte est opérée. On limite les effets d'une dégénérescence maculaire liée à l'âge par un éclairage suffisant et adapté du domicile, une information sur les troubles, une

rééducation orthoptique (recherche d'une fixation de suppléance, entraînement oculomoteur), des verres grossissants, voire l'utilisation d'une canne lors des sorties.

L'environnement est amélioré. Cela commence par les conseils concernant l'aménagement de la maison, et en particulier de la salle de bains, de la chambre et de la cuisine (cf. supra). Dans la cuisine, les objets et ingrédients courants doivent être à portée de main. La toilette dans la douche nécessite certes un tapis antidérapant à l'intérieur mais aussi à l'extérieur lors de la sortie. Une chaise de jardin en plastique avec des accoudoirs, installée dans le bac à douche, peut rendre la toilette moins scabreuse. Enfin, l'utilité d'une chausse pieds à long manche et d'une pince pour attraper les objets au sol a bien été démontrée. Les aides techniques à la marche peuvent aussi être améliorées, une dragonne sur une canne permet de libérer les deux mains sans la faire tomber.

Certes, l'ordonnance doit être rééquilibrée, mais cela implique aussi une réévaluation régulière en expliquant au patient et à son entourage les changements. Les patients âgés sont très attachés à leur traitement. Toute modification les perturbent, surtout si elle n'est pas faite par leur médecin traitant habituel.

Détection des pathologies entraînant directement un trouble de l'équilibre

La liste est longue. La prise en charge en est spécifique. Une coxarthrose débutante nécessite des séances de kinésithérapie associant une mobilisation antalgique, et un renforcement du moyen fessier et du quadriceps. La pose d'une prothèse totale de hanche est la solution pour une coxarthrose évoluée.

On ajuste au mieux un traitement antiparkinsonien en associant des mesures d'hygiène de vie et une prise en charge kinésithérapique... Chez ce type de patients, il ne faut pas hésiter à avoir recours aux aides techniques de marche (canne, déambulateur...) et à renouveler la kinésithérapie qui, même en entretien, reste le meilleur garant du maintien de l'autonomie.

Trouble de l'équilibre retrouvé aux tests cliniques sans étiologie évidente

À terme peut se présenter une véritable désadaptation psychomotrice. Cette complication est souvent sous-estimée car méconnue. Elle peut survenir très vite, et doit être dépistée et prise en charge énergiquement. Il s'agit d'une véritable sidération des mécanismes de l'équilibre et de la marche. Elle s'accompagne d'une composante psychique qui va d'une simple peur de rechuter à une véritable phobie de la marche. Le thérapeute doit avoir un certain nombre d'objectifs à adapter à l'autonomie et à l'environnement de la personne. En pratique, il faut maintenir les amplitudes articulaires, surtout la dorsiflexion du pied pour avoir un déroulement du pas correct. Un chaussage avec un petit talon permet d'éviter la tendance à la rétropulsion. L'entretien musculaire est indispensable, notamment sur le quadriceps pour le verrouillage du genou et sur les releveurs des pieds pour maintenir un passage du pas harmonieux. En général, il se fait lors de la marche plus que par des exercices analytiques spécifiques, souvent plus difficiles d'exécution pour une personne âgée. Le principal est de travailler en situation les mouvements déséquilibrants et entraînant une grande appréhension, tels que les retournements au lit, les transferts lit-fauteuil, le lever, l'installation sur le siège des toilettes, l'utilisation de la douche, le ramassé d'un objet au sol et la pratique des escaliers. Il convient d'avoir toujours une attitude rassurante. Au départ, le thérapeute se trouve devant le patient, il évoque ainsi la verticale subjective, puis il se tient à ses côtés pour finir derrière lui. Il faut aussi réhabituer les sujets âgés à parler en marchant, à réagir aux situations déséquilibrantes (exercices d'attraper de ballon, de bousculades...). La rééducation oculovestibulaire peut se faire par quelques exercices

rester debout en mobilisant la tête, suivre du regard une cible. L'objectif est de leur réapprendre à utiliser leur espace de vision. À terme, il convient de travailler le relever du sol en tenant compte bien sûr de certaines limites comme l'existence d'une prothèse de hanche notamment. Le passage du kinésithérapeute permet aussi d'ajuster les petits aménagements du domicile si l'intervention d'un ergothérapeute n'est pas possible. Au vu de la modification de la nomenclature, la prescription de l'acte kinésithérapique doit rester simple : 30 séances de kinésithérapie, à domicile dans un premier temps, en urgence, à raison de deux ou trois séances par semaine pour le travail des deux membres inférieurs.

Cette prescription correspond à une cotation AMK 9 pour une séance de 30 minutes. Il faut éviter la prescription d'« entretien à la marche » qui ne prévoit que 20 minutes et n'est cotée que AMK 6. La personne âgée peut aussi être suffisamment autonome pour intégrer un groupe. Dans un certain nombre de villes, il existe des ateliers « équilibre », soit dans des centres de gériatrie ou de rééducation, soit par l'intermédiaire du système associatif communal. Ces ateliers sont animés par des professionnels ayant des appétences gériatriques (le plus souvent des kinésithérapeutes ou des moniteurs de sport), avec une supervision médicale, et permettent sur plusieurs séances de travailler en groupes homogènes les items précédemment cités pour la prise en charge kinésithérapique. Pour les plus autonomes, la pratique de certains sports tel que le Tai-chi permet de travailler parfaitement les différentes phases de l'équilibre et du déséquilibre.

Prise en charge d'un dément chuteur

Elle est, elle, plus délicate.

On sait que les sujets ayant des troubles des fonctions supérieures chutent plus. Les facteurs favorisants sont multiples : ils sont plus apraxiques, ils ont des troubles visuospatiaux... Ils ne jugent pas correctement les situations à risque et prennent souvent des médicaments psychotropes. L'incontinence est un facteur de risque de chute supplémentaire. La rééducation n'est possible que s'ils ont gardé des capacités d'apprentissage. En règle générale, c'est une loi du tout ou rien : soit le dément garde ou retrouve ses automatismes et son schéma de marche (il faut savoir parfois être patient car cela peut prendre quelques semaines), soit il devient grabataire par sidération et/ou disparition des automatismes. De manière générale, il faut éviter les situations à risque, utiliser les médicaments avec parcimonie, adapter l'environnement en ôtant les obstacles, éviter de les interpellier brutalement lors de la marche ou de leur parler en marchant, éviter, détecter, gérer les situations de *stress* qui peuvent entraîner des troubles du comportement.

“ Points essentiels

- À domicile, la prise en charge d'un chuteur implique :
 - la prise en charge d'une hypotension orthostatique, d'un trouble du rythme et/ou d'une valvulopathie
 - une kinésithérapie adéquate avec aides techniques éventuelles
 - une réévaluation de l'ordonnance
 - une adaptation de l'environnement
- En institution, il faut aussi une formation continue du personnel

■ Faut-il hospitaliser ?

La question est difficile. En pratique, cela dépend des capacités d'anticipation et de tolérance de l'entourage, par rapport aux risques de chute et de perte d'autonomie de la personne âgée.

Devant une suspicion de fracture, une immobilisation prolongée au sol ou une réaction confusionnelle, il faut hospitaliser le patient âgé dément.

En revanche, si une fois la personne relevée du sol elle peut faire quelques pas, il faut éviter que le bilan soit effectué dans le contexte d'une hospitalisation en urgence. Lors d'une telle hospitalisation, les risques sont grands de :

- désadaptation psychomotrice, car la personne chuteuse est souvent peu mobilisée et stimulée, et donc le risque de rechute est grand ;
- bilan intempestif à la recherche d'un malaise et/ou d'une perte de connaissance qui prolonge l'hospitalisation, car il n'y a pas d'orientation vers un service aux aptitudes et compétences gériatriques ;
- perte d'autonomie encore plus importante sans prise en compte réelle de l'aspect multifactoriel du phénomène.

En pratique, le maintien au domicile peut s'avérer bénéfique à condition de programmer une évaluation, soit au cabinet, soit en centre spécialisé, et en augmentant ou instaurant temporairement peut-être les aides à domicile essentielles : kinésithérapeute tous les jours, téléalarme, etc.

Les conférences de consensus et les dernières recommandations de la Haute autorité de santé ont rappelé que la chute, par sa fréquence, était à tel point banale que peu de chuteurs étaient dépistés et pris en charge [1, 11]. Il a été démontré qu'il fallait agir sur quatre points prioritaires :

- le dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires (troubles du rythme, rétrécissement valvulaire, hypotension orthostatique...);
- la réévaluation de l'ordonnance ;
- l'adaptation de l'environnement ;
- surtout l'activité physique.

Les dernières études tendent à montrer que c'est surtout l'activité physique qui intervient sur la prévention, quelle soit primaire ou secondaire [12]. Il reste bien sûr que la chute reste multifactorielle et qu'une réelle efficacité sur le nombre mais surtout sur les conséquences ne peut venir que d'une action multidimensionnelle.



Références

- [1] American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, and American Academy of Orthopaedic Surgeons Panel on Falls Prevention. Guideline for the prevention of falls in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2001;**49**:664-73.
- [2] Jacquot JM, Strubel D, Pélissier J. *La chute de la personne âgée. Problèmes en médecine de rééducation*. Paris: Masson; 1999 (390p).
- [3] Masdeu JC, Sudarsky L, Wolfson L. *Gait disorders of aging, falls and therapeutic strategies*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997.
- [4] Lipitz LA, Nakajima I, Gagnon M, Takako H, Connely CM. Muscle strength and fall rates among residents of Japanese and American nursing homes: an international cross-cultural study. *J Am Geriatr Soc* 1994;**42**:953-9.
- [5] Gales BJ, Menard SM. Relationship between the administration of selected medications and falls in hospitalized elderly patients. *Ann Pharmacother* 1995;**29**:354-8.
- [6] Connel BR, Wolf SL. Environmental and behavioral circumstances associated with falls at home among healthy elderly people. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;**78**:179-86.
- [7] Bouchon JP. Malaises et/ou chutes chez les sujets âgés. Un vrai problème de santé publique. *Rev Med Interne* 1986;**7**:15-7.
- [8] Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R. Fall risk index for elderly based on number of chronic disabilities. *Am J Med* 1986;**80**:429-34.
- [9] Tinetti ME. Performance oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986;**33**:119-26.
- [10] Laessoe U, Hoeck HC, Simonsen O, Sinkjaer T, Voigt M. Fall risk in an active elderly population – can it be assessed? *J Negat Results Biomed* 2007;**6**:2.
- [11] Haute Autorité de Santé. *Prévention des chutes accidentelles de la personne âgée*. 2005.
- [12] Faber MJ, Bosscher RJ, Chin A, Paw MJ. Effects of exercise programs on falls and mobility in frail and pre-frail older adults: a multicenter randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;**87**:885-96.

Pour en savoir plus

Aménagement du domicile : www.proximologie.com.

Guide des meilleures pratiques pour la prévention des chutes chez les aînés vivant dans la communauté : accessible sur le site www.phac-aspc.gc.ca/seniors-aines. Format PDF, 88 p.

F. Yvain, Praticien hospitalier (fabienne.yvain@chu-nantes.fr).

Service de rééducation locomotrice et de réadaptation gériatrique, Hôpital Saint-Jacques, CHU Nantes, 85, rue Saint-Jacques, 44093 Nantes cedex 01, France.

M. Giraud, Praticien hospitalier.

Hôpital Notre-Dame de Bon Secours, 75014 Paris, France.

G. Magnier, Praticien hospitalier, chef de service.

Hôpital Henry Dunant, 75016 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Yvain F., Giraud M., Magnier G. Chute de la personne âgée ambulatoire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1084, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations

Diabète du sujet âgé

C. Verny, M. Neiss, P. Rabier

Le diabète est une pathologie fréquente chez les sujets âgés, la prévalence atteignant 10 à 20 % après 65 ans. Les présentations sont variables, allant du diabète récent chez le très âgé aux diabètes anciens, responsables d'une accumulation de complications dégénératives, au sein de comorbidités plus ou moins liées à l'âge. L'hyperglycémie est responsable des complications microangiopathiques, aggravées par l'hypertension artérielle, et participe au risque vasculaire global. Les diabétiques ont également une moins bonne qualité de vie que les non-diabétiques, ont plus de risque de dépression et de déclin fonctionnel. Le traitement du diabète expose au risque iatrogène, au premier rang duquel les hypoglycémies. Une évaluation diabétologique et gériatrique globale permet alors, pour chaque patient âgé, de fixer les objectifs thérapeutiques et donc glycémiques. En dehors de ses indications classiques, l'insulinothérapie doit être préférée aux antidiabétiques oraux en cas de fragilité, de perte d'autonomie, de dénutrition. Sinon, la prescription des hypoglycémifiants suit les mêmes règles que chez les plus jeunes, en insistant sur la qualité de la surveillance.

© 2006 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Diabète ; Sujet âgé ; Objectifs glycémiques ; Hypoglycémies ; Évaluation globale

Plan

■ Introduction	1
■ Circonstances de découverte	2
■ Critères diagnostiques	2
■ Diabète, microangiopathie et âge	2
■ Diabète : facteur de risque vasculaire	2
Ce risque persiste-t-il chez les sujets âgés ?	2
Lien entre la glycémie et la survenue des accidents vasculaires ?	3
■ Objectifs thérapeutiques chez les sujets âgés ?	3
Équilibre du diabète : un risque, les hypoglycémies	3
Que nous disent les études d'intervention ?	3
Et chez les sujets très âgés ?	4
■ Prise en charge thérapeutique	4
Y a-t-il une indication à l'insulinothérapie ?	5
Faut-il hospitaliser pour débiter une insulinothérapie ?	5
Traitement oral	5
Surveillance	5
■ Conclusion	5

■ Introduction

La France compte 2 millions de diabétiques traités avec un pic de fréquence pour la tranche d'âge des 75-80 ans. D'après les prévisions de l'Organisation mondiale de la santé, la prévalence va augmenter dans les 30 prochaines années de plus de 40 % dans les pays industrialisés. Le vieillissement de la population est un des facteurs explicatifs de cette véritable épidémie attendue. En effet, les plus de 65 ans constitueront 30 % de la population en 2050. Parallèlement, bien sûr,

l'espérance de vie ne fait que s'accroître, pour atteindre en 2035, 89 ans chez les femmes, 82 ans chez les hommes. En dehors du vieillissement, les attitudes comportementales alimentaires avec des régimes déséquilibrés au profit des lipides et un manque d'activité physique sont également responsables [1].

L'enquête PAQUID réalisée sur les patients de 65 ans et plus vivant à leur domicile dans la région Aquitaine donne une prévalence de diabète dans cette population de 10,3 % [2]. Ce taux augmente régulièrement avec l'âge pour atteindre, selon certains auteurs, 20 % des plus de 75 ans [3]. L'autre aspect très défavorable de cette pathologie est la grande méconnaissance du diagnostic dans 25 à 50 % des cas. Même chez le sujet âgé, le diabète s'accompagne d'une morbidité élevée : c'est la sixième cause de mortalité chez le sujet âgé avec un doublement de la mortalité cardiovasculaire. Les complications microangiopathiques, dont les principaux déterminants sont le mauvais équilibre glycémique et la durée d'évolution du diabète, sont tout aussi importantes chez le sujet âgé que chez le sujet jeune. Quant aux complications macroangiopathiques, le diabétique âgé cumule l'âge et les facteurs métaboliques pour arriver à un risque vasculaire très élevé. Plus spécifiquement à cet âge, il est montré que le diabète est un facteur prédictif puissant de déclin fonctionnel, mais également un facteur de dépression [3]. Les diabétiques âgés ont une moins bonne qualité de vie et une moins bonne perception de leur état de santé que les non-diabétiques du même âge [2]. Enfin, l'hyperglycémie chronique a un impact certain sur les fonctions cognitives, même chez les non-déments [4]. Toutes ces notions ont été acquises sur la base d'études épidémiologiques. La notion de réversibilité de ces symptômes avec l'amélioration de l'équilibre glycémique ou avec le traitement de l'hyperglycémie est encore pour la plupart à démontrer.

■ Circonstances de découverte

Le diagnostic du diabète se fait dans des circonstances diverses. Le plus souvent, il s'agit d'un examen biologique effectué à titre systématique ou devant une symptomatologie non spécifique, trompeuse. Plus que la classique polyuropolydipsie, on trouve une incontinence nocturne, une tendance à la déshydratation. L'asthénie peut également être un mode de découverte, ou une « altération de l'état général ». L'amaigrissement, la dénutrition, la perte musculaire doivent également alerter le clinicien.

C'est encore malheureusement le plus souvent à l'occasion d'une complication que le diagnostic de diabète est porté, que ce soit une rétinopathie diabétique, un accident vasculaire cérébral ou un infarctus du myocarde. Les neuropathies périphériques sont également plus fréquentes chez le sujet âgé. La neuropathie sensitivo-réflexe avec hypoesthésie en « chaussettes » expose le patient aux risques de maux perforants plantaires, de très mauvais pronostic sur les plans vital et fonctionnel à cet âge. La neuropathie douloureuse, qui peut prendre des aspects pseudonéoplasiques avec grosse altération de l'état général et impotence fonctionnelle, peut au contraire être améliorée par une équilibration glycémique optimale et un traitement antalgique adapté. Du fait de la fréquence, à cet âge, de la neuropathie périphérique et de l'artérite des membres inférieurs, les complications podologiques sont fréquentes, conduisant à de grosses difficultés de prise en charge en raison des hospitalisations prolongées, des complications somatiques et fonctionnelles de la mise en décharge, et bien sûr du risque infectieux [5].

La décompensation sur un mode hyperosmolaire est également une circonstance de découverte d'un diabète de type 2 à cet âge, à l'occasion d'une infection dans la plupart des cas. Lorsque le diabète n'était pas connu jusque-là, il ne faut pas porter par excès le diagnostic de diabète mais garder en tête la possibilité d'une simple hyperglycémie de stress totalement régressive après la guérison de l'épisode infectieux ou de l'affection intercurrente.

Un autre problème fréquent à cet âge est le diabète cortico-induit : c'est au cours de la surveillance biologique d'une corticothérapie au long cours (par exemple pour une maladie de Horton) qu'une hyperglycémie peut être découverte. Les glycémies à jeun ne sont en général pas très élevées : en cas d'augmentation même modérée de celles-ci, il faut alors demander une glycémie postprandiale qui, si elle est supérieure à 2 g, signe la présence d'un diabète cortico-induit.

■ Critères diagnostiques

Il n'y a pas de définition spécifique du diabète à cet âge. Les critères biologiques sont les mêmes que dans la population plus jeune. Il faut simplement se méfier d'une hyperglycémie de stress au cours d'un processus infectieux ou au cours d'une affection intercurrente tels qu'un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral (AVC) ou un œdème aigu pulmonaire. Une hyperglycémie peut également être le mode de découverte d'une hyperthyroïdie. Un examen clinique complet, un dosage de la *C reactive protein* (CRP) et de la *thyroid stimulating hormone* (TSH) sont donc indispensables lors de la découverte d'une hyperglycémie à cet âge. Il s'agit en général d'un diabète de type 2, avec les arguments classiques que sont la présence d'antécédents familiaux, la notion d'une surcharge pondérale, soit actuelle, soit dans les antécédents, l'absence de cétose ou de signe de carence insulinaire. Bien que beaucoup plus rare, un authentique diabète de type 1 auto-immun peut être mis en évidence. La positivité des anticorps anti-îlots ou antiglutamate acide décarboxylase (GAD) a une valeur prédictive encore difficile à préciser à cet âge [3].

■ Diabète, microangiopathie et âge

La microangiopathie est la complication spécifique du diabète. L'hyperglycémie en est l'agent causal exclusif avec,

pour des glycémies supérieures à 7 mmol/l, une relation linéaire entre l'hyperglycémie et l'aggravation d'une microangiopathie [6]. L'étude Diabetes Control and Complication Trial (DCCT) et l'étude United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) ont bien montré qu'à chaque diminution de 1 % de l'HbA_{1c} correspondait une diminution du risque relatif de microangiopathie de 25 à 30 %. La durée d'évolution du diabète est également un élément déterminant et on peut dire qu'après 20 ans d'évolution du diabète, 75 % des diabétiques sont rétinopathes. C'est donc au sein de la population âgée, bien sûr, que la prévalence de la rétinopathie diabétique est la plus importante. Cela impose un suivi tout aussi rigoureux que chez les plus jeunes avec, en particulier, un fond d'œil au moins tous les ans. L'examen ophtalmologique doit être complet puisque le diabétique âgé est également à risque de développer un glaucome, ou de façon beaucoup plus rapide que les non-diabétiques de même âge, une cataracte. Cet examen ophtalmologique doit être pratiqué dès la découverte du diabète : 25 % des patients ont déjà alors une rétinopathie diabétique, témoin du retard diagnostique. Sur le plan rénal, il faut rappeler que la microalbuminurie fait partie de la surveillance annuelle de tout diabétique. La présence d'une microalbuminurie chez le diabétique de type 2 peut bien sûr être le signe d'une néphropathie diabétique débutante mais est surtout un signe de dysfonctionnement endothélial général et un marqueur du risque vasculaire. Le problème est sa spécificité à cet âge : il faudra avant tout éliminer une cause urologique, en particulier une infection urinaire ou une pathologie prostatique.

L'hypertension artérielle est un facteur d'aggravation des lésions au niveau de l'œil et du rein chez le diabétique, et l'UKPDS nous a apporté récemment la preuve de l'efficacité du traitement antihypertenseur dans la prévention de l'aggravation de la rétinopathie diabétique et de la dégradation de la filtration glomérulaire [6].

■ Diabète : facteur de risque vasculaire

Cela est actuellement largement démontré. Tous les territoires artériels peuvent être touchés. Ainsi, le diabète augmente le risque de coronaropathie et d'AVC de 2 à 3 chez les hommes, 3 à 5 chez les femmes, le risque d'artérite des membres inférieurs de 4 chez les hommes, de 6 chez les femmes, le risque d'amputation de 10 à 20. Enfin, la mortalité cardiovasculaire est doublée chez l'homme diabétique et triplée chez la femme diabétique.

Ce risque persiste-t-il chez les sujets âgés ?

La très grande majorité des études descriptives portant sur la morbidité cardiovasculaire des diabétiques ont inclus des patients âgés de 75 ans maximum. Sur le plan de la mortalité, la seule étude française dont nous disposons est l'enquête PAQUID qui met en évidence une augmentation de la mortalité globale chez le diabétique par rapport au non-diabétique dans une population ambulatoire de plus de 65 ans sur 5 ans (30 % de décès chez les diabétiques versus 20 % chez les non-diabétiques). Cependant, cet excès de mortalité n'est pas d'origine cardiovasculaire mais d'origine néoplasique, en particulier les cancers digestifs [7]. L'impact du diabète sur la mortalité cardiovasculaire diminue avec l'âge. Dans l'étude KUOPIO, des personnes âgées de 65 à 74 ans, diabétiques et non diabétiques, ont été suivies pendant 3,5 ans [8]. Chez l'homme diabétique, il n'y a pas d'augmentation de la mortalité cardiovasculaire par rapport à l'homme non diabétique. En revanche, chez la femme, le risque relatif est de 11,7. Les mêmes auteurs ont également suivi une population de 45 à 64 ans pendant 15 ans. La mortalité cardiovasculaire est 5 fois plus importante chez les diabétiques par rapport aux non-diabétiques après ajustement pour l'âge, le sexe et les autres facteurs de risque classiques.

Jusqu'à 75 ans au moins, le diabète reste un facteur de risque de survenue d'accident coronarien [8], d'artérite des membres inférieurs [9] et d'AVC [10].

Lien entre la glycémie et la survenue des accidents vasculaires ?

Contrairement à la microangiopathie, le seuil glycémique à partir duquel commence à se développer la macroangiopathie fait l'objet de nombreuses discussions. Si un tel seuil existe, il est situé entre 4,5 et 5,2 mmol/l. On assiste ensuite à une augmentation continue du risque, donc même chez les non-diabétiques. Cela n'est pas sans poser de problèmes puisque 25 % des hommes de plus de 45 ans ont une glycémie à jeun > 5,7 mmol/l. Étant donné le vieillissement de la glycorégulation, ce pourcentage augmente très certainement après 65 ans et même après 75 ans... Cela concerne donc tous les intolérants aux glucides qui ont des glycémies à jeun entre 1,10 g et 1,26 g/l. Il n'est actuellement pas recommandé de mettre en place un traitement hypoglycémiant en dehors du diabète. Pour ces personnes, il est logique d'insister sur les règles hygiéno-diététiques, sur l'arrêt du tabac et la prise en charge des autres facteurs de risque tels que les dyslipidémies ou l'hypertension artérielle, afin de diminuer le risque vasculaire global.

Pour les diabétiques, toujours dans les études épidémiologiques descriptives, l'impact de l'équilibre glycémique est certain. Ainsi, dans l'étude KUOPIO, parmi les 65-74 ans suivis 3,5 ans, le plus fort prédicteur d'événements coronariens est l'HbA_{1c} à l'entrée de l'étude avec un risque relatif de 2,2 pour une HbA_{1c} > 7 % par rapport à une HbA_{1c} < 7 % [8].

Sur le plan physiopathologique, l'hyperglycémie intervient par quatre mécanismes différents :

- un mécanisme athérogène lié à la glyco-oxydation des lipoprotéines, à l'augmentation de synthèse des *very low density lipoproteins* (VLDL) et aux modifications qualitatives des *low density lipoproteins* (LDL) qui les rendent sensibles à l'oxydation et donc très athérogènes ;
- un mécanisme thrombogène, l'hyperglycémie entraînant une augmentation du *plasminogen activating inhibitor* (PAI1), une augmentation du fibrinogène, une augmentation du facteur de Willebrand et une augmentation de l'agrégabilité plaquettaire ;
- une dysfonction endothéliale avec, entre autres, une diminution de la production de monoxyde d'azote ;
- un mécanisme de sclérose, l'hyperglycémie entraînant une glyco-oxydation de la matrice extracellulaire menant à l'artériosclérose et à la médiocalcose. En dehors de ces mécanismes intimes, il faut ajouter l'association fréquente, chez les diabétiques de type 2, des autres facteurs de risque vasculaires, en particulier l'hypertension artérielle et les dyslipidémies. L'atteinte rénale secondaire au diabète augmente également le risque vasculaire de façon très importante [6].

■ Objectifs thérapeutiques chez les sujets âgés ?

Les objectifs généraux de la prise en charge du diabétique âgé sont :

- réduire les symptômes de l'hyperglycémie et prévenir les hypoglycémies ;
- dépister, traiter et réduire l'apparition ou l'aggravation des complications ;
- prendre en charge les pathologies associées afin de réduire le handicap fonctionnel et améliorer la qualité de vie ;
- engendrer une attitude positive chez le patient et son entourage [11].

Sur le plan de la qualité de vie, il existe dans la littérature un faisceau d'arguments montrant que la qualité de vie est globalement moins bonne chez les diabétiques que chez les non-diabétiques, et que parmi les diabétiques, elle est meilleure lorsque l'équilibre métabolique est correct. Ces données sont-elles extrapolables au grand âge ? Nous n'avons pas non plus

d'études interventionnelles longitudinales à grande échelle permettant d'affirmer que la normalisation glycémique chez le sujet âgé améliore la qualité de vie. Malgré cela, c'est un aspect très important à considérer dans la population gériatrique, tout en sachant que la marge est étroite car les hypoglycémies, accompagnant malheureusement fréquemment l'équilibre parfait du diabète, dégradent de façon certaine la qualité de vie.

Les bénéfices attendus du traitement doivent ensuite se décliner en fonction de l'espérance de vie. À court terme, l'objectif est de prévenir les complications métaboliques aiguës, ce qui implique une surveillance étroite, accrue lors de tout épisode intercurrent, en particulier infectieux, de lutter contre les symptômes. En maintenant une glycémie inférieure à 2 g en permanence, on participe à la prévention de la dénutrition et de la déshydratation. À plus long terme, les bénéfices attendus sont les mêmes que pour les patients plus jeunes, à savoir la prévention de l'apparition ou de l'aggravation d'une rétinopathie ou d'une atteinte rénale et la diminution globale du risque vasculaire [12].

Équilibre du diabète : un risque, les hypoglycémies

Les hypoglycémies posent de nombreux problèmes dans cette population. L'augmentation du risque peut être expliquée par des facteurs liés au vieillissement lui-même. La contre-régulation glycémique est de moins bonne qualité chez les sujets âgés et est plus inerte, c'est-à-dire qu'elle entre en jeu pour des seuils glycémiques plus bas [13]. Les effets de l'âge sur les fonctions rénales sont également à prendre en compte, avec la nécessité de ne pas se servir de la créatinine comme marqueur de la fonction rénale à cet âge mais de la clairance de la créatinine calculée selon la formule de Cockcroft. Cela permet de mieux adapter les thérapeutiques, en particulier orales, aux possibilités d'élimination rénale ou parfois de les contre-indiquer. La polyopathie chronique fragilise également le rein avec des risques de dégradation très rapide de la fonction rénale du fait de la décompensation d'une autre fonction ou de thérapeutique néphrotoxique. Ce risque concerne les sulfamides hypoglycémiantes. La polyopathie, qui est la règle à cet âge, expose également au risque d'interaction médicamenteuse, potentialisant l'effet hypoglycémiant des sulfamides en particulier. Les facteurs nutritionnels sont également à l'origine de cette augmentation de la fréquence des hypoglycémies avec une grande fréquence de la dénutrition à cet âge, conduisant à une hypoalbuminémie et à une augmentation de la fraction libre des sulfamides hypoglycémiantes et des apports alimentaires parfois capricieux.

Les hypoglycémies à cet âge peuvent se présenter de façon atypique : les signes adrénérurgiques d'appel passent souvent inaperçus du fait d'une diminution de la sensibilité des récepteurs adrénérurgiques. C'est fréquemment sous la forme d'une décompensation d'une pathologie chronique que se manifeste l'hypoglycémie, par exemple un syndrome confusionnel chez un dément, une douleur thoracique chez un angineux connu... L'hypoglycémie peut avoir des conséquences graves, comme les chutes, les complications orthopédiques, l'institutionnalisation... L'éducation du patient diabétique âgé face au risque hypoglycémique peut présenter également quelques difficultés. Les méthodes pédagogiques doivent être adaptées à l'âge du patient dont on connaît les difficultés d'apprentissage et de la mise en pratique des conseils théoriques. Les difficultés sont bien sûr majorées en cas de troubles cognitifs qu'il est important de dépister. La présence ou non d'un membre de la famille au domicile est alors un point fondamental de l'évaluation préthérapeutique.

Que nous disent les études d'intervention ?

Pour le diabète de type 2, nous disposons actuellement d'une seule étude interventionnelle avec un effectif suffisamment large : c'est l'UKPDS, dont les résultats paraissent depuis 1998. Malheureusement, les patients ont été inclus jusqu'à l'âge de 65 ans et suivis pendant 10 ans. L'objectif était de mettre en

évidence l'impact de l'équilibration glycémique sur la survenue de la micro- et de la macroangiopathie et de comparer l'efficacité des différentes stratégies thérapeutiques en termes de morbidité. Cette étude est extrêmement complexe et l'interprétation statistique délicate. On peut néanmoins tirer les conclusions suivantes :

- concernant les complications vasculaires, il n'y a pas de seuil glycémique : plus l'HbA_{1c} est basse, plus le taux de complications est bas. La pente est plus raide pour la microangiopathie que pour la macroangiopathie. Ainsi, une diminution de 1 % de l'HbA_{1c} s'accompagne d'une diminution de 14 % du risque d'infarctus du myocarde, de 12 % du risque d'AVC, de 43 % du risque d'amputation ou de décès liés à une artérite des membres inférieurs et une diminution de 37 % de la microangiopathie [14] ;
- l'impact de l'équilibre glycémique est bien plus puissant en termes statistiques que la nature du traitement utilisé. On peut néanmoins noter que chez les patients avec surcharge pondérale, à équilibre glycémique identique, la metformine entraîne une diminution plus importante de l'ensemble des complications que les sulfamides ou l'insuline, de même qu'une diminution plus importante du risque de mortalité globale. Il n'y a pas de différence entre les différents traitements sur la mortalité d'origine diabétique et la macroangiopathie. Dans cette population d'obèses, la metformine entraîne également moins d'hypoglycémie et moins de prise de poids que l'insuline ou les sulfamides [15] ;
- dans le groupe traitement intensif par sulfamides ou insuline (objectif glycémique < 6 mmol/l, HbA_{1c} moyenne à 7 %), par rapport au groupe conventionnel (objectif glycémique < 15 mmol/l, HbA_{1c} moyenne à 7,9 %), on a une diminution de 25 % du risque de complications microangiopathiques mais la diminution du risque de macroangiopathie n'atteint pas la significativité. Il n'a pas été noté plus d'infarctus du myocarde sous sulfamides que sous insuline. Dans ce groupe, les hypoglycémies sont plus fréquentes, de même qu'une prise de poids [16].

Les résultats de cette étude ont servi de base aux recommandations de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES), fixant comme objectif glycémique une HbA_{1c} < 6,5 %.

Et chez les sujets très âgés ?

Le patient de plus de 75 ans est exclu des grandes études. La littérature n'apporte donc que des arguments et non des preuves pour la prise en charge du diabète au grand âge. La discussion ne peut donc se faire qu'au cas par cas. Pour cela, une évaluation globale est nécessaire afin de déterminer s'il s'agit d'un patient certes très âgé mais non fragile, monopathologique, autonome, vivant au domicile et qui alors ressemble à la population concernée par les différentes études et pour lequel on pourra alors se servir des résultats, ou s'il s'agit d'un patient âgé, polypathologique et fragile, pour lequel les risques iatrogènes sont supérieurs au bénéfice thérapeutique attendu.

L'évaluation doit être double, gériatrique et diabétologique [12].

Évaluation diabétologique

Il s'agit de préciser l'ancienneté du diabète, les traitements antérieurs. En effet, un certain nombre de complications, en particulier microangiopathique, sont directement corrélées à la durée d'évolution du diabète. Le diabétique vieilli est donc très à risque de développer ces complications et, pour lui, en l'absence de signe de fragilité, les objectifs glycémiques doivent être stricts. L'évaluation porte aussi sur l'existence de symptômes d'hyperglycémie ou de neuropathie douloureuse, indications à équilibrer parfaitement le diabète pour limiter les phénomènes douloureux. L'état ophtalmologique doit être parfaitement connu et, même dans le grand âge, il faut garder la règle d'une consultation ophtalmologique complète, au moins tous les ans, afin de dépister et de traiter une cataracte, un glaucome ou une rétinopathie diabétique. L'existence d'une rétinopathie, présente dans plus de 25 % des cas au moment de

la découverte du diabète, doit amener à avoir des objectifs glycémiques stricts pour en limiter les risques d'aggravation. Tous les ans également doit être évalué le risque podologique par la recherche d'une artérite des membres inférieurs (palpation des pouls périphériques, auscultation des trajets artériels) et la recherche d'une neuropathie sensitive (réflexes achilléens, test au monofilament). Tout patient à risque podologique, donc artéritique ou neuropathique, doit bénéficier de mesures particulières de prévention des troubles trophiques du pied (éducation, soins de pédicurie, inspection régulière des pieds par les soignants ou intervenants au domicile, prescription de semelles ou d'orthèses, examen minutieux des pieds à chaque consultation à la recherche d'hyperkératose, de mycose ou de plaie). À cet âge, un des objectifs est la diminution du risque vasculaire. Le bilan d'éventuelles complications macroangiopathiques doit être fait selon les recommandations, en particulier un électrocardiogramme tous les ans, la recherche d'une artérite comme nous l'avons indiqué plus haut, l'auscultation des vaisseaux du cou. La recherche d'une ischémie myocardique silencieuse doit être discutée quand le sujet âgé diabétique est à risque coronarien. Plus que l'électrocardiogramme d'effort sur tapis roulant ou sur bicyclette, difficile en pratique du fait des problèmes rhumatologiques fréquemment associés, on peut prescrire une scintigraphie myocardique ou une échographie cardiaque de stress.

Jusqu'où aller pour un patient âgé dans ce domaine ? Cela est une affaire de cas particulier et dépend de l'évaluation gériatologique, en sachant que ces examens complémentaires peuvent déboucher sur une optimisation du traitement médical ou sur une angioplastie coronarienne extrêmement rentables. Le traitement des autres facteurs de risque vasculaires doit être discuté, en particulier le traitement antihypertenseur et le traitement par statine. À cet âge, nombreux sont les candidats aux antiagrégants plaquettaires.

Évaluation gériatologique

On ne peut prendre en charge un diabétique âgé sans avoir de notions actualisées sur ses autres pathologies. L'âge et l'état global de santé somatique permettent d'apprécier l'espérance de vie et donc de fixer les objectifs thérapeutiques en sachant que l'espérance de vie à 75 ans est de 13 ans pour les femmes et 10 ans pour les hommes, ce qui ne laisse aucune place à l'approximation thérapeutique. Le bilan des fonctions cognitives est indispensable avec au minimum la réalisation d'un *mini mental state* (MMS), l'évaluation de l'état nutritionnel, le bilan des handicaps physiques et sensoriels, le bilan social et l'entourage.

Cette double évaluation doit permettre de fixer des objectifs thérapeutiques et donc glycémiques individualisés (Tableau 1) et d'organiser les soins au quotidien [3, 12].

■ Prise en charge thérapeutique

La prise en charge ne se limite pas au traitement de l'hyperglycémie. Il faut prendre en compte les autres facteurs de risque vasculaires et en cas d'abstention thérapeutique, en donner les raisons, discuter la prescription d'antiagrégants plaquettaires qui doit être quasi systématique chez le diabétique âgé, en l'absence de contre-indication.

La prévention des handicaps et l'amélioration du pronostic fonctionnel sont également un objectif majeur et le traitement du diabétique âgé peut tout à fait débiter par une intervention pour la cataracte. De même, on insiste de nouveau sur la prévention des lésions podologiques.

Même si, du fait de la polypathologie ou d'une espérance de vie relativement limitée, les objectifs glycémiques sont plus larges, la surveillance doit être rigoureuse, en particulier en cas d'affection intercurrente pour réduire le risque de complication hyperosmolaire, de pronostics vital et fonctionnel catastrophiques.

Le traitement d'une hyperglycémie se discute lorsque les glycémies spontanées sortent des objectifs glycémiques fixés. Il est toujours de mise de débiter par les règles hygiénodietétiques. Le maintien d'une activité physique est bénéfique à tout

Tableau 1.

Objectifs glycémiques (d'après [3]).

Sujet âgé diabétique en bonne santé
Glycémie à jeun < 7 mmol/l
HbA _{1c} < 7 %
Sujet âgé diabétique « fragile »
Glycémie à jeun < 10 mmol/l
HbA _{1c} < 8,5 %
En faveur d'un équilibre glycémique strict :
- espérance de vie > 5-10 ans
- monopathologie ou polyopathologie stable
- autonomie physique et cognitive
- rétinopathie diabétique évolutive
- transitoirement :
- symptômes d'hyperglycémie
- neuropathie douloureuse
- infection ou plaie
En faveur d'un équilibre glycémique moins strict :
- diabète = épiphénomène par rapport à une pathologie grave (pronostic vital)
- diabète récent, sans complication, avec espérance de vie < 5 ans
- danger accru des hypoglycémies (pathologies associées, démence, isolement)

point de vue, y compris dans le grand âge mais il est néanmoins très difficile en pratique de motiver les personnes âgées si elles ne l'ont jamais été tout au long de leur vie. Au lieu de prescrire un « régime » standard, il est beaucoup plus intéressant de voir le diabète comme une possibilité d'entrer dans l'intimité diététique des patients âgés, non pas dans un but restrictif mais plutôt pour dépister les anomalies qualitatives et quantitatives menant à la dénutrition si fréquente à cet âge. De grandes différences existent entre les patients : autant la prescription d'un régime à un patient âgé dénutri ou à fort risque de le devenir est illusoire et dangereuse, autant, lorsqu'il s'agit d'un patient certes âgé mais avec une surcharge pondérale, sans risque de dénutrition, avec d'autres facteurs de risque vasculaires, il est important de donner quelques consignes de restriction calorique et de limitation des apports lipidiques.

Y a-t-il une indication à l'insulinothérapie ?

Les indications classiques de l'insulinothérapie sont toujours de mise chez le diabétique, et en particulier bien sûr s'il s'agit d'un type 1 mais aussi en cas d'échappement aux antidiabétiques oraux ou de contre-indications, en particulier d'ordre rénal. D'autres indications sont plus gériatriques :

- la dénutrition : ce facteur majeur de fragilité est une indication à l'insulinothérapie et une contre-indication relative aux antidiabétiques oraux ;
- un patient polyopathologique, avec des pathologies instables susceptibles de se décompenser de façon bruyante à chaque épisode intercurrent, rend le maniement des antidiabétiques oraux délicat, hasardeux et dangereux.

Faut-il hospitaliser pour débiter une insulinothérapie ?

La réponse n'est pas univoque : s'il s'agit d'un patient non fragile, qui a toutes les chances d'être autonome dans la gestion de son traitement, une hospitalisation est souhaitable dans un but d'éducation. En revanche, s'il s'agit d'un patient fragile, qui aura besoin du passage d'une infirmière pour réaliser les glycémies capillaires et les injections d'insuline, l'hospitalisation n'est pas nécessaire et sera même très certainement dangereuse.

En attendant des études spécifiques chez les sujets âgés sur les analogues de l'insuline, le schéma à deux injections de semi-lente ou de mélange de semi-lente et de rapide matin et soir semble être le plus sûr et qui permet le passage 2 fois/j d'une infirmière au domicile pour réaliser les injections et pour vérifier les glycémies capillaires.

Traitement oral

Il n'y a actuellement pas de recommandation particulière pour les diabétiques âgés. Les règles de choix d'un antidiabétique oral sont donc les mêmes que dans la population plus jeune [4]. Les patients âgés avec surcharge pondérale, sans dénutrition, sans contre-indication doivent bénéficier de la prescription de metformine en premier lieu. L'évaluation de la fonction rénale est obligatoire avant la prescription avec, comme règle, de ne pas dépasser 1 700 mg/j si la clairance de la créatinine est supérieure à 60 ml/min, et 850 mg/j si la clairance est entre 30 et 60 ml/min. En cas d'épisode intercurrent ou d'injection de produit de contraste, il faut savoir arrêter au moins transitoirement ce médicament [12]. En l'absence de surcharge pondérale, le choix se fera en faveur des insulinosécréteurs, en particulier les sulfamides hypoglycémisants, en informant bien sûr le patient et son entourage du risque potentiel d'hypoglycémie.

Les nouveaux antidiabétiques oraux peuvent très certainement être utilisés mais nous attendons des études spécifiquement menées dans cette population, que ce soit en termes de sécurité d'emploi, d'efficacité hypoglycémisante ou de morbi-mortalité. Les inhibiteurs des alphaglycosidases peuvent également être utilisés. Ils ont comme avantage l'absence de risque d'hypoglycémie mais comme inconvénient leur mauvaise tolérance digestive.

Surveillance

Nous n'insistons pas, bien sûr, sur la surveillance du diabète qui doit suivre les mêmes règles que pour les sujets plus jeunes. Il faut insister néanmoins sur la grande variabilité des patients surtout très âgés, voire polyopathologiques. À chaque consultation, il faut se poser la question des objectifs thérapeutiques et donc glycémiques, les réactualiser éventuellement en fonction des différents épisodes intercurrents ou en fonction de l'évolution des comorbidités, réévaluer la fonction rénale pour éventuellement adapter la nature ou la posologie du traitement. Cela permet ainsi d'éviter toute prise de risque inutile ou tout laxisme injustifié.

Conclusion

Le diabète du sujet âgé est un vaste domaine où tout reste à faire. De nombreux arguments laissent penser que plus l'équilibre glycémique est satisfaisant, plus le patient est mieux sur le plan cognitif, sur le plan de la qualité de vie, sur le plan micro- et macroangiopathique. Malheureusement, nous n'avons pas de preuve directe fournie. Nous pouvons néanmoins nous servir des données de la littérature mais nous ne pouvons les appliquer qu'après une évaluation globale sérieuse et répétée. Le traitement hypoglycémiant ne résume pas la prise en charge du diabétique âgé. Il s'agit d'une prise en charge globale dont le médecin généraliste reste le principal acteur.



Références

- [1] Isnard H, Fagot-Campagna A. Numéro spécial consacré au diabète. *Bull Épidémiol Hebd* 2002(n°20-21).
- [2] Bourdel-Marchasson I, Dubroca B, Manciet G, Decamps A, Emeriau JP, Dartigues JF. Prevalence of diabetes and effect on quality of life in older French living in the community: the PAQUID epidemiological survey. *J Am Geriatr Soc* 1997;**45**:295-301.
- [3] Meneilly GS, Tessier D. Diabetes in elderly adults. *J Gerontol Med Sci* 2001;**56A**:M5-M13.
- [4] Gregg EW, Yaffe K, Cauley JA, Rolka DB, Blackwell TL, Narayan KM, et al. Is diabetes associated with cognitive impairment and cognitive decline among older women? *Arch Intern Med* 2000;**160**:174-80.
- [5] Verny C, Hervy MP. Le diabète du sujet âgé. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition*, 10-366-F-10, 1998.

- [6] Grimaldi A, Heurtier A. Épidémiologie des complications cardiovasculaires du diabète. *Diabete Metab* 1999;**25**(suppl3):12-20.
- [7] Bourdel-Marchasson I, Dubroca B, Decamps A, Richard-Harston S, Emeriau JP, Dartigues JF. Five year mortality in elderly french subjects from the PAQUID epidemiological survey: the burden of diabetes. *Diabet Med* 1998;**15**:830-5.
- [8] Kuusisto J, Mykkanen L, Pyorala K, Laakso M. NIDDM and its metabolic control predict coronary heart disease in elderly subjects. *Diabetes* 1994;**43**:960-7.
- [9] Beks PJ, Mackaay AJ, De Neeling JN, De Vries H, Bouter LM, Heine RJ. Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly caucasian population: the hoorn study. *Diabetologia* 1995;**38**:86-96.
- [10] Stegmayr B, Asplund K. Diabetes as a risk factor for stroke. A population perspective. *Diabetologia* 1995;**38**:1061-8.
- [11] Sinclair AJ, Turnbull CJ, Croxson SC. Document of care for older people with diabetes. *Postgrad Med J* 1996;**72**:334-8.
- [12] Blickle JF, Barrou Z, Brocker P, De Rekeneire N, Verny C, Attali JR, et al. Le diabète du sujet âgé : rapport du groupe d'experts de l'ALFEDIAM et de la Société française de gérontologie. *Rev Gériatr* 1999;**24**:249-61.
- [13] Meneilly GS, Cheung E, Tuokko H. Altered responses to hypoglycemia of healthy elderly people. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;**78**:1341-8.
- [14] Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000;**321**:404-12.
- [15] UK Prospective diabetes study Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998;**352**:854-65.
- [16] UK Prospective diabetes study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;**352**:837-53.

C. Verny, Praticien hospitalier (christiane.verny@bct.aphp.fr).

M. Neiss, Praticien attachée.

P. Rabier, Praticien attachée.

Service de gériatrie, centre hospitalier universitaire de Bicêtre, 12, rue Séverine, 94276 Le Kremlin-Bicêtre cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Verny C., Neiss M., Rabier P. Diabète du sujet âgé. EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1115, 2006.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations

Dyslipidémies de la personne très âgée

P. Friocourt

Le risque absolu de survenue d'événement cardiovasculaire augmente avec l'âge. L'hyperlipidémie est un facteur de risque vasculaire ; le risque relatif associé aux taux élevés de cholestérol low density lipoprotein (LDL) diminue chez le sujet âgé et les effets protecteurs des taux élevés de cholestérol high density lipoprotein (HDL) s'atténuent également avec l'âge. L'analyse des paramètres lipidiques chez le sujet âgé doit tenir compte des particularités propres à chaque pays, des taux antérieurs du patient et de son état de santé mais aussi des autres facteurs de risque vasculaires (hypertension artérielle et diabète notamment). La décision de traiter dépend d'un ensemble d'éléments : prévention primaire ou secondaire, espérance de vie, souhait du patient etc. L'activité physique et une alimentation équilibrée sont toujours recommandées. Le recours aux statines est à discuter en prévention secondaire. Les données de la médecine par les preuves sur les dyslipidémies chez le sujet très âgé sont cependant peu nombreuses.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Cholestérol ; HDL ; LDL ; Dyslipidémie ; Lipides

Plan

■ Introduction	1
■ Modification des lipoprotéines avec l'âge	1
■ Facteurs de risque d'athérosclérose	2
■ Risque vasculaire, cholestérol et âge	2
■ Risque absolu, risque relatif, risque attribuable	2
■ Limites de la valeur « absolue » du taux du cholestérol et de ses fractions	3
Impact de l'hypercholestérolémie s'amenuisant avec l'âge	3
Tenir compte également des valeurs antérieures	3
Tenir compte des particularités propres à chaque pays	4
État de santé	5
■ Risque vasculaire cérébral et cholestérol	5
■ Élément temps chez le sujet âgé	5
■ Aspect coût-efficacité	5
■ Éléments intervenant dans la décision de traiter	6
■ Traitements des hypercholestérolémies chez la personne âgée	6
Activité physique	6
Régimes	6
Traitements médicamenteux	7
Classes thérapeutiques	7
■ Efficacité et bénéfices des traitements hypolipémiants chez le sujet âgé	7
■ Risques du traitement	8
■ Cas particulier du « high density lipoprotein-cholesterol » bas	8
■ Hyperlipidémie et prévention des accidents vasculaires cérébraux	8
■ Recommandations actuelles	8
■ En pratique	8
■ Conclusion	9

■ Introduction

L'hyperlipidémie et notamment l'hypercholestérolémie sont des facteurs de risque cardiovasculaires modifiables dont la correction entraîne une réduction des affections cardiovasculaires chez l'adulte d'âge moyen. Les données concernant le sujet âgé et très âgé sont rares. Quelques enquêtes épidémiologiques ont été menées chez le grand vieillard, mais nous ne disposons actuellement ni de résultat d'études d'intervention ni de recommandation s'appuyant sur des preuves sur la prise en charge des hyperlipidémies au très grand âge. Or cette population est particulièrement exposée aux accidents vasculaires (cardiaques et cérébraux).

■ Modification des lipoprotéines avec l'âge

Les taux sériques des lipoprotéines évoluent avec l'âge vraisemblablement sous l'effet des influences hormonales : les taux de cholestérol *high density lipoprotein* (HDL-C) sont généralement élevés chez l'enfant, et les taux de cholestérol *low density lipoprotein* (LDL-C) bas. Ils diminuent à la puberté chez le garçon et restent inférieurs chez les hommes. Les taux de HDL-C évoluent peu à l'âge adulte. Les taux de LDL-C augmentent après la puberté, mais plus lentement chez la femme ; après la ménopause, ils augmentent et dépassent ceux de l'homme au même âge. Après 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme, les taux de LDL-C restent en plateau puis diminuent progressivement. Les taux de cholestérol total diminuent avec l'âge chez le sujet âgé [1]. La baisse des taux de cholestérol total et de LDL-C avec l'âge chez l'homme n'est pas due à un effet de sélection des survivants. L'augmentation du LDL-C semble essentiellement liée à une réduction du catabolisme des LDL, en rapport avec une diminution du nombre, de la régulation et de la fonction des récepteurs.

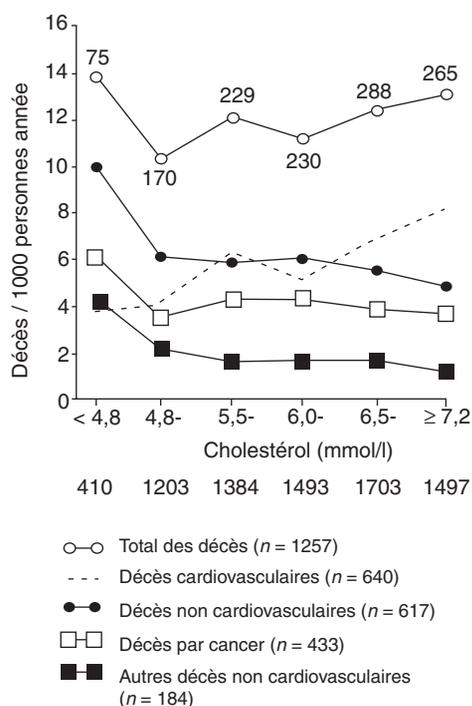


Figure 1. Cholestérol et mortalité. Taux de décès pour 1 000 sujets année : décès toutes causes confondues, causes cardiovasculaires, causes non cardiovasculaires, autres causes non cardiovasculaires pour six taux de cholestérol. Il existe une relation positive entre la mortalité cardiovasculaire et les taux de cholestérol total, alors que la courbe a un aspect en J lorsqu'on tient compte de l'ensemble des décès. D'après Wannamethee G. *Br Med J* 1995;12:409-13.

Il est important de noter que les variations de taux des lipoprotéines avec l'âge sont déterminées par des facteurs génétiques et environnementaux, mais également par la comorbidité et l'état de santé. Ceci peut expliquer le pronostic défavorable associé aux taux bas de cholestérol (Fig. 1).

Le bilan lipidique doit comprendre le dosage du cholestérol et de ses fractions HDL et LDL, ainsi que le dosage du taux des triglycérides. Le HDL-C devrait être dosé chez tous les sujets âgés ayant une hypercholestérolémie puisqu'il peut fréquemment expliquer cette hypercholestérolémie.

Rappelons que la valeur du LDL-C (en g/l) peut être calculée à partir des valeurs du cholestérol total, du HDL-C et des triglycérides à l'aide de la formule de Friedwald modifiée :

$$\text{LDL-C} = \text{cholestérol total} - \text{HDL-C} + \text{triglycérides}/5.$$

Cette formule ne peut être utilisée que si le taux de triglycérides est inférieur à 4 g/l.

La prise en charge d'une hyperlipidémie primitive suppose également d'avoir éliminé les hyperlipidémies secondaires.

L'évaluation initiale doit donc associer un dosage de la glycémie, de l'albuminémie, des transaminases, des gamma-glutamyl-transférases (gamma-GT) et de la *thyroid stimulating hormone* (TSH).

“ À retenir

Principales causes d'hypocholestérolémie chez le sujet âgé.

- Dénutrition.
- Cancer (évident ou latent).
- Hyperthyroïdie.
- Malabsorption.
- Maladies hépatiques.
- Maladies chroniques.

■ Facteurs de risque d'athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie multifactorielle. Plusieurs facteurs de risque indépendants de pathologie coronarienne ont été identifiés, principalement le tabagisme, les dyslipidémies (taux élevés de cholestérol total et de LDL-C et taux bas de HDL-C), l'hypertension (HTA), le diabète et l'avance en âge. D'autres facteurs puissants ont également été identifiés (obésité abdominale, sédentarité, antécédents familiaux de cardiopathie ischémique, élévation des taux de triglycérides, d'homocystéine, de Lp (a), présence de petites particules de LDL, facteurs inflammatoires...) dont l'importance est mal précisée chez le sujet âgé. Le diabète est un facteur de risque majeur : les diabétiques de 45 à 64 ans sans antécédent d'infarctus du myocarde (IDM) ont le même risque de survenue d'événement coronarien que les non-diabétiques qui ont déjà eu un IDM [2].

Ces facteurs de risque n'ont pas le même poids. Dans la Cardiovascular Health Study, l'incidence des événements coronariens est fortement liée à l'âge (7,8 pour 1 000 personnes année pour les sujets âgés de 65 à 69 ans et 25,6 pour 1 000 personnes année après 85 ans), à la pression artérielle systolique et à la glycémie, mais pas aux taux de lipides, et l'HTA explique le quart des événements cardiovasculaires [3].

L'association des facteurs de risque augmente fortement le risque. Après ajustement en fonction de l'âge, l'association d'au moins trois facteurs de risque multiplie le risque de survenue de cardiopathie ischémique par 2,4 chez l'homme et 5,9 chez la femme.

Ceci impose, comme pour la prise en charge de l'HTA, de considérer le risque cardiovasculaire d'ensemble (risque cardiovasculaire absolu). Plusieurs méthodes permettent d'évaluer le risque cardiovasculaire. Elles ne sont pas exemptes de critiques car elles sont issues d'études ne reflétant pas toujours la population française et surtout elles ne donnent pas de valeur pour les âges supérieurs à 75 ans.

Les effets de l'hypercholestérolémie ne se limitent pas à la constitution de la plaque d'athérome. L'élévation des taux de cholestérol et de LDL-C et surtout les LDL modifiées interviennent dans le dysfonctionnement endothélial ; l'hypercholestérolémie stimule l'inflammation vasculaire et la rupture de la plaque de collagène. La fonction endothéliale des artères coronaires des malades hyperlipidémiques peut être améliorée par les statines.

■ Risque vasculaire, cholestérol et âge

Les grandes études de cohortes menées chez l'adulte d'âge moyen ont montré qu'une augmentation de 1 % du taux de LDL-C était associée à une augmentation de 1 à 2 % du risque de cardiopathie ischémique et qu'à l'inverse une augmentation de 1 % du taux de HDL-C était associée à une diminution de 2 à 3 % du risque.

Les taux élevés de HDL-C semblent avoir un effet protecteur sur la mortalité quelle qu'en soit la cause, mais cet effet s'amenuise avec l'âge : le risque relatif (RR) de mortalité coronaire associé à des taux bas de HDL-C est de 1,8 après 80 ans versus 4,1 entre 71 et 80 ans. Chez les sujets très âgés, le HDL-C apparaît comme le facteur le plus important dans la détermination de la mortalité totale et les taux bas de HDL-C sont fortement associés à la dépendance.

La valeur pronostique du rapport cholestérol total/HDL-C est moins bonne après 60 ans que chez l'adulte plus jeune.

■ Risque absolu, risque relatif, risque attribuable

Pour bien analyser les résultats des études épidémiologiques et des études d'intervention, il est nécessaire de comprendre les différences entre les divers risques analysés.

Le risque absolu est la probabilité de survenue d'un événement dans une période donnée.

Le risque relatif correspond au rapport de deux risques absolus ; il mesure la puissance de l'effet d'un traitement sur le risque. Il est moins intéressant lorsque le taux de la maladie est élevé dans les populations étudiées, ce qui est le cas de la pathologie coronaire chez le sujet âgé. La connaissance du risque relatif est un élément intéressant lorsqu'on accorde la priorité aux mesures non pharmacologiques pour diminuer le risque cardiovasculaire, mais le traitement hypolipémiant est mieux ciblé par le risque cardiovasculaire absolu.

Le risque attribuable mesure l'excès de risque secondaire à l'exposition à un facteur particulier ; il correspond à la différence des risques absolus entre le groupe de sujets exposés et le groupe témoin. Il mesure mieux le poids du facteur de risque sur la population. Si l'effet d'une intervention est positif, la réduction du risque permet de calculer le nombre de sujets à traiter pour éviter la survenue d'un événement.

Chez le sujet âgé, le risque absolu de survenue de cardiopathie ischémique est plus élevé que chez l'adulte plus jeune, et le risque attribuable augmente plus, alors même que le risque relatif peut ne pas augmenter beaucoup. Dans l'ensemble, l'âge étant un des facteurs de risque les plus puissants, la prise en compte du risque absolu tend à favoriser les traitements chez les sujets âgés, alors que prendre en considération le risque relatif tend à favoriser le traitement chez les jeunes.

■ Limites de la valeur « absolue » du taux du cholestérol et de ses fractions

Impact de l'hypercholestérolémie s'amenuisant avec l'âge

Chez les adultes d'âge moyen, la valeur prédictive de taux élevés de cholestérol vis-à-vis du risque de survenue de cardiopathie ischémique diminue avec l'âge sans toutefois disparaître. Ainsi dans l'étude Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) [4], le risque relatif de développer une cardiopathie ischémique liée à la cholestérolémie est continu, sans effet de seuil, mais l'excès de risque relatif diminue avec l'âge, passant de 8 à 40 ans à 2 à 60 ans (Fig. 2).

Dans la Kaiser Permanente Coronary Heart Disease in the Elderly Study [5] menée sur 2 746 hommes âgés de 60 à 79 ans suivis 10 ans, il existe une surmortalité coronarienne dans le quartile de cholestérolémie le plus élevé par rapport aux autres quartiles (RR = 1,5) ; le risque est peu modifié par l'âge (RR = 1,4 pour les sujets de 60 à 64 ans et RR = 1,7 pour ceux ayant entre 75 et 79 ans à l'inclusion) mais, comme la mortalité coronarienne augmente avec l'âge, l'excès de

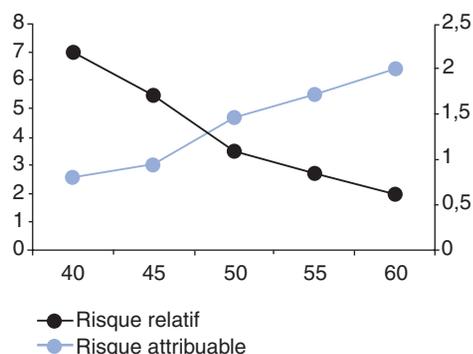


Figure 2. Rapport des risques relatif et attribuable (%) selon l'âge chez des hommes des premiers et 5^e quintiles du taux de cholestérol dans l'étude Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). Chez l'adulte d'âge moyen, le risque relatif associé à l'hypercholestérolémie diminue avec l'âge alors que le risque attribuable augmente. D'après [4].

mortalité lié à l'hypercholestérolémie passe de 2,2 décès/1 000 personnes année à 60 ans à 11,3 décès/1 000 personnes année à 75 ans.

Le regroupement des données de suivi de 25 populations de 22 études par Manolio [6] montre que les taux de cholestérol total et de LDL-C prédisent le risque de survenue de cardiopathie ischémique mortelle avant et après 65 ans dans les deux sexes, mais que cette relation est plus faible chez les femmes âgées. Le taux de HDL-C est inversement corrélé à ce risque mais chez la femme uniquement.

Dans l'étude de Corti [7] menée chez 3 900 sujets de plus de 71 ans suivis en moyenne 4,4 ans, le taux de cholestérol n'est associé au risque de mortalité coronaire que chez la femme (RR = 1,8 ; intervalle de confiance [IC] 1,03 - 3). Les taux faibles de HDL-C (< 0,35 g/l) sont en revanche un élément prédictif de décès coronarien dans les deux sexes (RR = 2,5), surtout avant 80 ans (RR = 4,1 entre 71 et 80 ans versus 1,8 après 80 ans). Enfin, dans l'ensemble de la population, chaque augmentation d'une unité du rapport cholestérol total/HDL-C s'accompagne d'une augmentation de 17 % du risque de décès coronarien.

La Honolulu Heart Programm Study apporte des résultats différents [1]. Il s'agit d'une étude longitudinale menée chez des Hawaïens âgés de 45 à 68 ans à l'inclusion et suivis depuis 1965-1968. Les résultats des analyses effectuées chez 3 572 sujets (âgés alors de 71 à 93 ans) en 1996 montrent une diminution des risques relatifs de mortalité pour les taux élevés de cholestérol : les RR sont respectivement de 0,72 (IC 0,60 - 0,87), 0,60 (IC 0,49 - 0,74) et 0,65 (IC 0,53 - 0,80) dans les second, troisième et quatrième quartiles par rapport au premier quartile. Ce bénéfice des taux élevés de cholestérol chez les personnes très âgées confirme les résultats de l'étude des personnes de plus de 85 ans de Leiden [8] dans laquelle 724 personnes âgées en moyenne de 89 ans à l'inclusion réparties en trois groupes selon leur taux de cholestérol ont été suivies pendant 10 ans. Le risque de décès et la mortalité cardiovasculaire sont identiques dans les trois groupes (Fig. 3). Une augmentation de 1 mmol/l du cholestérol total correspond à une diminution de 15 % de la mortalité, et la mortalité par cancer ou infection est plus faible chez les sujets qui ont les cholestérolémies les plus hautes.

De même, chez des femmes âgées en moyenne de 82,2 ans vivant en maison de retraite et suivies 5 ans, la mortalité est la plus faible pour un taux de cholestérol de 7 mmol/l, 5,2 fois plus importante pour une cholestérolémie de 4 mmol/l et 1,8 fois plus importante lorsque la cholestérolémie est supérieure à 8,8 mmol/l [9]. Le même auteur retrouve encore une courbe en J chez des femmes nonagénaires (âge moyen 89,9 ans) suivies 7 ans : la mortalité est la plus basse pour un cholestérol de 7,2 mmol/l, elle est 5,5 fois supérieure pour un cholestérol de 2,9 mmol/l et seulement 1,5 fois supérieure pour un cholestérol de 9,3 mmol/l.

Tenir compte également des valeurs antérieures

L'étude Whitehall [10], dans laquelle 18 296 hommes âgés de 40 à 69 ans à l'inclusion ont été suivis 18 ans, montre que les cholestérolémies sont en moyenne plus élevées de 0,32 mmol/l chez les malades décédés au cours du suivi, mais les taux étaient en moyenne supérieurs de 0,44 mmol/l chez ceux décédés avant 60 ans et de 0,26 mmol/l chez ceux décédés entre 60 et 79 ans. La poursuite du suivi montre qu'une diminution de 1 mmol/l du taux de cholestérol s'accompagne, 9, 15 et 25 ans après, d'une réduction du risque de cardiopathie ischémique respectivement de 27 %, 26 % et 21 % (Fig. 4). Ceci signifie que l'effet de la différence des taux de cholestérolémie s'atténue avec l'âge, mais que cette tendance diminue nettement si on tient compte des taux mesurés 10 ans avant le décès.

De même, si l'étude de Honolulu [11] ne retrouve pas de corrélation entre les taux de cholestérol et de LDL-C mesurés en 1980-1982 et le risque de cardiopathie ischémique en 1991-1993 chez les hommes les plus âgés (75 à 93 ans), elle montre que le risque augmente significativement avec l'augmentation des taux mesurés 10 ans auparavant

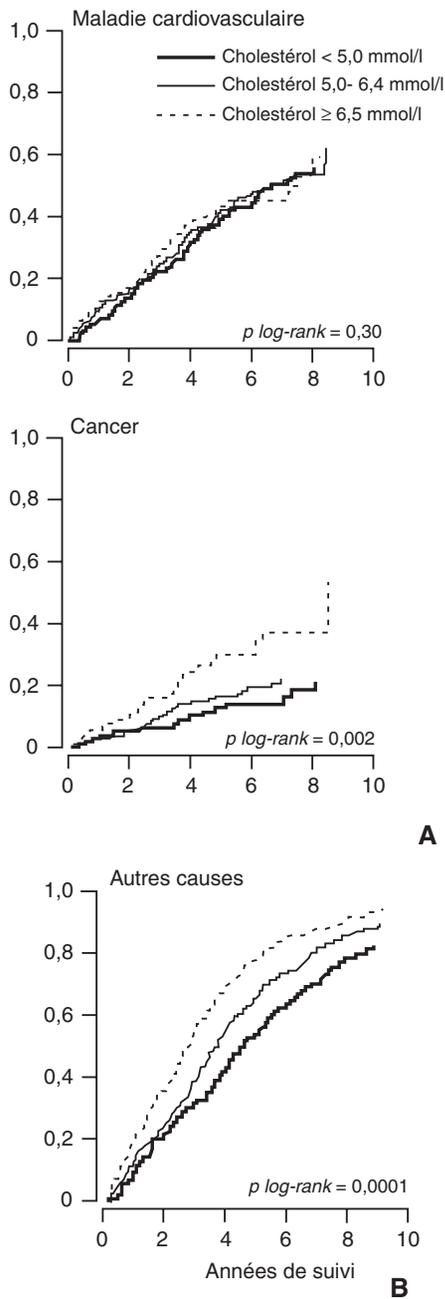


Figure 3. Cholestérolémie et risque de mortalité chez le sujet très âgé. Étude prospective de Leiden, chez des sujets âgés de plus de 85 ans (âge moyen 89 ans à l'inclusion). En ordonnée, la probabilité de mortalité, en abscisse le suivi (en années). La mortalité cardiovasculaire est identique dans les trois tertiles de cholestérolémie. Le risque de mortalité par cancer ou par infection (non représenté ici) est plus faible dans les tertiles de cholestérolémie plus élevée. D'après [8].

(1970-1972) (Fig. 5). Inversement, les taux de HDL-C sont retrouvés plus élevés en 1970-1972 et 1980-1982 chez les sujets indemnes. Il est donc important de connaître les taux antérieurs, même chez les personnes qui ont un taux de cholestérol dans les limites de normalité reconnues.

Tenir compte des particularités propres à chaque pays

Le risque associé à un taux donné de cholestérol varie selon les pays et les régions. L'étude des sept pays de Keys, portant sur 12 763 hommes âgés initialement de 40 à 59 ans suivis pendant plusieurs années, a montré :

- d'importantes différences des taux de cholestérol entre les populations de ces pays (taux moyens élevés dans les popu-

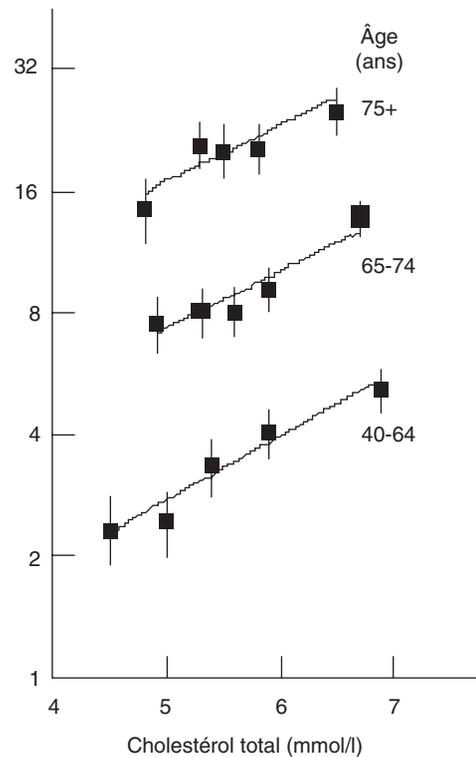


Figure 4. Risques absolus et intervalles de confiance à 95 % de décès par maladie coronarienne dans différentes tranches d'âge (plus de 75 ans, 65 à 74 ans et 40 à 64 ans) en fonction des taux de cholestérol, 5 ans avant le décès dans l'étude Whitehall. En ordonnée, le taux de décès/1 000/an et l'intervalle de confiance. Les réductions de la mortalité associée à une différence donnée de la cholestérolémie 5 ans avant le décès sont aussi importantes chez le sujet âgé que chez l'adulte d'âge moyen. D'après Clarke R. et al. *Eur Heart J* 2002;23:286-93.

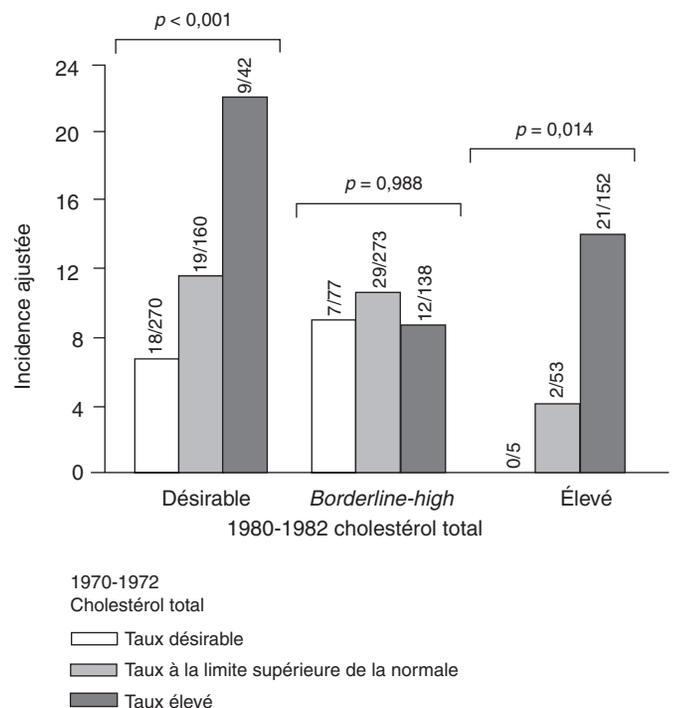


Figure 5. Importance de l'antériorité des taux de cholestérol dans le risque de survenue de cardiopathie ischémique. Incidence à 12 ans, ajustée à l'âge, des cardiopathies ischémiques après l'examen de 1980-1982, en fonction des taux de cholestérolémie dosée lors des examens de 1970-1972, et 1980-1982. Taux « désirable » : < 5,2 mmol/l (2 g/l) ; taux à la limite supérieure de la normale (*borderline-high*) : 5,2 à 6,2 mmol/l (2 à 2,39 g/l) ; taux élevés : ≥ 6,2 mmol/l (≥ 2,40 g/l). Le risque augmente avec l'augmentation des taux de 1970-1972 mais pas avec l'augmentation des taux de 1980-1982. D'après [11].

lations occidentales et notamment en Finlande alors que les taux étaient plus faibles au Japon et dans les pays méditerranéens) ;

- une association forte entre les taux de cholestérol et la mortalité coronaire aux États-Unis et dans les pays d'Europe du Nord ;
- un risque relatif de survenue de cardiopathie ischémique similaire dans les différentes cohortes de l'étude, une différence de 0,50 mmol/l de la cholestérolémie étant associée à un risque relatif de mortalité d'origine coronarienne de 1,12 (IC 1,09 - 1,16) ;
- un risque absolu de pathologie coronaire pour un même taux de cholestérol variable selon les pays (pour un taux de cholestérol de 5,5 mmol/l, il passe ainsi de 15 % dans les pays d'Europe du Nord à 3 % dans les pays méditerranéens) [12].

Il est donc difficile d'appliquer les résultats des études d'un pays à l'autre, et dans un même pays d'une région à l'autre (étude MONICA [13]).

Quelques outils ont été développés pour estimer les risques absolus de survenue de cardiopathie ischémique et de pathologie cardiovasculaire chez l'adulte d'âge moyen. Le modèle de Framingham ne permet pas d'estimer correctement le risque de cardiopathie ischémique dans les populations où le risque est faible et surestime le risque absolu, notamment en France. Sa comparaison avec des modèles allemand et anglais montre qu'il reste relativement valide chez les hommes d'Europe du Nord qui ont un risque moyen (2 à 3 %/an).

Les recommandations européennes de 1998 [14] fournissent des tableaux (tirés de l'étude de Framingham) permettant d'estimer le risque absolu de survenue de cardiopathie ischémique chez des sujets de moins de 70 ans.

Il faut rappeler que l'utilisation de ces tables ne s'applique pas chez les sujets qui ont déjà des signes de pathologie vasculaire (coronarienne, cérébrale ou périphérique) car ils sont considérés comme étant à très haut risque, ni chez les personnes qui ont d'autres facteurs de risque (diabète, hypertriglycéridémie, taux élevés de lipoprotéine (a), hyperhomocystéinémie, hyperfibrinogénémie).

Une étude européenne (Systematic Coronary Risk Evaluation [SCORE] project) [15] a inclus 250 178 sujets répartis dans divers pays européens. Elle montre des différences de mortalité par cardiopathie ischémique ou accidents vasculaires cérébraux (AVC) selon les pays et une augmentation du risque avec les taux de cholestérol. Elle permet d'estimer le risque de décès cardiovasculaire dans les 10 ans mais chez des personnes âgées de 45 à 64 ans.

État de santé

Il intervient également et les taux bas de cholestérol sont associés à un mauvais pronostic.

Dans l'étude de Krumholz, issue de l'Established Population for the Epidemiologic Study of the Elderly (EPESE), sur 997 personnes de plus de 70 ans, l'hypercholestérolémie ou un taux bas de HDL-C n'apparaissent pas être des facteurs de risque de mortalité totale, de mortalité coronarienne ou d'hospitalisation pour IDM ou angor instable à 4 ans [16]. L'analyse des résultats obtenus chez les 4 066 personnes ayant participé à l'étude EPESE montre clairement l'influence de la comorbidité et de la fragilité : en première approche, un taux bas de cholestérol est associé à une augmentation de la mortalité coronarienne, mais après ajustement des marqueurs de fragilité (pathologie chronique, hypoalbuminémie et sidérémie et exclusion des 44 décès survenus au cours de la première année du suivi), l'élévation du taux du cholestérol total apparaît bien comme un marqueur de risque de mortalité coronarienne (RR = 1,57) (Fig. 6) [17].

Risque vasculaire cérébral et cholestérol

Les relations entre l'hypercholestérolémie et la pathologie vasculaire cérébrale sont moins documentées que celles entre

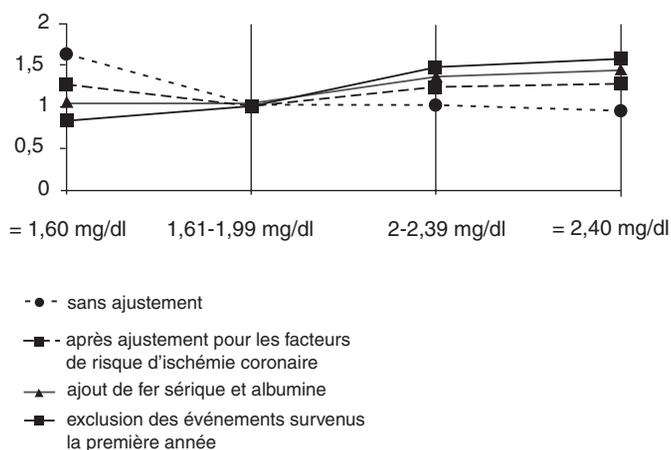


Figure 6. Risque de mortalité, cholestérol et fragilité. Risque relatif de décès par cardiopathie ischémique en fonction du taux de cholestérol total dans l'étude Established Population for the Epidemiological Study of the Elderly (EPESE). Si en première approche la courbe a un aspect en J, la relation apparaît grossièrement linéaire après correction des facteurs liés à la fragilité. D'après [17].

l'hypercholestérolémie et la pathologie coronarienne. Les études épidémiologiques n'ont pas mis en évidence de relation entre cholestérolémie et événements vasculaires cérébraux chez les sujets âgés.

Chez l'adulte d'âge moyen, les taux de LDL-C sont corrélés à la progression de l'athérosclérose carotidienne. L'hypercholestérolémie est associée à une augmentation du risque de sténose carotidienne chez le sujet âgé et d'AVC thromboembolique. Les taux élevés de HDL-C sont en revanche protecteurs contre l'AVC ischémique, le risque diminuant de 36 % pour chaque augmentation de 1 mmol/l.

Cependant, les causes d'AVC ischémique sont nombreuses et d'autres facteurs semblent avoir un rôle plus important que l'hypercholestérolémie : le risque est majoré de 67 % par l'HTA et de 58 % par la fibrillation atriale.

Chez les coronariens, les statines réduisent le risque d'AVC de 29 %, effet supérieur à celui attendu par la simple baisse du cholestérol.

Enfin, le LDL-C semble un facteur de risque indépendant de démence vasculaire après AVC.

Élément temps chez le sujet âgé

Le délai dans lequel se manifeste le bénéfice du traitement est important chez le sujet très âgé. Chez l'adulte plus jeune, le risque de cardiopathie ischémique diminue légèrement dans les 2 ans qui suivent la baisse du cholestérol et la pleine réduction est obtenue dans les 5 ans. Dans la méta-analyse de Law [18] dans la tranche d'âge 55-64 ans, la réduction moyenne du risque est de 7 % dans les 2 ans, 22 % entre 2 et 5 ans et 25 % après 5 ans.

Les études avec les statines montrent un impact plus rapide. Les premiers effets sur le dysfonctionnement endothélial des artères coronaires ou sur l'épaisseur de l'intima-média carotidienne se manifestent après 5 à 6 mois de traitement et les effets cliniques (survenue d'événements cardiaques et vasculaires cérébraux) après 12 mois [19, 20].

Il faut tenir compte de l'espérance de vie mais aussi de la qualité de la survie : en France, en 2000, l'espérance de vie à 75 ans était estimée à 13,1 ans pour les femmes et 10,1 ans pour les hommes et à 85 ans à 6,5 ans pour les femmes et 5,2 ans pour les hommes, dont un peu moins de 2 ans sans incapacité.

Aspect coût-efficacité

Il n'y a pas d'étude prenant en compte l'aspect coût-efficacité du traitement des hyperlipidémies chez la personne très âgée. La

Tableau 1.

Années de vie gagnées grâce à la baisse des lipides en fonction de l'âge, du sexe, de l'existence d'une maladie vasculaire déclarée et du risque. D'après Grover [21].

Sexe	Âge	Pas de maladie cardio-vasculaire Risque faible	Maladie cardio-vasculaire déclarée Risque faible	Maladie cardio-vasculaire déclarée Risque élevé
Homme	40 ans	2,5	3,84	4,65
	70 ans	0,43	0,74	0,65
Femme	70 ans	0,25	0,58	0,75

simvastatine est « coût-efficace » en prévention secondaire chez le coronarien, mais le bénéfice est beaucoup plus important chez l'adulte d'âge moyen que chez le sujet de 70 ans ; en termes d'années de vie sauvées (AVS), le bénéfice est plus net pour les sujets à haut risque et diminue nettement avec l'âge : 4,65 années à 40 ans et 1,91 AVS à 60 ans versus respectivement 2,86 AVS et 1,61 AVS pour les hommes à faible risque, alors qu'il est seulement de 0,65 AVS pour les hommes de 70 ans à haut risque et 0,60 AVS pour les hommes de 70 ans à faible risque (Tableau 1).

En prévention primaire, la « coût-efficacité » des statines augmente avec le nombre de facteurs de risque et les taux de HDL-C ont un impact important, mais elle n'atteint pas une valeur suffisante pour proposer ce traitement. En prévention secondaire, le traitement par une statine, chez des coronariens âgés de 75 à 84 ans, augmente la *quality-adjusted life-year* (QALY), ou année de vie pondérée par la qualité, de 0,25 pour un surcoût de 4 829 \$, soit un coût de 18 800 \$ par QALY gagnée, ce qui est comparable au prix d'un traitement antihypertenseur d'un adulte de 35 à 64 ans (15 000 \$ à 96 500 \$ en 1995 par année de vie sauvée).

En Europe, le travail de van Hout aux Pays-Bas, en s'appuyant sur un coût de 18 000 euros par année de vie sauvée et l'estimation du risque de survenue de nouvel événement coronarien, montre que le traitement par une statine est « rentable » en prévention secondaire et chez les sujets âgés dont le risque à 10 ans est de 40 %. En fait ces estimations dépendent largement du prix des médicaments. Pour des résultats assez proches dans certains groupes de patients, le coût annuel d'un traitement par le gemfibrozil est cependant beaucoup plus faible que le coût d'un traitement par une statine.

■ Éléments intervenant dans la décision de traiter

Des facteurs non mesurés associés au métabolisme des lipides, l'inflammation, la réponse immunitaire et les sécrétions des hormones sexuelles pourraient avoir un effet indépendant croissant sur le risque de cardiopathie ischémique chez les sujets âgés. L'athérosclérose étant une maladie multifactorielle, le cholestérol ne doit pas être le seul élément à prendre en compte dans la décision de traiter. La valeur prédictive de la CRP dans la survenue des événements cardiovasculaires est supérieure à celle du LDL-C chez les Américaines [22]. Il faut tenir compte non seulement de la cholestérolémie et surtout des taux de LDL-C mais aussi des facteurs de risque associés (Tableau 2).

Il faut aussi tenir compte du bénéfice pour le malade.

L'espérance de vie (le traitement aura-t-il le temps de modifier le pronostic), la présence de pathologies associées (des pathologies athéromateuses étant un argument pour proposer un traitement alors qu'en présence de pathologies sévères, les interventions diététiques risquent d'altérer la qualité de vie), l'état intellectuel (le malade est-il capable de bien comprendre le but du traitement, de suivre les conseils diététiques sans excès), et les attentes du malade doivent entrer dans la décision de traiter.

Tableau 2.

Valeurs cibles du *low density lipoprotein-cholesterol* (LDL-C) en fonction des autres facteurs de risque. D'après les recommandations de mars 2005 de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) [23].

Nombre de facteurs de risque	Valeur cible du LDL-C
0	< 2,2 g/l
1	< 1,9 g/l
2	< 1,6 g/l
3 et +	< 1,3 g/l
Patients à haut risque cardiovasculaire*	< 1 g/l

Facteurs de risque cardiovasculaires associés à une dyslipidémie

Âge**

Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire précoce***

Tabagisme actuel ou interrompu depuis moins de 3 ans

Diabète de type 2 (traité ou non)

Taux de cholestérol HDL < 0,40 g/l (1 mmol/l)

Facteur protecteur

Taux de cholestérol HDL > 0,60 g/l (soustraire 1 au score de niveau de risque)

* antécédents de maladie cardiovasculaire avérée et/ou diabète de type 2 avec atteinte rénale ou, chez le sujet âgé, un des éléments suivants : tabagisme, hypertension artérielle, microalbuminurie > 30 mg/l, *high density lipoprotein* (HDL-C) < 0,40 g/l ; ** : par définition, le score est au minimum égal à 1 chez le sujet âgé ; *** : proposé chez l'adulte jeune et d'âge moyen, sans intérêt chez le sujet âgé.

■ Traitements des hypercholestérolémies chez la personne âgée

Il existe des arguments pour abaisser les taux de cholestérol. D'une part l'élévation des taux de LDL-C et le risque de cardiopathie ischémique sont liés, d'autre part chez l'adulte d'âge moyen, les études ont montré que chaque diminution de 1 % de la cholestérolémie s'accompagne d'une réduction de 1 à 3 % des cas de cardiopathie ischémique, et enfin la baisse de la cholestérolémie ralentit la progression de l'artériosclérose et semble inhiber la rupture des plaques.

Activité physique

L'activité physique régulière abaisse la mortalité chez le sujet âgé. Le bénéfice est observé pour des activités modestes, comme la marche 4 heures par semaine, et le risque de cardiopathie ischémique diminue avec la distance de marche. Les sujets âgés qui ont une activité physique régulière, même modérée, ont des taux de HDL-C supérieurs à ceux qui ont une activité physique faible ou nulle. Chez les femmes âgées actives, les taux élevés de cholestérol sont dus à des taux élevés de HDL-C et elles ont des taux de HDL-C plus élevés que les sédentaires.

Régimes

Il est toujours délicat de prescrire un régime à une personne très âgée : un régime rigoureux risque d'entraîner une malnutrition avec des conséquences graves. Certains régimes sont totalement inadaptés et potentiellement dangereux. Chez l'adulte plus jeune, les mesures diététiques peuvent faire espérer une réduction de 15 à 20 % de la cholestérolémie mais en pratique la baisse est de 5,3 % après 6 mois de régime. On insiste actuellement plus sur les différents types de graisses que sur la réduction des apports lipidiques totaux.

Le régime a de nombreux effets bénéfiques sur les facteurs de risque cardiovasculaires et semble réduire l'incidence des événements cardiovasculaires [24], mais l'effet protecteur n'est observé que chez les personnes qui le suivent pendant au moins 2 ans [24], ce qui est rarement le cas. Un régime de type méditerranéen est associé à une réduction significative de la mortalité chez des sujets de plus de 70 ans.

On peut proposer un régime tenant compte des apports nutritionnels conseillés chez la personne âgée et normocalorique (le risque de mortalité cardiovasculaire associée au surpoids diminue avec l'âge et n'est plus retrouvé après 75 ans), comprenant entre 30 et 35 % de lipides en privilégiant les lipides insaturés, restreint en cholestérol alimentaire (suppression des jaunes d'œufs, abats, charcuterie, agneau, porc gras et veau, poissons gras), légèrement hypoglycémique et hyperprotéiné.

Traitements médicamenteux

Les taux recommandés des lipides sont atteints sous l'effet du traitement chez moins de 50 % des malades : 38 % seulement des malades atteignaient les taux de LDL-C recommandés par le National Cholesterol Education Program (NCEP). Les objectifs sont plus souvent atteints chez les malades traités par des médicaments que chez ceux traités par le régime seul et il est donc souvent nécessaire d'ajouter un traitement médicamenteux.

Classes thérapeutiques

Les hypolipémiants efficaces et bien tolérés chez les sujets âgés sont les fibrates et les statines mais des raisons théoriques et factuelles font que les statines sont aujourd'hui largement utilisées [23]. Un inhibiteur de l'absorption du cholestérol, l'ézétimibe, a été récemment introduit sur le marché qui, en association aux statines, permet d'atteindre les valeurs cibles de LDL-C dans près de 90 % des cas [25]. Il pourrait être proposé aux patients âgés à haut risque cardiovasculaire intolérants aux statines ou mal contrôlés par une statine seule mais on manque cependant de recul, notamment chez le sujet âgé.

La pathogénie des syndromes ischémiques accorde actuellement une place majeure à la fonction vasculaire, la sévérité anatomique des sténoses n'ayant plus une place prépondérante. On connaît mieux la biologie des plaques d'athérome et plusieurs études ont montré une régression des plaques sous l'effet des traitements hypolipémiants avec un contraste entre la réduction anatomique modeste de l'épaisseur des plaques et les résultats bénéfiques cliniques. Les effets bénéfiques des statines dépassent les effets attendus du fait de la seule baisse du cholestérol et s'expliquent par leurs effets pléiotropes : effets sur la fonction endothéliale, inhibition de la prolifération des cellules musculaires lisses, effet anti-inflammatoire au niveau vasculaire, réduction de l'agrégation plaquettaire. Ces effets expliquent l'action sur la stabilisation de la plaque d'athérome.

Sept grands essais randomisés en double aveugle ont montré l'efficacité des statines dans la prévention des événements coronariens chez l'adulte : deux essais de prévention primaire (WOSCOPS [26] avec la pravastatine et AFCAPS/TexCAPS avec la lovastatine [27]) et trois essais de prévention secondaire (4S [19] et HPS [20] avec la simvastatine, CARE [28], LIPID [29] avec la pravastatine) et une étude mixte de prévention secondaire et de prévention primaire chez des sujets à haut risque vasculaire (PROSPER) [30] avec la pravastatine. Ces essais concernent principalement les hommes (sauf PROSPER) et la limite supérieure de l'âge à l'inclusion était inférieure à 75 ans sauf dans HPS (80 ans) et PROSPER (82 ans). Les résultats des premières sont bien connus. HPS a montré que la simvastatine à la dose de 40 mg/j pendant 5 ans chez des sujets à haut risque vasculaire réduisait la mortalité coronaire (mais pas de façon significative la mortalité vasculaire), même lorsque les taux de cholestérol étaient bas (LDL-C inférieur à 1,16 g/l ou cholestérol total inférieur à 1,93 g/l). Les effets étaient similaires chez les sujets âgés de plus ou de moins de 70 ans à l'inclusion. La réduction des événements est significative chez les personnes qui avaient 75 à 80 ans à l'inclusion [20] (142 [23,1 %] versus 209 [32,3 %]). PROSPER [30] a montré qu'un traitement par la pravastatine à la dose de 40 mg/j pendant 3 ans dans une population européenne du Nord (Écosse, Irlande, Pays-Bas) âgée en moyenne de 75 ans entraînait une réduction absolue de 2,1 % (et relative de 15 %) du risque combiné de décès coronaire, IDM ou AVC, sans réduction de la mortalité totale. La réduction est également observée pour la survenue d'IDM, mais

pas d'AVC. Elle est plus nette chez les hommes et surtout chez les sujets qui ont un taux initial de HDL-C bas.

Ces études confirment l'efficacité supérieure du traitement en prévention secondaire, même lorsque les taux lipidiques de base sont peu élevés. Ces études (sauf PROSPER) ont également mis en évidence un effet favorable sur la survenue d'AVC et sur la mortalité globale. Elles ont été réalisées dans des populations dont le risque coronarien est cependant différent de celui de la population française comme l'a montré l'étude MONICA.

Une méta-analyse [31] regroupant 59 essais comparatifs (13 essais des inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase, 12 avec des fibrates, huit avec des résines, huit avec des traitements hormonaux, deux avec la niacine, trois avec les acides gras n-3 et 16 interventions diététiques) montre que seules les statines réduisent la mortalité coronarienne (RR = 0,66, IC 0,54 - 0,79) et la mortalité de toutes causes (RR = 0,75, IC 0,65 - 0,86), ce qui s'explique par la baisse supérieure de la cholestérolémie sous l'effet de ce traitement.

■ Efficacité et bénéfices des traitements hypolipémiants chez le sujet âgé

L'efficacité des statines en termes de baisse du cholestérol n'est pas affectée par l'âge. L'analyse des résultats du sous-groupe des sujets âgés de plus de 65 ans inclus dans les études CARE et LIPID montre que la pravastatine abaisse les taux de cholestérol total, de LDL-C et de triglycérides et augmente les taux de HDL-C de façon comparable chez les adultes jeunes et âgés.

Le bénéfice de la baisse de la cholestérolémie sur l'incidence des cardiopathies ischémiques (tous traitements confondus) diminue avec l'âge : une baisse de 0,6 mmol/l du cholestérol réduit l'incidence des cardiopathies ischémiques de 54 % à 40 ans, 39 % à 50 ans, 20 % à 70 ans et 19 % à 80 ans [32].

Dans l'étude LIPID avec la pravastatine, la réduction du risque absolu est supérieure chez les sujets les plus âgés et pour prévenir un décès, il faut traiter 22 patients de plus de 65 ans versus 46 personnes de moins de 65 ans. La Pravastatin Pooling Project, méta-analyse regroupant les études LIPID, CARE et WOSCOPS, ne retrouve pas de différence des réductions relatives du risque de survenue d'événement coronarien dans les différentes tranches d'âge [33], alors que la réduction du nombre d'événements est supérieure chez les personnes de plus de 65 ans par rapport à celles de moins de 65 ans (85,3 % versus 55,2 %) dans l'étude 4S. La réduction du nombre d'AVC par la pravastatine est de 61,9 % et de 30 % par la simvastatine dans l'étude 4S [19].

La méta-analyse de LaRosa [34] sur les effets des statines à partir de cinq grandes études portant sur 30 817 participants montre qu'un traitement par les statines pendant une durée moyenne de 5,4 ans réduit le risque de survenue d'accident coronarien majeur de 31 % (IC 26 % - 36 %) et la mortalité globale de 21 % (IC 14 % - 28 %). La réduction du risque de survenue d'un accident coronarien majeur est la même dans les deux sexes et chez les sujets de plus ou de moins de 65 ans (32 % versus 31 %). Cependant la réduction absolue du risque est supérieure chez les sujets âgés de plus de 65 ans : 44 pour 1 000 (IC 30 - 58 pour 1 000) versus 32 pour 1 000 (IC 24 - 40 pour 1 000) chez les sujets de moins de 65 ans. Il faut traiter 23 personnes de plus de 65 ans pour éviter un accident coronarien majeur mais 31 personnes de moins de 65 ans. Dans le groupe des sujets âgés de 75 à 80 ans à l'inclusion de l'étude HPS [20], le nombre d'événements (décès et événements vasculaires mortels ou non) est de 142 (23,1 %) dans le groupe traité versus 209 (32,3 %) dans le groupe témoin.

Le nombre d'années de vie gagnées grâce à la baisse des lipides dépend de l'âge du malade et du degré de risque mais là encore le bénéfice est plus faible à un âge avancé. Pour un homme à haut risque vasculaire, la baisse des lipides entraîne un gain de survie de près de 5 ans à 40 ans et de moins de 1 an à 70 ans [21] (Tableau 1).

■ Risques du traitement

Un régime trop strict ou mal compris peut entraîner une malnutrition. Le traitement par les statines ne s'accompagne pas de surmortalité extravasculaire. Le traitement médicamenteux fait courir à la personne âgée souvent polymédiquée des risques d'interaction médicamenteuse.

Les règles de prescription des statines ont été récemment rappelées par l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) : la prescription de statines ne se conçoit qu'en cas d'échec ou d'insuffisance d'un traitement diététique adapté et après dosage du cholestérol et doit s'intégrer dans le cadre d'une prise en charge globale des facteurs de risque coronaires ; le traitement doit être initié à la plus faible dose disponible puis poursuivi à dose progressivement croissante, si nécessaire : jusqu'à l'obtention de la dose validée dans les essais de prévention (20 à 40 mg pour la simvastatine et 40 mg pour la pravastatine) ou jusqu'à l'effet thérapeutique recherché sur le LDL-C en fonction du risque coronaire global et en fonction des effets indésirables, en particulier musculaires. Le dosage des transaminases doit être fait au moins une fois dans les 3 mois qui suivent l'instauration du traitement. Le dosage préalable des créatines-phosphokinases (CPK) est recommandé dans les situations à risque et notamment lorsque l'âge est supérieur à 70 ans. L'insuffisance rénale et l'hypothyroïdie sont en outre des facteurs qui prédisposent à l'atteinte musculaire.

La surveillance du traitement obéit au moins aux mêmes règles que chez l'adulte plus jeune. Il faut débiter le traitement par des posologies faibles et réévaluer l'efficacité, mais aussi le bien-fondé et les objectifs du traitement régulièrement. Même si ce traitement est bien toléré, les taux d'abandon sont élevés : 21 % dans les 3 premiers mois, 44 % à 1 an et 58 % à 10 ans, 25 % seulement des patients ayant un taux d'observance supérieur à 80 % à 5 ans. L'observance de ce traitement diminue en outre avec l'âge.

■ Cas particulier du « high density lipoprotein-cholesterol » bas

L'étude prospective d'Helsinki avec le gemfibrozil a montré qu'en prévention primaire, une élévation de 8 % du HDL-C entraîne une réduction de 23 % du risque de survenue d'événement cardiaque majeur. Le gemfibrozil à la dose de 1 200 mg/j pendant 5 ans chez 1 264 malades ayant un taux bas de HDL-C (< 0,40 g/l) et de HDL-C (< 1,40 g/l), montre une réduction du risque relatif de décès cardiovasculaire ou de survenue d'AVC : réduction de 22 % pour les malades de moins de 66 ans et de 26 % pour ceux de plus de 66 ans. L'étude BIP en prévention secondaire ne montre qu'une tendance à la diminution de la mortalité par le bézafibrate chez les coronariens ayant un HDL-C = 0,45 g/l et un HDL-C = 1,80 g/l. Les résultats de l'étude PROSPER doivent faire discuter l'intérêt de la pravastatine puisque l'incidence du critère combiné décès coronarien, IDM ou AVC était diminuée dans le groupe de sujets ayant un HDL-C inférieur à 1,11 mmol/l.

■ Hyperlipidémie et prévention des accidents vasculaires cérébraux

L'association américaine pour les AVC (National Stroke Association : NSA) distingue deux groupes de patients : chez les malades qui ont déjà eu un IDM, en accord avec les résultats des études CARE, LIPID et 4S, la NSA recommande d'utiliser la pravastatine lorsque le cholestérol est inférieur à 6,2 mmol/l et la simvastatine lorsque le cholestérol total est élevé, et chez les malades sans antécédent coronarien ou athérosclérose, d'appliquer les recommandations du NCEP II.

■ Recommandations actuelles

Le NCEP III américain publié en 2001 [35] tient compte des principaux facteurs de risque et de l'estimation du risque de

cardiopathie ischémique à 10 ans. Le cholestérol total doit être pris en considération en prévention primaire pour les personnes âgées (hommes de plus de 65 ans et femmes de plus de 75 ans) et les médicaments abaissant le LDL-C doivent être proposés chez les personnes âgées à haut risque, c'est-à-dire ayant plusieurs facteurs de risque ou un athérome évolué.

Les recommandations et références médicales de l'Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale (ANDEM) finalisées en 1995 conseillent d'étendre aux sujets âgés de plus de 70 ans les recommandations de traitement hypocholestérolémiant en prévention secondaire dont l'efficacité est démontrée chez les adultes d'âge moyen, et en prévention primaire, de prolonger la prévention primaire des sujets atteints d'hypercholestérolémie majeure (LDL-C = 2,20 g/l) antérieurement traités et recevant jusque-là un hypocholestérolémiant efficace et bien toléré, l'instauration d'un nouveau traitement hypocholestérolémiant après 70 ans devant être rare.

Le rapport de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) sur les modalités de dépistage et le diagnostic biologique des dyslipidémies en prévention primaire, disponible depuis octobre 2000 (<http://www.anaes.fr>), ne concerne que les sujets de moins de 70 ans. Il précise qu'au-delà de 70 ans, il n'existe pas actuellement d'élément permettant de recommander ce dépistage en prévention primaire.

Les recommandations de l'AFSSAPS sur la prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique, parues en mars 2005 [23], précisent les valeurs cibles de cholestérol-LDL en fonction du nombre de facteurs de risque et proposent d'appliquer les mêmes règles de prise en charge chez les patients âgés de 70 à 80 ans que chez les sujets plus jeunes. Elles recommandent en revanche de ne pas débiter un traitement en prévention primaire après 80 ans.

■ En pratique

Le bénéfice du traitement de l'hypercholestérolémie est largement démontré jusqu'à 75 ans mais il n'y a pas actuellement de recommandation précise sur la prise en charge des dyslipidémies au-delà de cet âge.

Il faut de toute façon :

- vérifier le caractère permanent et réel de la dyslipidémie en effectuant deux ou trois dosages des triglycérides, du cholestérol et de ses fractions (demander une exploration d'une anomalie lipidique) puis éliminer les hyperlipidémies secondaires ;
- apprécier les différents facteurs de risque (diabète, HTA, sédentarité, tabagisme), les pathologies associées, l'état général du malade ;
- évaluer la motivation du malade vis-à-vis du traitement ;
- chercher des signes d'atteinte athéroscléreuse. Les malades qui ont des lésions athérosclérotiques non coronariennes, un diabète, des facteurs de risque multiples et des facteurs de risque associés à des signes d'athérosclérose préclinique doivent être considérés comme ayant le même risque que les authentiques coronariens.

En prévention secondaire il est logique de proposer un traitement, médicamenteux ou non, avec des valeurs cibles proches de celles de l'adulte.

En prévention primaire, un traitement peut être proposé, si l'hypercholestérolémie est importante, le patient en bon état général avec une espérance de vie a priori supérieure à 2 ans, et que les autres facteurs de risque sont contrôlés. Le traitement commence par des mesures hygiéno-diététiques (lutte contre la sédentarité et conseils de marche notamment), mais peut-être avec des valeurs cibles de cholestérol-LDL supérieures à celles de l'adulte jeune. Il est en effet discutable d'attendre la survenue d'une complication cardiovasculaire pour entreprendre un traitement.

Il est enfin essentiel de réévaluer régulièrement le malade, car l'apparition de pathologie athéromateuse le classera en préven-

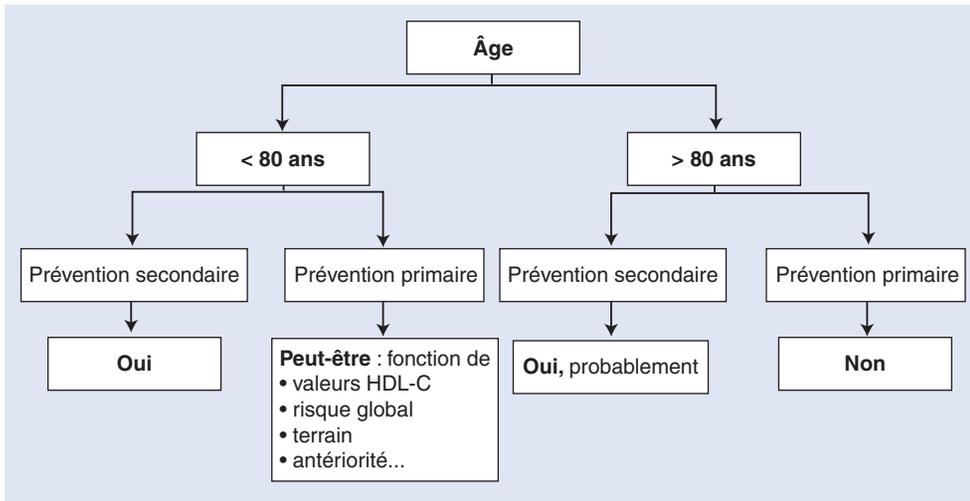


Figure 7. Arbre décisionnel. Prise en charge du cholestérol après 70 ans. HDL-C : high density lipoprotein-cholesterol.

tion secondaire, ce qui peut inciter à instaurer ou renforcer le traitement, et l'apparition d'autres pathologies peut faire privilégier la qualité de vie.

■ Conclusion

Allons-nous assister à la même évolution des concepts thérapeutiques pour l'hyperlipidémie et pour l'HTA chez la personne âgée ? Il semble que, sous réserve d'une analyse personnalisée, l'hypercholestérolémie doit être traitée chez les personnes âgées de plus de 80 ans qui présentent une atteinte athéroscléreuse (prévention secondaire) et peut-être chez celles qui ont des facteurs de risque importants (prévention primaire) (Fig. 7).

Dans tous les cas, les conseils d'hygiène de vie sont indispensables car une alimentation adaptée et une activité physique raisonnable peuvent améliorer la survie et la qualité de vie.

La décision d'un traitement médicamenteux doit être prise conjointement avec le malade après avoir tenté de répondre aux questions suivantes : le malade semble-t-il avoir plusieurs années de vie de qualité devant lui ? Sa qualité de vie serait-elle sévèrement altérée par la survenue d'une cardiopathie

ischémique ? Quelles sont les pathologies et les traitements associés ? Quelle est sa motivation pour modifier sa cholestérolémie ?



■ Références

- [1] Schatz IJ, Masaki K, Yano K, Chen R, Rodriguez BL, Curb JD. Cholesterol and all-cause mortality in elderly people from the Honolulu Heart Program: a cohort study. *Lancet* 2001;**358**:351-5.
- [2] Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;**339**:229-34.
- [3] Psaty BM, Furberg CD, Kuller LH, Bild DE, Rautaharju PM, Polak JF, et al. Traditional risk factors and subclinical disease measures as predictors of first myocardial infarction in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 1999;**159**:1339-47.
- [4] Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA* 1986;**256**:2823-8.
- [5] Rubin SM, Sidney S, Black DM, Browner WS, Hulley SB, Cummings SR. High blood cholesterol in elderly men and the excess risk for coronary heart disease. *Ann Intern Med* 1990;**113**:916-20.
- [6] Manolio TA, Pearson TA, Wenger NK, Barrett-Connor E, Payne GH, Harlan WR. Cholesterol and heart disease in older persons and women. Review of an NHLBI workshop. *Ann Epidemiol* 1992;**2**:161-76.
- [7] Corti MC, Guralnik JM, Salive ME, Harris T, Field TS, Wallace RB, et al. HDL cholesterol predicts coronary heart disease mortality in older persons. *JAMA* 1995;**274**:539-44.
- [8] Weverling-Rijnsburger AW, Blauw GJ, Lagaay AM, Knook DL, Meinders AE, Westendorp RG. Total cholesterol and risk of mortality in the oldest old. *Lancet* 1997;**350**:1119-23.
- [9] Forette B, Torrat D, Wolmark Y. Cholesterol as risk factor for mortality in elderly women. *Lancet* 1989;**1**:868-70.
- [10] Shipley MJ, Pocock SJ, Marmot MG. Does plasma cholesterol concentration predict mortality from coronary heart disease in elderly people? 18 year follow-up in Whitehall study. *BMJ* 1991;**303**:89-92.
- [11] Hakim AA, Curb JD, Burchfiel CM, Rodriguez BL, Sharp DS, Yano K, et al. Screening for coronary heart disease in elderly men based on current and past cholesterol levels. *J Clin Epidemiol* 1999;**52**:1257-65.
- [12] Verschuren WM, Jacobs DR, Bloemberg BP, Kromhout D, Menotti A, Aravanis C, et al. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *JAMA* 1995;**274**:131-6.
- [13] Lang T, Ducimetière P, Arveiler D, Amouyel P, Ferrieres J, Ruidavets JB, et al. Trends and geographical disparities in coronary heart disease in France: are results concordant when different definitions of events are used? *Int J Epidemiol* 1999;**28**:1050-8.

“ Points forts

- Les taux de cholestérol total et du LDL-C sont corrélés au risque vasculaire chez l'adulte jeune et le sujet âgé, mais pas chez le sujet très âgé, l'impact s'amenuise avec l'âge.
- Le HDL-C garde un effet protecteur chez le sujet âgé.
- Il n'y a pas d'étude d'intervention chez le sujet très âgé.
- La décision de traiter dépend des facteurs de risque associés, de la pathologie présente (prévention primaire ou secondaire) et de l'espérance de vie du patient.
- Les modifications du mode de vie sont toujours utiles, le régime chez le sujet âgé doit être raisonnable et doit éviter de provoquer une dénutrition.
- Les effets du traitement diminuent chez le sujet âgé, même si la baisse du cholestérol sous l'effet des statines n'est pas affectée par l'âge.
- En prévention secondaire, le traitement par une statine est justifié si l'espérance de vie de qualité est supérieure à 2 ans.
- Malgré le retentissement médiatique des résultats des grandes études, le gériatre doit savoir faire des choix thérapeutiques adaptés à chaque patient.

- [14] Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention. *Eur Heart J* 1998;**19**: 1434-503.
- [15] Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;**24**:987-1003.
- [16] Krumholz HM, Seeman TE, Merrill SS, Mendes de Leon CF, Vaccarino V, Silverman DI, et al. Lack of association between cholesterol and coronary heart disease mortality and morbidity and all-cause mortality in persons older than 70 years. *JAMA* 1994;**272**: 1335-40.
- [17] Corti MC, Guralnik JM, Salive ME, Harris T, Ferrucci L, Glynn RJ, et al. Clarifying the direct relation between total cholesterol levels and death from coronary heart disease in older persons. *Ann Intern Med* 1997;**126**:753-60.
- [18] Law MR, Wald NJ, Thompson SG. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? *BMJ* 1994;**308**:367-72.
- [19] Randomised trial of cholesterol lowering in 4 444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;**344**:1383-9.
- [20] MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;**360**:7-22.
- [21] Grover SA, Paquet S, Levinton C, Coupal L, Zowall H. Estimating the benefits of modifying risk factors of cardiovascular disease: a comparison of primary vs secondary prevention. *Arch Intern Med* 1998;**158**:655-62.
- [22] Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med* 2002;**347**: 1557-65.
- [23] AFSSAPS. Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. agmed.sante.gouv.fr/htm/5/rbp/5552c.htm 2005.
- [24] Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, Thompson RL, Clements G, Capps N, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;**3** (CD002137).
- [25] Lipka L, Sager P, Strony J, Yang B, Suresh R, Veltri E. Efficacy and safety of coadministration of ezetimibe and statins in elderly patients with primary hypercholesterolaemia. *Drugs Aging* 2004;**21**: 1025-32.
- [26] Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995;**333**:1301-7.
- [27] Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. *JAMA* 1998;**279**:1615-22.
- [28] Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *N Engl J Med* 1996;**335**:1001-9.
- [29] Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 1998;**339**: 1349-57.
- [30] Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;**360**: 1623-30.
- [31] Bucher HC, Griffith LE, Guyatt GH. Systematic review on the risk and benefit of different cholesterol-lowering interventions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;**19**:187-95.
- [32] Benner JS, Glynn RJ, Mogun H, Neumann PJ, Weinstein MC, Avorn J. Long-term persistence in use of statin therapy in elderly patients. *JAMA* 2002;**288**:455-61.
- [33] Sacks FM, Tonkin AM, Shepherd J, Braunwald E, Cobbe S, Hawkins CM, et al. Effect of pravastatin on coronary disease events in subgroups defined by coronary risk factors: the Prospective Pravastatin Pooling Project. *Circulation* 2000;**102**:1893-900.
- [34] LaRosa JC, He J, Vupputuri S. Effect of statins on risk of coronary disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1999;**282**:2340-6.
- [35] Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;**285**:2486-97.

P. Friocourt (pfriocourt@ch-blois.fr).

Service de médecine 1, Centre hospitalier de Blois, 41016 Blois cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Friocourt P. Dyslipidémies de la personne très âgée. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1111, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations

Fibrillation atriale

A. Gentric

L'arythmie complète par fibrillation atriale non valvulaire (AC/FA) permanente concerne plus de 10 % de la population âgée de plus de 75 ans et serait responsable de plus de 30 % des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Le problème de l'anticoagulation se pose dans deux contextes : en prévention primaire ou secondaire d'un accident vasculaire cérébral, et en phase aiguë d'un tel accident. Au-delà de 75 ans, les patients en AC/FA sont à risque élevé d'accident vasculaire cérébral ischémique (> 8 % par an). Toutes les études ont prouvé le bénéfice d'une prévention primaire ou secondaire par antivitamine K (AVK) avec un international normalized ratio (INR) compris entre 2 et 3 (réduction du risque relatif : 68 %), à l'inverse de l'aspirine dont l'efficacité n'est pas démontrée dans cette population âgée. En cas de survenue d'un AVC ischémique chez un patient en AC/FA, il n'est actuellement pas recommandé de prescrire dans les premières heures une anticoagulation par héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire à dose curative. La prévention de la maladie thromboembolique est, bien sûr, quant à elle, indispensable. Actuellement, à peine 30 % des patients de plus de 75 ans en AC/FA chronique seraient traités par anticoagulant, le risque du traitement étant le plus souvent considéré comme trop important par rapport au bénéfice escompté. Il faudrait réfléchir à une évaluation plus objective de la réalité du rapport bénéfice/risque pour un patient donné.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Fibrillation atriale du sujet âgé ; Accident vasculaire cérébral ; Anticoagulation

Plan

■ Introduction	1
■ Définitions	1
■ Prévalence	2
■ Étiologies	2
■ Mode de révélation	2
■ Complications	2
Mortalité	2
Démence	2
Insuffisance cardiaque	2
Accidents emboliques	2
■ Prévention des accidents vasculaires cérébraux	3
Réduction du trouble du rythme	3
Traitements antiagrégants et anticoagulants	3
Réduction ou anticoagulation ?	4
■ Conclusion	4

■ Introduction

La fibrillation auriculaire est probablement le trouble du rythme le plus anciennement connu puisqu'on en parle depuis plus d'un siècle. Faut-il alors encore en parler en 2005 ? Oui, et plus que jamais parce que, outre un changement d'appellation – on ne parle plus de fibrillation auriculaire mais de fibrillation

atriale, des données nouvelles fondées sur des preuves scientifiques sont venues bouleverser les stratégies thérapeutiques reposant jusque-là sur le bon sens et un complet empirisme.

Cet article est centré sur la fibrillation atriale (FA) permanente non valvulaire (exemple : fibrillation auriculaire chronique), de loin la plus fréquemment rencontrée chez le sujet âgé, en deux points essentiels : les complications, en particulier emboliques à destination cérébrale et les recommandations pour la prévention de ces accidents emboliques, avec les difficultés rencontrées dans leur application en gériatrie.

■ Définitions

La FA se définit par une activité électrique irrégulière anarchique et extrêmement rapide des oreillettes (350 à 600 cycles par minute). Sur l'électrocardiogramme (ECG), les ondes P sinusales sont remplacées par des ondes F de fibrillation qui réalisent des ondulations continues et irrégulières de la ligne de base. La conduction auriculoventriculaire se fait de façon chaotique, ce qui explique une réponse ventriculaire irrégulière. Les mécanismes physiopathologiques, sur lesquels nous n'insisterons pas, sont multiples, complexes et souvent intriqués : anomalies structurales et électrophysiologiques, participation du système nerveux autonome ...

La FA est qualifiée de récidivante au-delà du deuxième épisode détecté.

Elle est paroxystique lorsque l'épisode dure moins de 7 jours, bien souvent moins de 24 heures et se termine spontanément.

Au-delà d'une durée de 7 jours, il s'agit d'une FA persistante. Lorsque la FA dure 1 an et plus, qu'il s'agisse d'un ou de plusieurs échecs de cardioversion électrique ou pharmacologique

ou qu'il s'agisse d'un renoncement à la réduction, il s'agit d'une FA permanente, anciennement chronique, terme peu adapté dans la mesure où il n'y a rien de plus chronique qu'une FA paroxystique évoluant depuis de nombreuses années.

■ Prévalence

Par définition, il est difficile de connaître l'incidence et la prévalence de la FA paroxystique.

Quant à la FA non valvulaire permanente, elle représente le trouble du rythme le plus fréquent. Sa prévalence augmente avec l'âge de 0,8 % dans la population générale à 6 % au-delà de 65 ans, plus de 10 % au-delà de 80 ans et probablement plus de 20 % au-delà de 90 ans. [1]

L'incidence annuelle, estimée à 0,1 % avant 40 ans, dépasse 2 % au-delà de 80 ans. Si avant 70 ans, la FA est deux fois plus fréquente chez l'homme, au-delà de 75 ans, 60 % des patients en FA sont des femmes.

Dans l'extrême majorité des cas, la FA survient sur une cardiopathie sous-jacente, la fibrillation « isolée » sur cœur sain est exceptionnelle au-delà de 65 ans.

■ Étiologies

La FA peut être en rapport avec une situation aiguë, temporaire : elle est alors susceptible de disparaître avec le traitement du facteur déclenchant : infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, infection, alcoolisme aigu ...

Il ne faut bien sûr jamais oublier de chercher l'hyperthyroïdie par un dosage de la *thyroid stimulating hormone* (TSH).

Le plus souvent, en particulier chez le sujet âgé, la FA est associée à une cardiopathie. L'étude ALPHA, [2] menée chez 756 patients âgés en moyenne de 68,6 ans, montre une photographie des causes de FA dans la population française : hypertension artérielle (38,4 %) associée à une hypertrophie ventriculaire gauche dans plus de 20 % des cas, cardiopathie ischémique (16,6 %), valvulopathie rhumatismale (15 %), cardiopathie dilatée (9 %), cardiopathie hypertrophique (5 %).

Une insuffisance cardiaque est repérée dans environ les tiers des cas, la prévalence de la FA augmentant avec la gravité de l'insuffisance cardiaque selon les stades de la New York Heart Association (NYHA) (classe I : 4 %, classe IV : plus de 50 %).

Les FA sur cœur sain concernent essentiellement les patients de moins de 60 ans et représentent moins de 10 % de l'ensemble.

■ Mode de révélation

L'étude ALPHA [2] offre, là aussi, une « photographie » des divers modes de révélation de la FA.

Elle serait de découverte fortuite dans 10 % des cas, cela n'a pas été spécifiquement évalué chez les patients âgés mais on peut penser que ce caractère fortuit pourrait être plus fréquent dans cette population.

Les palpitations seraient inaugurales dans 44 % des cas, la dyspnée dans 47 % des cas, une asthénie dans 13 % des cas, des malaises (lipothymie ou syncope) dans 10 % des cas.

La FA peut également se révéler par une complication, accident embolique en particulier à destination cérébrale ou insuffisance cardiaque, la fréquence de ces complications inaugurales n'ayant jamais été évaluée.

■ Complications

Si l'on connaît depuis fort longtemps le risque embolique des cardiopathies valvulaires, rendant nécessaire et indiscutable sa prévention par anticoagulant, la FA non valvulaire a longtemps été considérée comme un trouble du rythme anodin.

La reconnaissance des complications entraînées par la FA non valvulaire est relativement récente.

Tableau 1.

Facteurs de risques thromboemboliques dans l'arythmie complète par fibrillation atriale non valvulaire (AC/FA) permanente. [6]

Facteur de risque	Risque relatif d'accident embolique
Âge (par décennies)	1,4
Hypertension artérielle	1,6
Diabète	1,7
Insuffisance cardiaque	1,4
Antécédents d'AVC ou d'AIT	2,5
Maladie coronarienne	1,5

AVC : accident vasculaire cérébral ou accident ischémique transitoire.

Mortalité

Qu'elle soit cardiovasculaire ou globale, elle est multipliée par un facteur 2 à 3 par rapport à une population comparable en rythme sinusal. [3]

Démence

De plus en plus, les facteurs de risques cardiovasculaires, en particulier l'hypertension artérielle, sont reconnus à la fois comme facteurs de risque de démence vasculaire, mais aussi de démence dégénérative (Alzheimer). De même, le risque de démence, vasculaire ou dégénérative, est multiplié par deux chez les patients en fibrillation atriale, les mécanismes invoqués étant les infarctus silencieux et/ou l'hypoperfusion cérébrale. [4]

Insuffisance cardiaque

Il s'agit là d'une complication de la FA connue depuis plus de quarante ans. La FA est un tournant évolutif important dans l'histoire d'une insuffisance cardiaque et vice versa. Quand l'insuffisance cardiaque est diagnostiquée en même temps que le trouble du rythme, il devient difficile de dire si la fibrillation est la cause ou la conséquence de l'insuffisance cardiaque.

L'altération de la fonction ventriculaire gauche lors de la FA est au moins partiellement secondaire à la tachycardie prolongée, l'objectif étant un rythme ventriculaire de repos aux environs de 80/min.

Même en l'absence de cardiopathie avérée (hypertensive ou ischémique), la survenue d'une FA rapide peut être un facteur de décompensation cardiaque gauche chez le sujet âgé du fait de l'altération de la fonction diastolique du ventricule gauche, la contribution auriculaire prenant une part importante dans le remplissage ventriculaire.

Accidents emboliques

La perte de la contraction atriale induite par la FA entraîne une réduction du débit sanguin dans l'oreillette et en particulier dans l'auricule gauche avec, pour conséquence, la formation de thrombus. On comprend alors que la FA, même non valvulaire, soit un facteur de risque majeur d'embolies systémiques, les plus fréquentes et les plus étudiées étant les accidents vasculaires cérébraux (AVC).

Le risque d'accident embolique est actuellement considéré comme équivalent dans les AC/FA paroxystiques et les AC/FA permanentes. [5]

Il est classique de lire que le risque d'AVC est multiplié par un facteur 5 dans la FA, mais en réalité, d'un individu à l'autre, le niveau de risque est très variable en fonction d'un certain nombre de facteurs surajoutés qu'il est essentiel de repérer afin de définir des stratégies de prévention adaptées.

Diverses études ont permis de définir, avec leur « poids » relatif, les facteurs de risque cliniques d'embolie cérébrale (Tableau 1) : [6] avancée en âge surtout à partir de 75 ans, hypertension artérielle, diabète, insuffisance cardiaque, antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou d'accident ischémique transitoire. La seule présence de l'un de ces facteurs supplémentaires multiplie le risque d'AVC par un facteur 8. [7]

Un certain nombre de critères échographiques sont en cours d'étude. Une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure

Tableau 2.

Essais de prévention primaire des accidents vasculaires cérébraux (AVC) dans l'arythmie complète par fibrillation atriale non valvulaire (AC/FA) chronique.

Études (année de l'étude)	Nombre de patients inclus	Âge des populations étudiées	Groupes de traitement	Durée de suivi	RRR* (IC : 95 %)
AFASAK (1985-1988) [12]	1007	Âge moyen : 74,2 ans Âges extrêmes : 38-91 ans	- AVK/2,8 < INR < 4,2 - Aspirine 75 mg - Placebo	1,2 an	59 % (11-81)
BAATAF (1985-1989) [13]	420	Âge moyen : 68 ans : - < 60 ANS : 65 patients - 60-69 ans : 169 patients - 70-79 ans : 154 patients - ≥ 80 ans : 32 patients	- AVK : 1,5 < INR < 2,7 - Groupe contrôle (46 % sous aspirine et 54 % sous placebo)	2,2 ans	86 % (51-96)
CAFA (1987-1990) [14]	378	Âge moyen : 67 ans	- AVK : 2 < INR < 3 - Placebo	1,3 an	37 % (64-76)
SPINAF (1987-1990) [15]	525	Âge moyen : 67 ans : - < 70 ans : 297 patients - 70-75 ans : 140 patients - > 75 ans : 88 patients	AVK : 1,4 < INR < 2,8 Placebo	1,8 an	79 % (52-90)
SPAF (1987-1989) [16]	1 330	Âge moyen : 67 ans : > 75 ans : 266 patients	- AVK/2,0 < INR < 4,5 - Aspirine 325 mg - Placebo d'aspirine	1,3 an	- AVK/placebo : 67 % (27-85) - Aspirine/placebo : 25 % (16-30)
SPAF II (1987-1992) [17]	1 100	- < 75 ans ; 715 patients : Âge moyen : 64 ans - > 75 ans : 385 patients : Âge moyen : 80 ans	- AVK : 2,0 < INR < 4,5 - Aspirine 325 mg	2,7 ans	30 % (14-57)
SPAF III [18]	1 044	Âge moyen : 72 ans	- AVK : 2,0 < INR < 3,0 - Aspirine 325 mg + AVK (1,2 < INR < 1,5)	1,1 an	74 % (50-87)

RRR : réduction du risque relatif d'AVC ; AVK : antivitamine K, INR : *international normalized ratio*.

à 25 % à l'échographie transthoracique est actuellement le seul critère de risque reconnu. Certains aspects repérés en échographie transœsophagienne sont en cours d'évaluation : présence d'un thrombus dans l'auricule gauche, contraste spontané intra-auriculaire gauche dense, vitesse de vidange de l'auricule gauche inférieure à 20 cm s⁻¹, présence de plaque aortique complexe (épaisseur supérieure à 4 mm). [8]

Dans l'état actuel des connaissances, la réalisation d'une échographie transthoracique est justifiée dans une FA, les indications de l'échographie transœsophagienne devant être réservées à des situations précises.

À partir des critères actuellement reconnus, on définit trois niveaux de risques d'AVC :

- groupe à faible risque (1 % par an) : patients de moins de 65 ans sans facteur de risque associé ;
- groupe à risque modéré (5 % par an) : patients de moins de 75 ans avec au moins un facteur de risque ;
- groupe à haut risque d'AVC (plus de 8 % par an) : patients de plus de 75 ans, l'adjonction de tout facteur de risque supplémentaire augmentant considérablement le risque (âge supérieur à 75 ans plus deux facteurs de risques : plus de 18 % par an).

■ Prévention des accidents vasculaires cérébraux

Réduction du trouble du rythme

On a longtemps pensé et l'on pense peut-être encore que l'attitude la plus pertinente pour réduire la fréquence des AVC est la réduction de la FA.

L'âge n'est pas en soi un facteur d'échec immédiat de la réduction qu'elle soit pharmacologique ou électrique, ni même de son maintien dans le temps, à condition que cette FA ne soit pas trop ancienne, qu'il n'y ait pas de dilatation de l'oreille gauche supérieure à 50 mm ou de réduction de la fraction d'éjection inférieure à 40 % à l'échographie.

Dans tous les cas, malgré un succès immédiat de la réduction estimé entre 64 et 96 %, à 1 an, spontanément, seuls 25 % des patients sont toujours en rythme sinusal, ce pourcentage étant doublé si l'on maintient un traitement antiarythmique, l'amiodarone étant de loin le mieux toléré, en tout cas sur le plan cardiaque chez le sujet âgé. [9]

Le changement de rythme étant un moment particulièrement favorable aux embolies, toute réduction doit être précédée de 3 à 4 semaines d'anticoagulation sauf dans deux contextes particuliers :

- un trouble du rythme dont on est certain qu'il a débuté il y a moins de 48 heures, le risque embolique est alors estimé à moins de 0,5 % ;
- la certitude de l'absence de thrombus à l'échographie transœsophagienne. [10]

Après réduction, il est classique de poursuivre l'anticoagulation efficace (INR 2 à 3) pendant 4 semaines. [11] Cependant, de plus en plus, la durée de cette anticoagulation est discutée, étant donné la fréquence des récurrences du trouble du rythme dans l'année, voire les deux années qui suivent la réduction.

Traitements antiagrégants et anticoagulants

Lorsque la FA est permanente, soit par échec d'une ou de plusieurs tentatives de réduction, soit par décision de ne pas tenter de réduction devant le caractère très aléatoire du maintien du rythme sinusal, sept études ont eu pour objet d'évaluer l'intérêt des antivitamines K et/ou de l'aspirine en prévention primaire des AVC. Ces études incluent au total plus de 7 000 patients, 25 % d'entre eux ayant plus de 75 ans. Les principales caractéristiques (nombre de patients inclus, âge, groupes de traitement, durée du suivi) ainsi que les résultats (réduction du risque relatif d'accident embolique) sont résumés dans le **Tableau 2**. [12-18]

Une méta-analyse a été faite à partir des résultats des cinq premières études. [6] La réduction du risque relatif d'accident vasculaire cérébral est de 68 % sous antivitamines K (AVK) (warfarine) lorsque l'INR est compris entre 2 et 3. Pour un niveau d'anticoagulation plus faible (INR inférieur à 2), la

Tableau 3.

Recommandations pour la prévention des accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques dans l'arythmie complète par fibrillation atriale non valvulaire (AC/FA) permanente [22] basées sur le niveau de risque thromboembolique.

Âge	Facteurs de risque	Recommandations
< 60 ans	Absents	Aspirine (325 mg j ⁻¹) ou pas de traitement
	Absents Cardiopathie sous-jacente	Aspirine (325 mg j ⁻¹)
≥ 60 ans	Absents	Aspirine (325 mg j ⁻¹)
	Présents	AVK (INR 2 à 3)
≥ 75 ans	Absents	AVK (INR 2 à 3)
≥ 75 ans	Présents	AVK (INR 2 à 3)

AVK : antivitamine K ; INR : *international normalized ratio*.

réduction du risque n'est plus significative. L'aspirine à la posologie de 325 mg j⁻¹ réduit le risque relatif d'AVC de 36 %, mais cette réduction n'est plus significative chez les patients de 75 ans ou plus. À la posologie de 75 mg j⁻¹, l'aspirine n'a aucune efficacité. [12] En contrepartie, le risque d'accident hémorragique grave est de 0,5 à 1 % par an sous aspirine, de 1,4 % par an sous AVK. Le risque hémorragique augmente avec l'intensité de l'anticoagulation (INR > 3), le rôle de l'âge en soi dans la survenue d'un accident hémorragique reste controversé. [19]

En ce qui concerne les deux études postérieures à cette méta-analyse, SPAF 2 [17] (AVK versus aspirine 325 mg j⁻¹) confirme que chez les patients de plus de 75 ans à haut niveau de risque d'AVC, il n'y a pas d'efficacité de l'aspirine. L'étude SPAF 3 [18] comparant la warfarine à dose usuelle (INR 2 à 3) à l'association warfarine à faible dose (INR 1,2 à 1,5) et aspirine 325 mg j⁻¹, chez des patients à haut niveau de risque d'AVC, conclut à une réduction significative sous warfarine (INR 2 à 3) : 7,9 %/an versus 1,9 %/an sous l'association warfarine à faible dose et aspirine.

Une seule étude a été réalisée en prévention secondaire des AVC : l'European Atrial Fibrillation Trial [20] compare l'effet de la warfarine par rapport au placebo et de l'aspirine 300 mg j⁻¹ par rapport au placebo chez des patients ayant présenté dans les trois mois précédents un accident ischémique transitoire ou un AVC mineur. Sous warfarine (INR 2 à 3), la réduction du risque relatif est significative (66 %), elle ne l'est pas sous aspirine (14 %).

Si l'on combine l'ensemble des résultats de ces études, le traitement de 1 000 patients par warfarine (INR 2 à 3) pendant 1 an prévient sept décès et 30 AVC au prix de sept accidents hémorragiques majeurs. Le traitement de 1 000 patients par aspirine 325 mg j⁻¹ pendant 1 an ne prévient aucun décès et cinq AVC. [21]

De manière encore plus pertinente, les résultats de ces études sont traduits en termes de nombre de patients à traiter en fonction de leur niveau de risque :

- groupe à faible risque d'AVC (1 % par an) : il faut traiter 147 patients pendant un an pour éviter un AVC ;
- groupe à risque modéré d'AVC (5 % par an) : il faut traiter 30 patients par an pour éviter un AVC ;
- groupe à haut risque d'AVC (> 8 % par an) : il faut traiter 18 patients pendant un an pour éviter un AVC. [22]

De ces résultats découlent des recommandations fondées sur une stratification du risque, actualisées très récemment par le Collège Américain de Cardiologie et la Société Européenne de Cardiologie (Tableau 3).

Réduction ou anticoagulation ?

Une interrogation vient d'émerger dans la stratégie thérapeutique de la FA : faut-il d'emblée tenter de réduire une FA au prix du maintien d'un traitement antiarythmique ou vaut-il mieux privilégier le ralentissement de rythme sinusal en association à un traitement anticoagulant ?

Une première étude (PIAF) a conclu à une équivalence des deux attitudes en termes de symptomatologie clinique et de qualité de vie. [23]

Les résultats d'une autre étude (AFFIRM) (*Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management*), communiqués en mars 2002 au Congrès de l'American College of Cardiology, n'ont pas encore été publiés. Les objectifs primaires de l'étude étaient de comparer la mortalité entre le « bras » ralentir et le « bras » réduire : 4 060 malades ont été inclus, tous ayant au moins un facteur de risque d'accident artériel cérébral. L'âge moyen était de 70 ans. À 3,5 ans, la mortalité était comparable dans les deux groupes avec toutefois une tendance à une mortalité moindre dans le « bras » ralentir (302 contre 353 décès ; $p = 0,06$). Un critère composite secondaire (décès, accident artériel cérébral avec séquelles, encéphalopathie anoxique, arrêt cardiaque ressuscité, saignement majeur) n'était pas significativement différent. Toutefois, la plupart des accidents artériels cérébraux sont survenus chez les patients qui n'avaient plus d'AVK ou qui avaient un INR inférieur à 2. Ces données renforcent l'interrogation actuelle sur la durée d'anticoagulation nécessaire après réduction. Une deuxième étude est en cours concernant spécifiquement les patients en FA et insuffisants cardiaques.

■ Conclusion

Du fait de sa fréquence et des complications extrêmement graves qu'elle engendre (AVC, démence, insuffisance cardiaque), la FA doit être un trouble du rythme au cœur des préoccupations des médecins généralistes, des gériatres, des cardiologues, des internistes. Les études les plus récentes tendraient à montrer que la réduction à tout prix n'est peut-être pas l'objectif primordial. Quoi qu'il en soit, en présence d'une FA permanente, la priorité doit être la prévention des accidents emboliques à destination cérébrale : des recommandations très claires ont été établies en fonction du risque. À partir de 75 ans, tout patient se situe dans une zone à risque élevé d'AVC supérieur à 8 % par an, l'indication est donc aux AVK avec un INR entre 2 et 3. Les diverses études d'évaluation de la pénétration des recommandations en gériatrie montrent une fréquence de prescription des AVK dans cette population de 75 ans et plus d'environ 30 % [24] que ce soit à domicile ou en institution. Quelle que soit leur spécialité, les médecins privilégient la thérapeutique minimisant les effets secondaires par rapport à la thérapeutique augmentant les bénéfiques. L'objectif serait d'arriver pour chaque patient à une estimation aussi objective que possible de la réalité du rapport risque/bénéfice du traitement par AVK, en gardant bien sûr à l'esprit les précautions particulières à prendre lors de la mise en route et de la surveillance d'un tel traitement.

■ Références

- [1] Aronow WS, Ahn C, Gutstein H. Prevalence of atrial fibrillation and association of atrial fibrillation with prior and new thromboembolic stroke in older patients. *J Am Geriatr Soc* 1996;**44**:521-3.
- [2] Levy S, Maarek M, Coumel P, Guize L, Lekieffre J, Medvedowsky JL, et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. *Circulation* 1999;**99**:3028-35.
- [3] Kannel WB, Abbott RS, Savage DD, Menamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1982;**306**:1018-22.
- [4] Ott A, Breteler MM, De Bruyne MC, Van Harskamp F, Grobbee DE, Hofman A. Atrial fibrillation and dementia in a population based study. *Stroke* 1997;**28**:316-21.
- [5] Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn MI, Jacobson AK, Singer DE. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1998;**114**(suppl5): 579S-589S.
- [6] Atrial fibrillation investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1994;**154**: 1449-57.
- [7] Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL, et al. ACC/AHA/ESG Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. *Circulation* 2001;**104**:2118-50.

- [8] Abalgotta M, Halperin JL, Pearce LA, Blackshear JL, Asinger RW, Hart RG. Transoesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in non valvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998;**31**:1622-6.
- [9] Brembilla-Perrot B. Médicaments antiarythmiques dans la fibrillation atriale. *Rev Prat* 2002;**52**:1317-23.
- [10] Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansel C, Asinger RW, Black LW, et al. Use of transoesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001;**344**:1411-20.
- [11] Prystowsky E, Benson W, Fuster V, Hart RG, Kay NL, Myerburg RJ, et al. Management of patients with atrial fibrillation. A statement for health care professionals. *Circulation* 1996;**93**:1262-2012.
- [12] Petersen P, Boysen G, Gotfredsen J, Andersen ED, Andersen B. Placebo-controlled randomised trial of Warfarine and Aspirine for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation: the Copenhagen AFASAK study. *Lancet* 1989;**1**:175-9.
- [13] The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators. The effects of low dose Warfarine on the risk of stroke in patients with non rheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1992;**323**:1505-11.
- [14] Connolly SJ, Laupacis A, Gent M, Roberts RS, Cairns JA, Joyner C. Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) study. *J Am Coll Cardiol* 1991;**18**:349-57.
- [15] Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE, Carliner NH, Colling CL, Gornick CC, et al. Warfarine in the prevention of stroke associated with non rheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1992;**327**:1406-12.
- [16] Stroke prevention in atrial fibrillation investigators. Stroke prevention in atrial fibrillation study (SPAF). *Circulation* 1991;**84**:527-39.
- [17] Stroke prevention in atrial fibrillation investigators. Warfarine versus Aspirine for prevention of thromboembolisation in atrial fibrillation Stroke prevention in atrial fibrillation II study (SPAF II). *Lancet* 1994;**343**:687-91.
- [18] Stroke prevention in Atrial Fibrillation investigators. Adjusted dose Warfarin versus low intensity, fixed dose Warfarine plus Aspirine for high risk patients with atrial fibrillation: stroke prevention in atrial fibrillation randomised clinical trial (SPAF III). *Lancet* 1996;**348**:633-8.
- [19] Gitter MJ, Jaeger TM, Petterson TM, Gersh BJ, Silverstein MD. Bleeding and thromboembolism during anticoagulant therapy: a population based study in Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1995;**70**:725-33.
- [20] European atrial fibrillation trial study group. Secondary prevention in non rheumatic atrial fibrillation after transient ischemic attack a minor stroke. *Lancet* 1993;**342**:1255-62.
- [21] Turazza FM, Franzosi MG. Is anticoagulation therapy underused in elderly patients with atrial fibrillation? *Drugs Ageing* 1997;**10**:174-84.
- [22] Glasziou P, Guyatt GH, Dans AL, Dans LF, Straus S, Sackett DL. Applying the results of trials and systematic reviews to individual patients. *ACP J Club* 1998;**129**:A15-A16.
- [23] Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation. Pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF) a randomised trial. *Lancet* 2000;**356**:1789-94.
- [24] Gage BF, Boechler M, Doggette AL, Fortune G, Flaker GC, Rich MW, et al. Adverse outcomes and predictors of underuse of antithrombotic therapy in medicare beneficiaries with chronic atrial fibrillation. *Stroke* 2000;**31**:822-7.

A. Gentric, Professeur (armelle.gentric@chu-brest.fr).

Service de médecine interne gériatrique, CHU La Cavale Blanche, 29200 Brest, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Gentric A. Fibrillation atriale. EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1113, 2005.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ LE SUJET ÂGÉ

O. HANON, M.-L. SEUX, A.-S. RIGAUD

En raison de l'augmentation de la pression artérielle avec l'âge, on observe une prévalence de l'hypertension artérielle d'environ 55 % chez le sujet âgé. Il est désormais clairement démontré que chez le sujet âgé de plus de 60 ans, le traitement antihypertenseur permet de diminuer de façon significative les événements de morbidité cardiovasculaires, en particulier les accidents vasculaires cérébraux. Des études récentes soulignent que le traitement antihypertenseur diminue la survenue des démences vasculaires mais aussi des démences de type Alzheimer. Une des particularités de l'hypertension chez le sujet âgé est le rôle prédictif dominant de la pression systolique (PAS) vis-à-vis des complications cardiovasculaires en comparaison à la pression diastolique (PAD). En outre, des données épidémiologiques suggèrent qu'après 60 ans la pression pulsée (différence entre la PAS et la PAD) représente un meilleur marqueur du risque cardiovasculaire que la PAS ou la PAD prises isolément. Chez le patient âgé, l'évaluation du vrai niveau tensionnel est difficile à apprécier en raison d'une variabilité tensionnelle accrue responsable d'un effet « blouse blanche » plus fréquent. Dans ce cadre, l'utilisation de méthodes de mesure ambulatoire de la pression artérielle est recommandé afin de détecter les « faux hypertendus » chez qui un traitement antihypertenseur serait préjudiciable. Le traitement antihypertenseur fait appel aux principales classes thérapeutiques, avec une préférence pour les diurétiques thiazidiques à faible dose, en dehors d'indications spécifiques ou formelles. L'objectif thérapeutique à atteindre est une PAS < 150 mmHg, sachant qu'une baisse de 20 à 30 mmHg par rapport à la PAS initiale représente déjà un bénéfice significatif en termes de morbidité. Ainsi, le plus souvent, le traitement antihypertenseur chez le sujet âgé ne doit pas comprendre plus de trois antihypertenseurs associés à dosage optimal (dont un diurétique).

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Hypertension artérielle ; Vieillesse ; Sujet âgé ; Pression pulsée

INTRODUCTION

L'intérêt du traitement de l'hypertension artérielle chez les patients âgés de plus de 65 ans s'est posé au début des années 1980 lorsqu'il est apparu qu'avec le vieillissement des populations, cette catégorie d'hypertendus allait devenir largement majoritaire. Dans les années 1970, l'élévation de la pression artérielle avec l'âge était considérée comme un « effet physiologique » du vieillissement, parfois perçu comme souhaitable pour le maintien des débits viscéraux. Depuis 1985, plusieurs essais contre placebo ont démontré que le traitement des sujets âgés de plus de 60 ans permet une diminution des principales complications cardiovasculaires liées à l'hypertension artérielle (HTA), et ont conduit à considérer l'élévation tensionnelle du sujet âgé comme un facteur de risque cardiovasculaire à part entière. En outre, chez l'hypertendu âgé, comme le niveau de risque cardiovasculaire est élevé, la prescription d'un traitement antihypertenseur s'accompagne d'un bénéfice plus important que chez l'hypertendu plus jeune. Une particularité de l'hypertension chez le sujet âgé est le rôle prédictif dominant, vis-à-vis des complications cardiovasculaires, de la pression systolique par contraste avec l'influence modeste de la pression diastolique. En effet, le vieillissement vasculaire s'accompagne d'une augmentation de la rigidité artérielle responsable d'une élévation prédominante de la pression systolique alors que la pression diastolique reste stable ou diminue, à l'origine d'une élévation de la pression pulsée (définie par la soustraction entre la pression artérielle systolique et diastolique). Plusieurs publications suggèrent que l'élévation de la pression pulsée représente chez le sujet âgé un meilleur marqueur du risque cardiovasculaire que la pression artérielle systolique ou diastolique prises isolément. Enfin, des essais récents

Tableau 1. – Définitions et classification de l'hypertension artérielle selon l'OMS. [2]

Catégorie	Pression systolique	Pression diastolique
Hypertension grade 1 (légère)	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Hypertension grade 2 (modérée)	160-179 mmHg	100-109 mmHg
Hypertension grade 3 (sévère)	≥180 mmHg	≥110 mmHg
Hypertension systolique isolée	≥140 mmHg	< 90 mmHg

suggèrent que le traitement antihypertenseur pourrait réduire l'incidence des démences vasculaires mais aussi de la maladie d'Alzheimer. Les principaux résultats de ces études font partie des nouvelles connaissances médicales dont l'acquisition est indispensable pour justifier une des prescriptions thérapeutiques les plus fréquentes chez le sujet âgé.

DÉFINITION DE L'HTA

La définition de l'HTA n'est pas différente chez le sujet âgé.

La définition de l'HTA en fonction de l'âge est aujourd'hui abandonnée au profit d'une définition homogène qui considère un sujet adulte hypertendu si sa pression artérielle est supérieure ou égale à 140/90 mmHg^{1, 2} quel que soit son âge (Tableau 1).

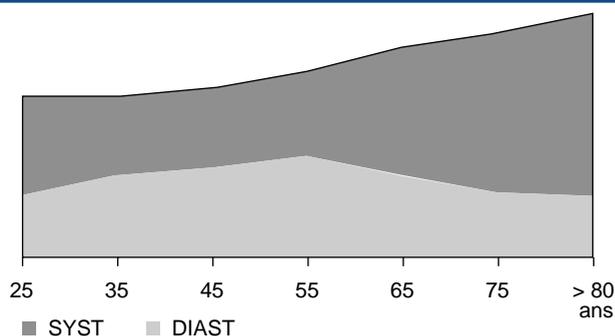


Fig. 1 Augmentation de la pression artérielle avec l'âge. [19]

HTA SYSTOLIQUE ISOLÉE

● Particularité du vieillissement vasculaire : HTA systolique isolée

Les données épidémiologiques indiquent une augmentation de la pression artérielle avec l'âge, avec une prévalence de l'HTA (pression artérielle $\geq 140/90$ mmHg) d'environ 55 % dans les populations âgées de 65 à 74 ans.^[3] On observe une augmentation concomitante des pressions artérielles systolique et diastolique jusqu'au milieu de la vie d'adulte, puis à partir de 55-60 ans la pression artérielle systolique continue de s'élever alors que la pression artérielle diastolique atteint un plateau ou diminue de façon progressive (Fig. 1). Ainsi, après 80 ans, 60 % des hommes et plus de 74 % des femmes ont une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90 mmHg et 75 % de ces hypertensions sont systoliques pures.^[4, 23] Le vieillissement vasculaire se caractérise par des modifications de la structure des parois artérielles avec le remplacement des fibres élastiques par du collagène, qui conduit à l'augmentation de la rigidité des artères. C'est cette diminution de la distensibilité artérielle qui a comme conséquence une élévation de la pression artérielle systolique et une diminution de la pression artérielle diastolique, à l'origine de l'augmentation de la pression pulsée.

● Rôle de la pression pulsée chez le sujet âgé

La pression pulsée (PP) est la valeur de la pression calculée en faisant la différence entre la pression systolique (PAS) et la pression diastolique (PAD), ($PP = PAS - PAD$). Par exemple, un sujet avec une pression à 180/80 mmHg a une pression pulsée à 100 mmHg. La pression pulsée augmente avec l'âge car la PAS augmente et la PAD diminue. Elle représente un marqueur clinique de la distensibilité des grosses artères du sujet (aorte, carotides). Ainsi, lorsque les artères sont moins distensibles la pression pulsée augmente. De nombreux essais menés chez le sujet âgé, études longitudinales^[5] ou méta-analyses^[6] issues des grands essais thérapeutiques, ont confirmé qu'une élévation de la pression pulsée est associée à un plus haut risque cardiovasculaire que l'élévation isolée de la PAS ou de la PAD. Ces données poussent à faire rentrer le calcul de la pression pulsée comme un outil de prédiction du risque cardiovasculaire après l'âge de 60 ans. D'autres études prospectives sont nécessaires pour déterminer les valeurs normales et pathologiques de ce paramètre. Pour le moment, des chiffres supérieurs à 65 mmHg semblent correspondre à une élévation anormale de la pression pulsée chez le sujet âgé. La réalisation d'essais thérapeutiques ayant pour objectif l'évaluation de l'effet d'une baisse de la pression pulsée sur l'incidence des événements cardiovasculaires, reste l'ultime étape pour se convaincre définitivement de l'intérêt de ce nouveau critère de jugement.

DIFFICULTÉ DU DIAGNOSTIC D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ LE SUJET ÂGÉ

● Augmentation de la variabilité tensionnelle chez le sujet âgé

Si le diagnostic d'HTA reste fondé sur la mesure clinique de la pression artérielle, l'évaluation du niveau tensionnel est souvent difficile chez le sujet âgé. En effet, on observe une augmentation de la variabilité tensionnelle, conséquence des altérations vasculaires et neurohormonales associées au vieillissement. Cela rend difficile l'évaluation du niveau tensionnel à la consultation, et peut conduire à porter à tort le diagnostic d'HTA chez le sujet âgé

(hypertension isolée de consultation = effet « blouse blanche »). Les données de l'étude SYST-EUR,^[7] réalisée chez des hypertendus âgés de 70 ans, indiquent que lorsque le diagnostic d'HTA est porté sur les chiffres obtenus en consultation, un effet « blouse blanche » est observé chez 25 % des patients. Le résultat principal de cette étude indique que le bénéfice du traitement antihypertenseur sur la prévention des accidents vasculaires cérébraux et des événements cardiovasculaires n'est observé que chez les « vrais hypertendus » alors qu'aucun bénéfice n'est retrouvé chez les sujets avec un effet « blouse blanche ».

● Méthodes de mesure ambulatoire

Les méthodes de mesure ambulatoire de la pression artérielle en atténuant la variabilité tensionnelle constituent une aide au diagnostic de l'HTA chez le sujet âgé. Actuellement, il existe deux méthodes de mesure ambulatoire de la pression artérielle :

- la MAPA (mesure ambulatoire de la pression artérielle) qui permet d'augmenter le nombre de mesure de pression artérielle sur une journée (une mesure tous les quarts d'heure dans la journée et une mesure toutes les demi-heures la nuit). On retient comme valeurs normales des chiffres moyens :
 - < 130/80 mmHg sur les 24 heures ;
 - < 135/85 mmHg en période diurne ;
 - < 120/75 mmHg en période nocturne ;
- l'automesure tensionnelle qui permet d'augmenter le nombre de mesures tensionnelles sur plusieurs jours. Le protocole habituellement proposé comprend : trois mesures le matin dans l'heure qui suit le lever et trois mesures le soir dans l'heure qui précède le coucher, pendant une durée de 4 jours. On retient comme valeur normale des chiffres moyens de pression artérielle sur cette période inférieurs à 135/85 mmHg.

Il existe aujourd'hui des preuves solides pour dire que la prise en charge des hypertendus âgés de plus de 60 ans doit utiliser ces techniques de mesures ambulatoires en dehors du cabinet médical, car la simple mesure de pression artérielle en consultation ne permet pas de différencier les vrais hypertendus des sujets avec un effet « blouse blanche ». Ce dépistage paraît pourtant important car la prescription du traitement antihypertenseur ne sera pertinente que chez les vrais sujets dont la pression artérielle reste élevée en dehors de la consultation. À l'inverse, la prescription d'un antihypertenseur en l'absence d'hypertension permanente expose aux risques de iatrogénie, en particulier de lipothymie à l'orthostatisme, qui peut conduire à des chutes dont les conséquences sont parfois dramatiques chez le sujet âgé (fracture du col du fémur).

TRAITEMENT DE L'HTA DU SUJET ÂGÉ

● Bénéfices du traitement de l'HTA chez le sujet âgé

Ils sont démontrés par les essais de morbidité et indiquent une diminution des complications vasculaires cérébrales, des coronaropathies, des épisodes d'insuffisance cardiaque et de la mortalité totale (Tableau 2).

Lorsque les bénéfices du traitement antihypertenseur sont exprimés en bénéfice absolu (différence entre le groupe traité et le groupe témoin), il apparaît que le nombre d'événements cardiovasculaires prévenu est plus important chez l'hypertendu âgé que chez l'hypertendu plus jeune.

Ainsi, lorsque l'on traite un hypertendu âgé, le bénéfice à court terme de l'action thérapeutique est beaucoup plus probable que chez un hypertendu de 50 ans chez qui le bénéfice du traitement n'est à envisager qu'à moyen ou long terme.

Enfin, des études indiquent que le traitement antihypertenseur permet de diminuer significativement la survenue des démences vasculaires,^[8] mais aussi des démences de type Alzheimer.^[9]

● Objectifs du traitement antihypertenseur chez l'hypertendu âgé

L'objectif du traitement chez la personne âgée sans maladie cardiovasculaire associée est défini selon les dernières recommandations de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES)^[10] de la façon suivante : « Il est recommandé (recommandation de grade A) de prendre en charge efficacement toute élévation de la pression artérielle systolique au-dessus de 160 mmHg. L'objectif à atteindre est de l'abaisser au-dessous de 150 mmHg (recommandation de grade B). » (Tableau 3). Dans le cas de maladies cardiovasculaires associées, le patient doit être considéré comme à risque très élevé quel que soit son niveau tensionnel, et faire l'objet d'une prise en charge spécifique.

Tableau 2. – Principaux essais de mortalité chez le sujet âgé de plus de 60 ans

Études	n	Âge moyen	Traitement	Suivi moyen	AVC	IDM	Evts CV
EWPHE ^[18] (1985)	840	72	diurétique +/- antihypertenseur central	4,6 ans	- 32 %	- 38 %	- 27 %
SHEP ^[19] (1991)	4 736	72	diurétique +/- β -bloquant	4,5 ans	- 36 %	- 23 %	- 32 %
STOP ^[20] (1991)	1 627	76	diurétique +/- β -bloquant	25 mois	- 47 %	- 13 %	- 40 %
MRC older ^[21] (1992)	4 396	70	diurétique +/- β -bloquant	5 à 8 ans	- 25 %	- 19 %	- 17 %
SYST-EUR ^[22] (1997)	4 695	70	antagoniste calcique +/- IEC +/- diurétique	2 ans	- 42 %	- 30 %	- 31 %

AVC : accident vasculaire cérébral ; IDM : infarctus du myocarde ; Evts CV : événements cardiovasculaires ; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Tableau 3. – Stratégie de prise en charge du patient de plus de 65 ans sans maladie cardiovasculaire associée (ANAES^[10])

PAS < 160 mmHg et PAD < 95 mmHg	Traitement non médicamenteux et suivi
PAS 160-179 mmHg et PAD < 95 mmHg	Traitement non médicamenteux et suivi sur 3 mois
	Débuter alors un traitement médicamenteux si la PAS reste > 160 mmHg
	L'objectif à atteindre est une PAS < 150 mmHg

PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique

● Choix du traitement antihypertenseur chez l'hypertendu âgé

Le traitement non médicamenteux (exercice physique [en particulier la marche], réduction pondérale en cas d'obésité, diminution de la consommation d'alcool et régime peu salé) est indispensable et a fait la preuve de son efficacité. Toutefois, chez le sujet très âgé, il faut se méfier du régime désodé « trop bien suivi », en raison du risque de déshydratation et de dénutrition.

Il doit être le cas échéant complété par un traitement médicamenteux adapté à la situation clinique de chaque patient et tenant compte des pathologies associées et des polymédications particulièrement fréquentes chez le sujet âgé.

Toutes les classes thérapeutiques sont efficaces chez l'hypertendu âgé de plus de 60 ans, et les médicaments antihypertenseurs sont globalement plus efficaces que chez les sujets les plus jeunes.^[11] Les résultats de l'étude STOP 2,^[12] réalisée chez 6 614 hypertendus, âgés de 70 à 84 ans et suivis au moins 4 ans, indiquent que les nouvelles classes de médicaments antihypertenseurs (inhibiteurs de l'enzyme de conversion [IEC], antagonistes calciques) ont une efficacité comparable aux plus anciennes (diurétiques, bêtabloquants) sur la baisse tensionnelle et la morbidité.

En dehors d'indications spécifiques ou formelles, le choix initial doit se porter préférentiellement sur un diurétique thiazidique à faible dose,^[13] dont de nombreux essais contrôlés ont montré l'effet sur la réduction de morbidité ou de mortalité. En cas de contre-indication ou d'échec du traitement par diurétique thiazidique à faible dose, les dihydropyridines de longue durée d'action ou les bêtabloquants et les IEC sont une alternative possible. Des données récentes (études LIFE^[14] et SCOPE^[15]) ont démontré l'intérêt des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA 2), soulignant que cette classe thérapeutique peut, elle aussi, être prescrite chez l'hypertendu âgé.

SURVEILLANCE DE L'HYPERTENDU ÂGÉ

La recherche d'une hypotension orthostatique, définie par une baisse de plus de 20 mmHg de la PAS lors du passage en orthostatisme (à 1 et 3 minutes), doit être systématique chez le sujet âgé. Au cours du suivi, une attention toute particulière doit être prêtée au risque rénal, notamment en cas de prescription de médicaments à potentiel néphrotoxique et de polymédication. La surveillance du taux de la créatinine sanguine et de sa clairance est particulièrement importante chez le sujet âgé (recommandation de grade A).

TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR DU SUJET TRÈS ÂGÉ (> 80 ANS)

À la question du bénéfice du traitement des hypertendus « très âgés », il est classique de répondre que les données scientifiques sont trop peu nombreuses pour permettre des recommandations indiscutables, puisque aucun essai n'a été

Traitement antihypertenseur chez le sujet âgé

- Le traitement doit être débuté par une faible dose initiale.
- Les médicaments actifs en une prise quotidienne sont préférables.
- Le choix du traitement doit être individualisé à la situation clinique rencontrée (pathologies associées, contre-indications) (Tableau 4).
- Toutes les classes thérapeutiques peuvent être utilisées pour débiter le traitement. Toutefois, en dehors d'indications spécifiques ou formelles, le choix initial doit se porter préférentiellement sur un diurétique thiazidique à faible dose ou un antagoniste calcique (dihydropyridine).
- Objectif tensionnel chez l'hypertendu âgé : PAS < 150 mmHg (ANAES)
- Le traitement antihypertenseur chez le sujet âgé ne doit pas comprendre plus de trois antihypertenseurs associés à dosage optimal.
- Plusieurs combinaisons successives doivent être évaluées afin de trouver la plus efficace et la mieux tolérée en associant des médicaments de classes pharmacologiques différentes.
- La prescription d'un diurétique thiazidique est indispensable lorsque trois médicaments sont prescrits.
- Une « résistance » de l'hypertension à une combinaison, doit conduire à se poser la question de l'observance du traitement, à la possibilité d'une hypertension secondaire (en particulier sténose des artères rénales) et surtout à la possibilité d'une mauvaise évaluation du niveau tensionnel en consultation (effet « blouse blanche »).

Tableau 4. – Choix du traitement antihypertenseur (OMS 2003^[2])

Situation	Préférer
HTA non compliquée du sujet âgé	Diurétiques thiazidiques (de préférence) Antagonistes calciques (DHP)
Diabète (type 1) avec protéinurie	IEC
Diabète (type 2) avec protéinurie	ARA 2
Néphropathie (non diabétique)	IEC
Insuffisance cardiaque	Diurétiques, IEC, β -bloquants
Dysfonction ventriculaire gauche	IEC
Infarctus du myocarde	β -bloquants, IEC
Angor	β -bloquants, Antagonistes calciques
Hypertrophie ventriculaire gauche	ARA 2
Accident vasculaire cérébral	IEC + diurétiques

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; DHP : dihydropyridine ; ARA 2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2.

jusqu'à présent réalisé avec comme objectif l'inclusion exclusive de patients de cet âge. Les données d'une méta-analyse^[16] regroupant plusieurs essais randomisés réalisés chez des hypertendus de plus de 60 ans ayant inclus des sujets très âgés, suggèrent que la baisse tensionnelle obtenue par les médicaments chez l'hypertendu de plus de 80 ans permet de diminuer les

complications cardiovasculaires non mortelles (AVC et insuffisance cardiaque) . Toutefois, seule la réalisation d'un essai à large échelle, randomisé, contrôlé, contre placebo peut permettre d'affirmer la réalité de ces bénéfices. C'est l'objectif

de l'étude HYVET^[17] qui va inclure 2 100 hypertendus de plus de 80 ans suivis pendant 5 ans, dans un essai de morbidité comparant un diurétique ± IEC au placebo.

O. Hanon

Adresse e-mail: olivier.hanon@brc.ap-hop-paris.fr

M.-L. Seux, A.-S. Rigaud

Service du Pr Rigaud, Hôpital Broca, 54-56, rue Pascal, 75013 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : O. Hanon, M.-L. Seux, A.-S. Rigaud. Hypertension artérielle chez le sujet âgé. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Traité de Médecine Akos, 3-1108, 2004, 4 p*

R É F É R E N C E S

- [1] Guidelines Committee. 2003 European society of hypertension-european society of cardiology: guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-1053
- [2] World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1983-1992
- [3] National High Blood Pressure Education Program Working Group. Report on hypertension in the elderly. *Hypertension* 1994; 23: 275-285
- [4] Burt VL, Cutler JA, Higgins M, Horan MJ, Labarthe D, Whelton P et al. Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the adult US population. Data from the health examination surveys, 1960 to 1991. *Hypertension* 1995; 26: 60-69
- [5] Glynn RJ, Chae CU, Guralnik JM, Taylor JO, Hennekens CH. Pulse pressure and mortality in older people. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2765-2772
- [6] Blacher J, Staessen JA, Girerd X, Gasowski J, Thijs L, Liu L et al. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1085-1089
- [7] Fagard RH, Staessen JA, Thijs L, Gasowski J, Bulpitt CJ, Clement D et al. Response to antihypertensive therapy in older patients with sustained and nonsustained systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Circulation* 2000; 102: 1139-1144
- [8] Tzourio C, Anderson C, Chapman N, Woodward M, Neal B, MacMahon S et al. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1069-1075
- [9] Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thijs L, Birkenhager WH, Babarskiene MR et al. Prevention of Dementia in randomized double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet* 1998; 352: 1347-1351
- [10] Recommandations pour la pratique clinique Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. ANAES avril 2000;
- [11] Materson BJ, Reda DJ, Cushman WC, Massie BM, Freis ED, Kochar MS et al. Single-drug therapy for hypertension in men. A comparison of six antihypertensive agents with placebo. *N Engl J Med* 1993; 328: 914-921
- [12] Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Schersten B et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999; 354: 1751-1756
- [13] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr et al the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572
- [14] Kjeldsen SE, Dahlöf B, Devereux RB, Julius S, Aurup P, Edelman J et al. LIFE (Losartan Intervention for Endpoint Reduction) Study Group. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy: a Losartan Intervention for Endpoint Reduction (LIFE) substudy. *JAMA* 2002; 288: 1491-1498
- [15] Lithell H, Hansson L, Skoog I, Elmfeldt D, Hofman A, Olofsson B et al. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. *J Hypertens* 2003; 21: 875-886
- [16] Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, Schron E, Ekblom T, Fagard R et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. INDANA Group. *Lancet* 1999; 353: 793-796
- [17] Bulpitt CJ, Fletcher AE, Amery A, Coope J, Evans JG, Lightowler S et al. The Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET), Rationale, methodology and comparison with previous trials. *Drugs Aging* 1994; 5: 171-183
- [18] Amery A, Birkenhager W, Brixko P, Bulpitt C, Clement D, Deruyttere M et al. Mortality and morbidity results from the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly Trial. *Lancet* 1985; 1: 1349-1354
- [19] SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program. *JAMA* 1991; 265: 3255-3264
- [20] Dahlöf B, Lindholm LH, Hansson L, Schersten B, Ekblom T, Wester PO. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with hypertension (STOP Hypertension). *Lancet* 1991; 338: 1281-1285
- [21] MRC working party, Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results *Br Med J* 1992; 304: 405-412
- [22] Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997; 350: 757-764
- [23] Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 1995; 25: 305-313

Incontinence urinaire du sujet âgé

S. Pol Roux, M. Mane

L'incontinence urinaire du sujet âgé, véritable problème de santé publique de par sa fréquence et son retentissement médico-socio-économique, doit être l'objet d'une évaluation pertinente afin de mettre en place la thérapeutique la plus adaptée. Cette évaluation doit rester avant tout clinique, globale et pluridisciplinaire. L'âge en lui seul n'est pas une contre-indication à la prescription d'examen complémentaires afin de pouvoir envisager un programme thérapeutique cohérent avec des objectifs réalistes. Le développement de nouvelles thérapeutiques médicamenteuses et chirurgicales doit inciter le praticien à une évaluation systématique de la continence chez les patients âgés.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Sujet âgé ; Incontinence urinaire

Plan

■ Généralités	1
■ Rappels des bases neurophysiologiques du cycle continence-miction	2
Aspects fonctionnels de la motricité vésicale	2
Contrôle réflexe de la motricité vésicale	2
Contrôle encéphalique	2
Atteinte du système nerveux central	2
Atteinte du système nerveux périphérique	3
■ Vieillesse de l'appareil vésicosphinctérien	3
Chez la femme	3
Chez l'homme	3
Dans les deux sexes	3
■ Aspects pratiques : diagnostic et évaluation de l'incontinence urinaire	3
Interrogatoire	3
Examen clinique	3
Place des examens complémentaires	4
■ Prise en charge thérapeutique	4
Adapter l'environnement et mettre en place une thérapeutique comportementale	4
Place des traitements pharmacologiques	4
Place de la rééducation	5
Place de la chirurgie	5
Traitement palliatif	5
■ Conclusion	5

■ Généralités

L'incontinence urinaire (IU) du sujet âgé ne doit pas être banalisée [1]. Véritable problème de santé publique par ses coûts directs (actes médicaux, paramédicaux et chirurgicaux) et indirects (isolement social, perte d'activités...), son évaluation et sa prise en charge restent cependant parfois délicates. D'autre part, l'IU peut occasionner des difficultés concernant l'hygiène corporelle, une gêne sur le plan social, voire un handicap débouchant sur une désocialisation.

Les données épidémiologiques varient d'une étude à l'autre en fonction de la population étudiée (domicile, institution) et des critères cliniques retenus. Les chiffres rapportés sont donc très probablement en deçà de la réalité.

La prévalence de l'IU augmente avec l'âge. Chez la femme âgée, les chiffres varient de 17 à 55 % avec 3 à 17 % pour l'IU quotidienne. Chez l'homme âgé, les chiffres varient de 11 à 34 % avec 2 à 11 % pour l'IU quotidienne. Il existe donc une nette prédominance féminine avec une IU 1,3 à 3 fois plus fréquente chez la femme âgée par rapport à l'homme âgé [2]. Enfin, elle varie en fonction du type de population étudié, allant de 15 % pour les sujets âgés vivant au domicile à 50 % pour les sujets en institution [3].

Le type d'IU varie également en fonction de l'âge. Il est observé une prédominance de l'IU à l'effort chez la femme plus jeune. En revanche, il est plus fréquemment constaté une symptomatologie mixte faite d'impériosités et d'IU à l'effort chez la femme plus âgée.

Prendre en charge et traiter une IU chez le sujet âgé nécessite une approche multidisciplinaire bien connue en gériatrie où la recherche du ou des diagnostics rentables prend alors toute son importance [1]. Le nombre important de structures impliquées dans le cycle continence et miction explique en partie les difficultés diagnostiques parfois rencontrées. L'IU est souvent attribuée au simple vieillissement, est sous-évaluée et donc peu maîtrisée. Or, le vieillissement seul ne provoque pas d'incontinence.

La définition de l'IU chez la personne âgée n'a rien de spécifique. Il s'agit d'un écoulement involontaire d'urines en dehors d'une miction. Il convient d'avoir éliminé au préalable une fistule secondaire à un acte chirurgical ou à de la radiothérapie par exemple. Il faut également se méfier de la fausse incontinence par regorgement dans le cadre d'une rétention aiguë ou chronique d'urines.

L'IU est due à une altération des mécanismes physiologiques de maintien de la continence. Le vieillissement affecte de façon différentielle ces mécanismes auxquels peut s'ajouter la pathologie d'organe conduisant ou pas à une IU. Il convient de prendre en compte le contexte et l'environnement qui peuvent être responsables d'une IU dite fonctionnelle qui apparaît lors

d'un événement intercurrent sans relation avec les structures impliquées dans le cycle continence-miction caractérisant la polyopathie en cascade si fréquente en gériatrie [1]. Nous citerons pour exemple la patiente âgée, jusque-là parfaitement autonome et continente, hospitalisée pour une fracture du col fémoral et qui, du fait de son handicap moteur ponctuel, ne peut plus se rendre aussi rapidement aux toilettes.

On définit schématiquement, trois types d'incontinence :

- à l'effort :
 - sans prolapsus, en relation avec une insuffisance sphinctérienne ;
 - avec trouble de la statique pelvienne et trouble de la transmission des pressions à l'effort ;
- par impériosité ou urgence mictionnelle : urgenturie (pathologie neurologique ; urogynécologique) ;
- mixte associant les deux mécanismes, cas le plus fréquemment retrouvé en gériatrie du fait du caractère multifactoriel.

Le cycle normal continence-miction implique l'intégrité et le bon fonctionnement des centres mictionnels, des voies de conduction du système nerveux central et périphérique et du bas appareil urinaire, en particulier les structures de soutien de la vessie et de l'urètre chez la femme et la prostate chez l'homme. La connaissance des bases neurophysiologiques du cycle continence-miction et du vieillissement de l'appareil vésicosphinctérien est un préambule indispensable pour permettre l'évaluation de l'IU chez le sujet âgé.

■ Rappels des bases neurophysiologiques du cycle continence-miction

L'innervation vésico-urétrale est assurée par : le nerf hypogastrique (fibres sensibles et motrices d'origine sympathique) ; le nerf érecteur (sensitif et moteur d'origine parasympathique) et le nerf honteux (sensitif et moteur somatique) (Fig. 1).

Aspects fonctionnels de la motricité vésicale

Deux phases s'opposent dans le fonctionnement de l'appareil vésicosphinctérien : le remplissage où la vessie joue le rôle de

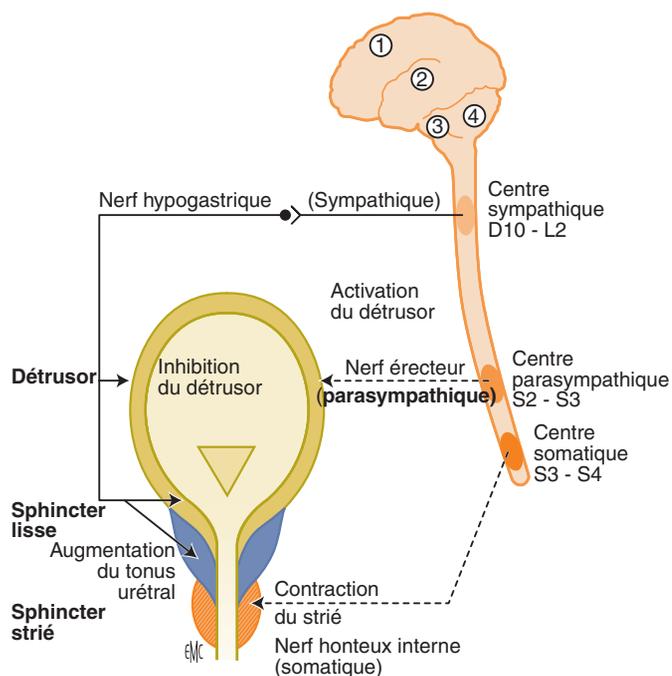


Figure 1. Innervation vésicosphinctérienne. 1, 2, 3, 4 : centres encéphaliques frontaux, protubérentiel, cérébelleux (d'après J.-B. Piera, Roman F. *Rééducation de l'incontinence urinaire des personnes âgées*. Encycl Méd Chir (Paris, France), Kinésithérapie, 26590 A20, 12-1989, 12p).

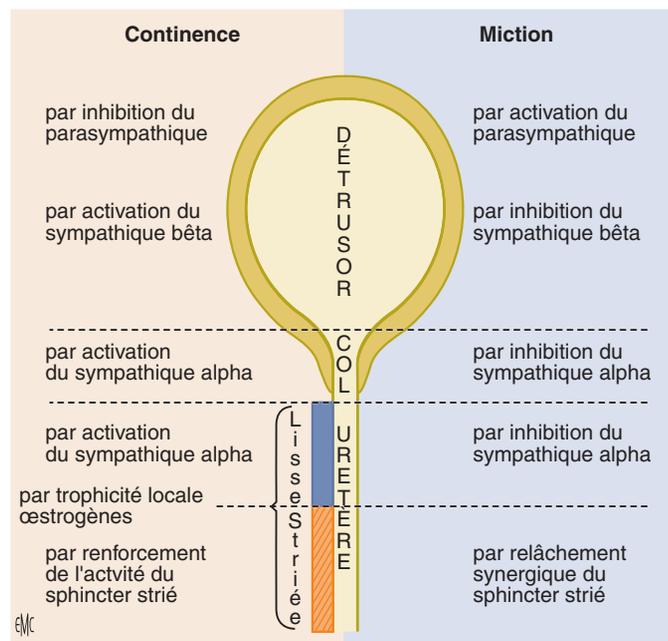


Figure 2. Neurophysiologie vésicosphinctérienne : balance d'activité des systèmes sympathique et parasympathique au cours des phases de continence et de miction (d'après J.-B. Piera, Roman F. *Rééducation de l'incontinence urinaire des personnes âgées*. Encycl Méd Chir (Paris, France), Kinésithérapie, 26590 A20, 12-1989, 12p).

réservoir et la miction qui doit permettre une évacuation complète et rapide de l'urine. La miction normale nécessite la synchronisation de plusieurs processus sous le contrôle complexe du système nerveux central et périphérique.

Contrôle réflexe de la motricité vésicale

Continence

Différents mécanismes contribuent à la continence (Fig. 2). Au cours du remplissage vésical, on assiste à un renforcement progressif de l'activité du sphincter strié urétral et à une augmentation de la pression intra-urétrale.

Miction

La miction normale dépend d'un circuit réflexe spino-ponto-spinal. L'augmentation du volume vésical provoque la contraction du détroleur en stimulant les mécanorécepteurs vésicaux. Il s'agit du réflexe mictionnel dont les voies efférentes et afférentes sont situées dans le nerf érecteur et dont le circuit comporte une boucle passant par la moelle sacrée et le centre facilitateur de la protubérance. Lors de la miction, la contraction du détroleur s'accompagne d'une relaxation urétrale. Cette synergie vésicosphinctérienne, indispensable pour l'évacuation complète des urines, dépend elle aussi du centre situé dans la protubérance.

Contrôle encéphalique

Chaque réflexe est lui-même soumis à un contrôle cortical et sous-cortical. Le lobe frontal est directement impliqué dans la perception du besoin d'uriner et la capacité de déclencher ou d'inhiber la miction de façon volontaire. Le thalamus, les noyaux gris centraux et le cervelet jouent également un rôle dans le contrôle de la motricité vésicosphinctérienne.

Atteinte du système nerveux central

L'éventail des symptômes urinaires est large. Il est déterminé par le niveau de la lésion. La diversité des sites atteints rend l'analyse des troubles difficiles.

Dans les neurovessies encéphaliques, la symptomatologie mictionnelle est variable selon le siège, l'étendue des lésions et

leur évolutivité. Dans les atteintes encéphaliques aiguës avec coma, les troubles sont constants. Lors d'une lésion hémisphérique, les troubles concernent surtout la perception du besoin d'uriner et la capacité d'inhiber volontairement la miction. L'IU par hyperactivité du détrusor est de loin le symptôme le plus fréquent. En revanche, la synergie vésicosphinctérienne est le plus souvent préservée.

Dans les lésions médullaires avec lésion aiguë transverse suprasacrée interrompant le cordon médullaire, le réflexe mictionnel est aboli. Après un certain délai, un réflexe vésical segmentaire apparaît, répondant au remplissage vésical. La vessie est dite automatique ou centrale. Elle est toujours connectée aux centres médullaires mais ne l'est plus aux centres supramédullaires. Le réflexe mictionnel persiste mais l'activité du sphincter strié peut persister, voire s'exagérer. Cette dyssynergie vésicosphinctérienne est un obstacle à la vidange vésicale et la continence volontaire est perdue. Dans les lésions médullaires incomplètes, tous les tableaux peuvent s'observer. Souvent, l'impériosité domine, voire l'incontinence.

Atteinte du système nerveux périphérique

Le premier stade peut être une neuropathie sensitive avec altération du besoin d'uriner. À un stade plus évolué, une neuropathie motrice qui entraîne une hypocontractilité du détrusor avec dysurie ou parfois rétention. Le tonus urétral est souvent préservé et participe à cette dysurie. La perception du besoin est retardée ou absente.

■ Vieillesse de l'appareil vésicosphinctérien

Les modifications et les conséquences liées au vieillissement de l'appareil vésicosphinctérien ont été largement décrites [4].

Concernant le bas appareil urinaire, il faut retenir que la prolifération du collagène au niveau du détrusor en diminue les propriétés viscoélastiques et neurophysiologiques.

Chez la femme

La prolifération de collagène au niveau de l'urètre associée à une atrophie de la muqueuse en rapport avec la carence oestrogénique est responsable d'une baisse physiologique de la pression de clôture urétrale pouvant favoriser l'IU. D'autre part, les structures anatomiques musculoaponévrotiques sous-urétrales (paroi vaginale antérieure, fascia pelvien, diaphragme urogénital) qui ont un rôle de support sur lequel l'urètre proximal est comprimé lors des variations de la pression intra-abdominale (toux, port de charges, activités sportives) peuvent être altérées (vieillesse musculaire, déficience en hormones sexuelles, antécédents obstétricaux), se traduisant par un prolapsus plus ou moins complexe [5].

Chez l'homme

Le vieillissement de l'appareil vésicosphinctérien est dominé par le développement de l'hypertrophie prostatique et l'adaptation du fonctionnement vésical qui en résulte. Soit la vessie lutte, augmente sa contraction et évolue vers l'instabilité, soit elle se distend et devient hypoactive.

Dans les deux sexes

Le vieillissement s'accompagne d'une raréfaction neuronale qui touche de façon différentielle en fonction de la localisation le système nerveux sympathique et parasympathique. Au niveau du dôme vésical, la raréfaction prédomine sur les fibres bêta-adrénergiques induisant un déséquilibre au profit du système parasympathique expliquant en partie la fréquence de l'instabilité vésicale. Il existe également une inhibition moins marquée de l'activité automatique de la vessie par les centres mictionnels sous-corticaux participant à l'instabilité vésicale. La raréfaction de l'innervation vésicale peut rendre compte de la baisse des

performances contractiles de certaines vessies et expliquer certains tableaux associant dysurie et incontinence.

Enfin, il a été montré une augmentation de la diurèse nocturne avec l'âge [4].

Les modifications liées au vieillissement sont responsables de modifications cliniques corroborées par les épreuves urodynamiques. Ainsi on observe dans la population gériatrique par rapport à une population de sujets plus jeunes une augmentation du résidu postmictionnel [6], une instabilité vésicale plus fréquente dans les deux sexes associée à une diminution de la capacité vésicale, une diminution de la pression de clôture urétrale chez la femme, une hypertonie urétrale chez l'homme et la prédominance nocturne des signes fonctionnels urinaires [4]. Ces modifications ne sont cependant pas responsables à elles seules d'une IU mais peuvent la favoriser lors d'un événement intercurrent ou en cas de pathologie associée.

■ Aspects pratiques : diagnostic et évaluation de l'incontinence urinaire

En gériatrie, la plainte « incontinence urinaire » est rarement mise en avant et c'est souvent au praticien de mener une enquête aussi rigoureuse que discrète auprès du patient et de l'entourage en respectant l'intimité et la pudeur.

Quelle démarche adopter et jusqu'à quels examens complémentaires doit-on aller ?

Interrogatoire

Il est primordial dans l'évaluation de l'incontinence. La connaissance de l'histoire de la maladie et de l'environnement compte plus que la multiplication des examens paracliniques. Il convient de lister de façon exhaustive les antécédents médicaux, chirurgicaux, gynéco-obstétricaux et les traitements en cours en sachant que les médicaments les plus souvent impliqués en matière d'IU sont les neurotropes et les drogues cardiovasculaires largement prescrits dans cette tranche d'âge. La liste n'est pas exhaustive et le réflexe du praticien doit être, comme toujours en gériatrie, la vérification du traitement pris par son patient.

La tenue du catalogue mictionnel par le patient ou son entourage est primordiale. Il doit mentionner : les apports hydriques quotidiens ; le nombre, le type des mictions diurnes et nocturnes ainsi que leur volume ; le nombre et le volume des fuites urinaires et leurs circonstances d'apparition. On doit faire préciser s'il existe des mictions impérieuses avec diminution du délai de sécurité, une dysurie avec une impression de vidange incomplète de la vessie et enfin un trouble de la perception du besoin. Il convient également d'analyser le transit.

Examen clinique

Il doit reprendre l'examen systématique de tous les grands systèmes impliqués dans le cycle continence-miction (examen neurologique et urogynécologique ++), sans oublier l'appareil locomoteur et l'évaluation plus globale de la dépendance. On n'oubliera pas également de rechercher une épine irritative comme les signes d'une infection urinaire, une mycose du périnée et la présence d'escarres pouvant être responsables d'une IU. Chez la femme, un examen sur table gynécologique, lorsque cela est possible, est recommandé. Il faut s'appliquer à rechercher un trouble de la statique pelvienne, à apprécier la trophicité du périnée et à réaliser une *testing* du périnée ainsi qu'un bilan au minimum de la sensibilité périméale. Le toucher rectal, afin de s'assurer de la vacuité de l'ampoule rectale et du tonus anal, vient compléter l'examen. La recherche d'un globe vésical doit être systématique. On peut utiliser, lorsque la clinique ne permet pas de trancher, un échographe portable qui permet d'évaluer de façon non invasive le volume vésical et idéalement le résidu postmictionnel. À défaut, le sondage aller-retour permet d'évaluer avec précision le volume du résidu postmictionnel.

Place des examens complémentaires

C'est seulement au vu de l'interrogatoire, des antécédents et de l'examen clinique que le praticien peut être amené à demander un complément de bilan : l'examen cyto bactériologique des urines doit être systématiquement demandé. Un bilan biologique minimal est recommandé comprenant un ionogramme sanguin avec le dosage de la glycémie, de la calcémie et de l'albumine à la recherche d'une cause pouvant majorer la diurèse. L'approche multidisciplinaire permet ensuite de discuter l'indication d'une échographie pelvienne, d'une cystoscopie, d'une urétrographie rétrograde, d'une urographie intraveineuse (UIV), d'une tomodensitométrie cérébrale, d'une exploration neurophysiologique du périnée...

L'indication du bilan urodynamique doit être correctement posée. La cystomanométrie est née il y a plus d'un siècle mais son utilisation est restée longtemps limitée. Sa première application était de distinguer les vessies hyper-réflexiques des vessies hyporéflexiques. Depuis, de nouvelles entités ont été décrites comme l'instabilité vésicale ou la dyssynergie vésico-sphinctérienne (persistance de l'activité électrique du sphincter strié pendant une contraction détrusorienne). Il n'y a pas de « symptôme cystomanométrique » pathognomonique d'une atteinte neurologique ou de sa topographie mais certains signes sont évocateurs. Il existe plusieurs grands symptômes urodynamiques.

- L'hyperactivité du détrusor qui est responsable d'une IU par impériosité ou urgenturie. C'est un concept urodynamique témoin de la libération du réflexe mictionnel, augmenté de façon qualitative ou quantitative. Elle se caractérise par des contractions désinhibées du détrusor de plus de 15 cm d'eau ou arc réflexe mictionnel désinhibé pour un faible remplissage vésical.
- L'hypoactivité du détrusor qui témoigne d'une insuffisance qualitative ou quantitative de la contraction vésicale et est responsable d'une rétention urinaire.
- Un trouble de la compliance qui est une mauvaise adaptation de la vessie au remplissage.
- Les troubles sensitifs qui sont caractérisés par une modification de la perception du besoin retardée, voire absente dans les hypoesthésies, et exacerbée dans les hyperesthésies.
- L'hypertonie urétrale qui est définie par une augmentation des pressions urétrales supérieure à 20 %.
- L'hypotonie urétrale qui se caractérise par une baisse des pressions urétrales d'au moins 20 %.

Les explorations urodynamiques ont permis de montrer des différences quantitatives et qualitatives entre les sujets âgés incontinents et les sujets âgés continents et entre les sujets âgés incontinents et les sujets jeunes incontinents [7]. Cependant, un patient âgé présentant une IU peut avoir un examen urodynamique tout à fait normal et à l'inverse, un patient continent peut présenter des anomalies. L'évaluation d'une IU, tout particulièrement en gériatrie, est donc une évaluation globale ne devant pas se résumer aux seuls résultats du bilan urodynamique.

Néanmoins, cette exploration, lorsqu'elle est bien conduite, est un élément d'une grande importance dans la prise en charge. La réalisation de cet examen doit cependant être limitée aux patients pour lesquels les résultats sont primordiaux en vue de l'élaboration d'une stratégie de traitement adéquat. Il permet en tout cas de mieux préciser les indications et le suivi des traitements pharmacologiques, de la rééducation et de la chirurgie.

Le handicap locomoteur et/ou les troubles cognitifs importants peuvent être des éléments limitants pour la débitmétrie et l'installation sur la table d'examen pour la cystomanométrie ou la coopération durant l'enregistrement est nécessaire [8].

■ Prise en charge thérapeutique

Au préalable nous rappelons que la technique malheureusement fréquemment rencontrée de la pose d'une sonde urinaire demeure, créant un risque injustifié, entre autres d'infection urinaire, doit être évitée. Elle reste parfois nécessaire lorsque l'on

veut obtenir une mesure précise de la diurèse dans certaines situations cliniques, lorsqu'il existe des troubles trophiques importants et que l'on veut ainsi diminuer le risque de macération, et enfin dans des situations très particulières de patients en fin de vie.

La prise en charge doit tenir compte de tous les paramètres susceptibles de jouer un rôle dans l'apparition d'une IU.

Adapter l'environnement et mettre en place une thérapie comportementale

La facilitation de l'accès aux toilettes associée à la réalisation de mictions programmées est une approche simple et adaptée bien qu'elle soit plus coûteuse en temps humain et matériel...

La rééducation comportementale du sujet âgé dément incontinent est difficile mais possible [9]. Le facteur limitant étant bien souvent la limitation en nombre du personnel soignant.

Place des traitements pharmacologiques

Les traitements pharmacologiques chez le sujet âgé peuvent être une aide certaine à condition d'avoir bien identifié le type d'incontinence pour finaliser le choix de la molécule utilisée tout en ayant à l'esprit la sensibilité exacerbée de la population gériatrique aux effets secondaires potentiels. Différentes classes thérapeutiques existent, agissant soit sur la vidange de la vessie ou sur sa capacité de réservoir. Toute introduction médicamenteuse devra se faire de façon très progressive en recherchant l'apparition des premiers effets secondaires.

Hyperactivité vésicale neurogène responsable d'une incontinence par urgence mictionnelle

L'utilisation des médicaments aux actions anticholinergiques prend une place de premier plan du fait de la relaxation détrusorienne et de l'augmentation de la capacité vésicale qu'ils entraînent [10]. Leurs effets secondaires gênants et leurs contre-indications sont souvent un frein à leur utilisation. Cette classe thérapeutique est contre-indiquée chez les patients présentant une rétention sur obstacle prostatique ou un glaucome à angle fermé. Les effets secondaires comme la sécheresse de la bouche, la constipation, la décompensation d'une rétention, l'aggravation des troubles du comportement lorsqu'il existe déjà des troubles cognitifs ainsi que le risque d'interactions médicamenteuses imposent d'introduire ces médicaments de façon très progressive pour en évaluer la tolérance [11]. Le contrôle du résidu postmictionnel s'impose, avant l'introduction du traitement et lors de la phase d'augmentation des doses.

L'oxybutynine, chef de file de cette classe, a une action antimuscarinique avec une forte spécificité pour les récepteurs M3 également présents dans les glandes salivaires, une action myorelaxante et des propriétés anesthésiques locales. La concentration sérique est atteinte en 30 minutes et la demi-vie est de 2 heures, nécessitant trois prises par jour. L'effet est dose-dépendant. D'autres classes thérapeutiques ont également des effets anticholinergiques comme la toltérodine, non remboursée, puissant antimuscarinique plus spécifique des récepteurs vésicaux ayant une demi-vie de 2 à 3 heures mais un effet d'inhibition de l'activité vésicale retrouvé encore 5 heures après la prise orale permettant 2 prises par jour. Il existe pour ce médicament une forme retard. Le chlorure de tropium (Ceris®), qui, lui, est remboursé, a une action antimuscarinique non spécifique, une durée d'action plus longue et semble avoir moins d'effets secondaires. Enfin le solifénacine, d'introduction toute récente, non remboursé, est un inhibiteur compétitif des récepteurs muscariniques appartenant au sous-type M3 et s'administre en une prise.

Il existe également depuis ces dix dernières années d'autres alternatives thérapeutiques endovésicales ou intradétrusoriennes susceptibles de freiner l'exagération du réflexe mictionnel. Les molécules administrées par instillation endovésicale peuvent être schématiquement distinguées en agents affectant le versant afférent du réflexe mictionnel (vanilloïde, anesthésiques, opioïdes), ou visant son versant efférent (anticholinergiques,

prostaglandines) [12]. Enfin la toxine botulique a sa place dans le traitement des vessies hyperactives résistantes aux traitements anticholinergiques, mais nécessite la pratique d'auto- ou hétérosondages [13]. L'utilisation de dosages plus faible est en cours d'étude pour permettre de ne pas avoir recours aux sondages intermittents.

Dans le cas d'une incontinence à l'effort avec hypotonie urétrale

L'utilisation d'agoniste alpha n'est efficace que chez des patientes motivées et présentant peu de lésions anatomiques. Les traitements tels que l'éphédrine qui augmentent les résistances urétrales sont rarement efficaces pris isolément, d'où l'intérêt des associations thérapeutiques, qu'elles soient médicamenteuses ou autres. Leurs effets secondaires à type de céphalée, tachycardie ou hypertension en limitent considérablement l'utilisation. Ils peuvent également parfois entraîner une rétention chez les sujets présentant un obstacle.

Chez les femmes présentant des brûlures mictionnelles et une incontinence à l'effort dans le cadre de vaginite et d'urétrite atrophique, l'utilisation d'œstrogènes locaux de façon chronique ou intermittente est préconisée, en particulier devant des signes de déplétions œstrogénique comme une atrophie vaginale [14]. Le bénéfice réel de cette classe thérapeutique sur l'incontinence est mal précisé. Théoriquement, les œstrogènes améliorent la performance des structures périurétrales et ainsi l'IU d'effort par incompétence sphinctérienne.

Dans le cas d'une IU mixte par urgence mictionnelle et à l'effort, l'attitude thérapeutique théorique serait d'associer un traitement œstrogénique à un traitement imipraminique du fait de sa double action à la fois anticholinergique et alpha-adrénergique mais son utilisation chez le sujet âgé reste très limitée.

En cas de fausse incontinence urinaire par rétention chronique

Le traitement est avant tout celui de la rétention. L'utilisation des agonistes cholinergiques en cas d'hypocontractilité du détrusor est difficile, souvent peu efficace et n'est pas reconnue. Les antagonistes alpha-adrénergiques sont plus largement utilisés, en particulier en cas d'obstacle prostatique. La pratique de l'hétéro- et surtout de l'autosondage en gériatrie est encore trop rarement initiée de nos jours. L'âge n'est pas une contre-indication à l'apprentissage et à la pratique de l'autosondage. La sonde urinaire à demeure dans la prise en charge des rétentions n'a pas sa place en dehors de situations cliniques précises discutées au cas par cas comme par exemple les difficultés techniques de sondage.

Place de la rééducation

Les bases physiopathologiques et les principes de la rééducation sont les mêmes, quel que soit l'âge, associant le travail manuel, les exercices actifs du plancher pelvien, l'électrostimulation fonctionnelle et le travail en *biofeedback* [15]. En revanche, les limites sont plus fréquentes chez le sujet âgé avec le manque de motivation, les difficultés à mémoriser les consignes, la fatigabilité musculaire plus importante, l'intolérance locale du fait des troubles trophiques et enfin parfois les difficultés d'organisation de l'ambulatoire.

Place de la chirurgie

Les traitements chirurgicaux ne doivent pas être systématiquement écartés du seul fait de l'âge. Les progrès de nouvelles techniques à minima, que ce soit sur l'obstacle chez l'homme ou sur le prolapsus et/ou l'incontinence à l'effort chez la femme permettent d'envisager la chirurgie dans l'arsenal thérapeutique chez le sujet âgé. Le bilan urodynamique prend là une place essentielle dans la décision. La prise en charge chirurgicale de l'incontinence d'effort chez la femme a été révolutionnée grâce au développement du soutènement urétral secondaire à la meilleure compréhension des phénomènes physiopathologiques.

L'intervention de Burch déjà ancienne vise à restaurer un support anatomique sous-urétral efficace (théorie du hamac de Delancey). Il s'agit d'une colposuspension rétropubienne par voie haute développée depuis les années 1960. La fixation est indirecte par l'intermédiaire du vagin visant à créer un hamac sous-cervical. L'intervention se fait sous anesthésie générale ou rachianesthésie avec une incision abdominale. Elle reste très utilisée mais est progressivement supplantée par le *tension free vaginal tape* (TVT), surtout chez la personne âgée du fait du caractère moins lourd du geste.

Cette technique développée plus récemment vise à augmenter la pression et les résistances urétrales par un mécanisme dysuriant [5]. La bandelette TVT est un dispositif de polypropylène comportant à ses extrémités deux aiguilles. La bandelette est posée sous rachianesthésie ce qui, chez le sujet âgé, présente l'avantage de réduire la durée d'hospitalisation et permet aussi la coopération peropératoire du patient au moment du réglage de la tension de la bandelette (en faisant tousser la patiente). Certaines équipes opèrent même sous anesthésie locale. L'incision est vaginale sous-urétrale avec dissection de part et d'autre de l'urètre sous contrôle d'une cystoscopie en extériorisant l'aiguille en position sus-pubienne de chaque côté. Du bon réglage de la tension de la bandelette dépendent les effets positifs et les complications éventuelles à type de rétention. Une alternative plus récente, le *trans-obturator tape* (TOT), utilise une bandelette dont la voie d'abord et le trajet à travers les trous obturateurs diffèrent du TVT.

La place du sphincter artificiel et des injections périurétrales chez le sujet âgé nécessite des travaux supplémentaires [6].

Traitement palliatif

L'utilisation palliative de protections anatomiques absorbantes coûteuses est parfois nécessaire. L'usage de changes complets doit être évité dans la mesure du possible. L'utilisation chez l'homme de l'étui pénien est encore insuffisante alors que ce dispositif relié à une poche de jambe avec attache est remboursé par la sécurité sociale...

Conclusion

L'IU du sujet âgé est le plus souvent une affection d'origine polyfactorielle. Elle ne doit pas être considérée comme une fatalité liée au vieillissement. Sa prise en charge peut être envisagée quel que soit l'âge. Elle nécessite une démarche diagnostique exhaustive, clinique et paraclinique pour pouvoir envisager un programme thérapeutique cohérent avec des objectifs réalistes. La prescription de traitements palliatifs adaptés, parfois seule solution envisageable, est un choix thérapeutique au même titre qu'un traitement médical ou une intervention chirurgicale plus lourde.



Références

- [1] Bouchon JP. *Prendre en charge et traiter une personne*. Paris: Arnette; 1994 (p. 6-11).
- [2] Thom D. Variation in estimates of urinary incontinence prevalence in the community: effects of differences in definition, population characteristics, and study type. *J Am Geriatr Soc* 1998;**46**:473-80.
- [3] Chutka DS, Takahashi PY. Urinary incontinence in the elderly. Drug treatment options. *Drugs* 1998;**56**:587-95.
- [4] Roman F, Piera JB. Appareil vésicosphinctérien : les modifications liées au vieillissement. *Ann Readapt Med Phys* 1992;**35**:1-9.
- [5] Quievy A, Couturier F, Prudhon C, Abram F, al Salti R, Ansieau JP. Incontinence urinaire d'effort chez la femme. Physiopathologie et traitement chirurgical par les techniques de Bruch et TVT. *Presse Med* 2002;**31**:80-6.

- [6] Tannenbaum C, Perrin L, DuBeau CE, Kuchel GA. Diagnosis and management of urinary incontinence in the older patient. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;**82**:134-8.
- [7] Resnick NM. Urinary incontinence. *Lancet* 1995;**346**:94-9.
- [8] Roman F, Piera JB, Haye B. L'examen urodynamique des personnes âgées. *J Readapt Med* 1998;**8**:105-7.
- [9] Audonnet G, Loudes-Chauvin MC, Chaumier JA, Guiroy JY, Rault A. Approche du comportement vésicosphinctérien dans une population de déments âgés déambulants incontinents. *Ann Readapt Med Phys* 1995;**38**:271-3.
- [10] Dmochowski RR, Appell RA. Advancements in pharmacologic management of the overactive bladder. *Urology* 2000;**56**(6suppl1):41-9.
- [11] Herbison P, Hay-Smith J, Ellis G, Moore K. Effectiveness of anticholinergic drugs compared with placebo in the treatment of overactive bladder: systematic review. *BMJ* 2003;**326**:841-4.
- [12] De Sèze M. Thérapies endovésicales de l'hyperactivité vésicale. Hôpital Tastet Girard, CHU Pellegrin- 33076 Bordeaux. Service de médecine Physique et de Réadaptation. Symposium organisé par les laboratoires Coloplast, novembre 2002.
- [13] Parratte B, Bonniaud V, Metton G. L'hyperactivité vésicale : la toxine botulique. Service d'exploration neuro-musculaire. Hôpital J. Minjoz- 25030 Besançon cedex. Hyperactivité vésicale du patient neurologique. Symposium organisé par les laboratoires Coloplast, novembre 2002.
- [14] Fantl JA, Bump RC, Robinson D, McClish DK, Wyman JF. Efficacy of estrogen supplementation in the treatment of urinary incontinence. The Continence Program for Women Research Group. *Obstet Gynecol* 1996;**88**:745-9.
- [15] Meadows E. Physical therapy for older adults with urinary incontinence. *Top Geriatr Rehabil* 2000;**16**:22-32.

S. Pol Roux (s.polroux@ch-compiegne.fr).

Service de soins de suite, « moyen séjour », centre hospitalier de Compiègne, 8, avenue Henri-Adnot, 60200, Compiègne, France.

M. Mane.

Service de médecine physique et de réadaptation du centre hospitalier de Compiègne, 8, avenue Henri-Adnot, 60200, Compiègne, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Roux S. Pol, Mane M. Incontinence urinaire du sujet âgé. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1118, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations

Infection et sujet âgé

F. Raschilas, H. Blain, C. Jeandel

En raison des modifications du système immunitaire liées à l'âge et de carences nutritionnelles fréquentes, les personnes âgées sont des sujets à risque élevé de maladies infectieuses. La sémiologie des infections est très souvent atypique chez le sujet âgé et les signes et symptômes sont plus discrets que chez l'adulte jeune. Cette présentation clinique atypique peut être à l'origine d'un retard diagnostique et thérapeutique qui alourdit le pronostic des maladies infectieuses chez des malades particulièrement fragiles. La possibilité d'une infection débutante doit donc être systématiquement évoquée chez un malade âgé dont l'état clinique se détériore rapidement, même en l'absence de fièvre. La recherche d'un syndrome inflammatoire biologique et le recours rapide à des examens complémentaires simples, orientés par les données de l'examen clinique, permettent d'étayer l'hypothèse infectieuse dans les cas difficiles. Le traitement des maladies infectieuses doit être adapté à la situation clinique et aux résultats des prélèvements bactériologiques qu'il faut essayer d'obtenir systématiquement en raison de la forte prévalence d'infections dues à des bactéries multirésistantes chez les personnes âgées. La posologie des antibiotiques prescrits tient compte des capacités individuelles de métabolisme et d'élimination des médicaments. La prise en charge simultanée des comorbidités est indispensable à la guérison. La prévention des infections reste essentielle pour essayer de diminuer la morbi/mortalité des maladies infectieuses en gériatrie. L'importance des vaccinations antigrippale et antipneumococcique est clairement démontrée dans ce registre. Des mesures non vaccinales destinées à optimiser l'équilibre nutritionnel semblent également avoir un intérêt prophylactique. Nous ne traiterons ici que les principaux aspects des maladies infectieuses du sujet âgé. Nous aborderons successivement l'épidémiologie, la physiopathologie, les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques des maladies infectieuses du sujet âgé en général, puis nous détaillerons plus spécifiquement les trois principales causes d'infection en gériatrie (infections urinaires, pneumopathies et infections d'escarre). Enfin, nous terminerons cette revue générale par l'exposé des mesures prophylactiques des infections du sujet âgé. Car si les personnes âgées sont particulièrement exposées au risque d'infection, il n'est pas impossible que l'infection participe en retour au processus du vieillissement.

© 2006 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Infection ; Sujet âgé ; Prévention ; Infection urinaire ; Pneumopathie infectieuse ; Infection d'escarre

Plan

■ Épidémiologie des infections en gériatrie	2	■ Infections urinaires	4
■ Physiopathologie des infections du sujet âgé	2	Épidémiologie	4
Vieillessement du système immunitaire : premier facteur de risque d'infection du sujet âgé	2	Physiopathologie des infections urinaires du sujet âgé	5
Troubles nutritionnels liés à l'âge : facteur aggravant de la fragilité vis-à-vis des infections chez le sujet âgé ?	2	Écologie microbienne des infections urinaires du sujet âgé	5
Modifications anatomiques et physiologiques du vieillissement	3	Diagnostic positif et complications des infections urinaires	5
■ Présentation clinique des maladies infectieuses du sujet âgé	3	Traitement des infections urinaires du sujet âgé	5
■ Examens paracliniques utiles en infectiologie gériatrique	3	Cas particulier des infections urinaires sur sonde	5
Examens biologiques	3	■ Pneumopathies infectieuses du sujet âgé	6
Examens morphologiques	3	Épidémiologie	6
■ Utilisation des anti-infectieux en gériatrie	4	Épidémiologie microbienne des pneumopathies du sujet âgé	6
Aspects pharmacologiques	4	Diagnostic des pneumopathies infectieuses du sujet âgé	6
Mode d'administration des antibiotiques	4	Traitement	7
Choix d'une antibiothérapie	4	■ Infections d'escarres	7
Durée du traitement	4	Épidémiologie et facteurs de risque	7
Effets indésirables et toxicité des antibiotiques en gériatrie	4	Escarres infectées	7
		Traitement	9
		■ Prévention des maladies infectieuses du sujet âgé	9
		Vaccination	9
		Mesures prophylactiques non vaccinales	9

■ Épidémiologie des infections en gériatrie

Certaines infections sont plus fréquentes chez le sujet âgé. Ainsi, les infections urinaires sont vingt fois plus fréquentes^[1] et les infections pulmonaires trois fois plus fréquentes en gériatrie que chez l'adulte jeune.^[2] À l'opposé, les méningites sont moins fréquentes. Le risque de listériose reste élevé, bien que la prévalence de cette infection soit faible. D'autres infections sont rares en milieu gériatrique, mais importantes en pratique clinique : la tuberculose, la légionellose et les pneumopathies à *Chlamydia* sp.

La plupart des infections du sujet âgé sont dues à des bactéries pyogènes, notamment les infections urinaires, les pneumopathies, les infections digestives (infections des voies biliaires, colites, diverticulites, etc.), les endocardites, les bactériémies et les infections de la peau et des tissus mous. Les infections virales sont relativement rares chez les sujets âgés en comparaison avec l'adulte jeune, à l'exception de la grippe, du zona et des gastro-entérites virales.^[3]

Chez les sujets âgés, le type d'agent pathogène isolé dans une infection dépend essentiellement du lieu d'acquisition de l'infection (milieu communautaire, institution ou milieu hospitalier). La prévalence des infections nosocomiales est très élevée en pratique gériatrique, non seulement en raison d'une fréquence des séjours hospitaliers supérieure à celle des adultes jeunes, mais aussi du fait d'une augmentation du risque d'infection par journée d'hospitalisation.^[4] Cela est également vrai pour les sujets âgés vivant en unité de long séjour ou en maison de retraite.^[5] Le sujet âgé est donc particulièrement exposé au risque d'infections par des bactéries multirésistantes (BMR). De fait, la prévalence des infections dues à des BMR est plus élevée chez le sujet âgé que chez l'adulte jeune et ce, d'autant que le sujet a séjourné de façon récente en milieu hospitalier. Une étude récente fait état d'un taux de portage de staphylocoques dorés résistants à la méthicilline de près de 15 % à l'admission de sujets âgés en unité de court séjour gériatrique, le principal facteur de risque de colonisation par cette bactérie résistante étant une hospitalisation antérieure datant de moins de 6 mois.^[6]

■ Physiopathologie des infections du sujet âgé

Deux grandes causes – qui ne s'excluent pas mutuellement – sont évoquées pour expliquer la « fragilité » excessive du sujet âgé aux infections : le vieillissement du système immunitaire et les problèmes de malnutrition liés au grand âge. Cependant, le vieillissement physiologique de chaque organe et les comorbidités (telles qu'un diabète, une bronchopneumopathie chronique obstructive, des séquelles d'accident vasculaire cérébral [AVC]) contribuent à majorer le risque d'infection chez le sujet âgé.

Vieillesse du système immunitaire : premier facteur de risque d'infection du sujet âgé

On parle d'immunosénescence ou de dysrégulation du système immunitaire lié à l'âge. Il existe une association étroite au niveau individuel entre la longévité et la « qualité » du système immunitaire. Ainsi, il a été démontré que la plupart des centenaires conservent des fonctions immunitaires à un niveau proche de celui qu'ils avaient en étant jeunes.^[7]

Modifications de l'immunité cellulaire au cours du vieillissement

Le vieillissement s'accompagne en général d'un retentissement important sur l'immunité à médiation cellulaire, et d'un impact plus faible, quoique substantiel, sur l'immunité humorale. La synthèse et/ou l'activité de certaines cytokines

(interleukine 1 [IL1], IL2 et IL6) et de leurs récepteurs peuvent être affectées au cours du vieillissement. Il a été montré que des taux plasmatiques élevés d'antagonistes de cytokines peuvent être retrouvés chez des personnes âgées en bonne santé en comparaison à des adultes jeunes sains.^[8] Cette augmentation de la production d'antagonistes de cytokines entraîne une diminution de la production d'IL2 qui a pour conséquence une réduction de la prolifération des lymphocytes T. Chez les sujets âgés atteints d'infection urinaire, les taux plasmatiques d'antagonistes de cytokines sont augmentés par rapport aux sujets âgés sains, ce qui suggère qu'une infection, même inapparente ou infraclinique, peut aboutir à un certain état d'immunodépression cellulaire chez le sujet âgé.^[8]

Les fonctions des macrophages semblent altérées chez le sujet âgé : il faut davantage de macrophages pour obtenir une réponse cellulaire T après stimulation par les mitogènes.^[9] De plus, des travaux récents ont montré l'existence de modifications significatives au sein des fonctions les plus avancées des cellules phagocytaires qui agissent également en tant que cellules présentatrices des antigènes (les macrophages, cellules dendritiques et autres cellules du même type) : ces cellules produisent de façon constitutive chez le sujet âgé une quantité plus importante de certaines cytokines (prostaglandine E₂, IL6 et IL10), ce qui aboutit à la création d'un environnement d'inflammation chronique à bas niveau.^[10]

Un autre événement important du vieillissement de l'immunité cellulaire concerne la diminution avec l'âge du nombre des cellules T naïves au profit des cellules T mémoires. Ce phénomène est à l'origine d'une diminution de la réponse immunitaire face à de nouveaux antigènes et notamment face aux agents infectieux.

Vieillesse et immunité humorale

Les altérations de l'immunité humorale du sujet âgé sont à l'origine de différentes manifestations cliniques et biologiques telles que l'apparition de maladies auto-immunes ou lymphoprolifératives, une hypergammaglobulinémie ou une production d'autoanticorps.^[11] L'augmentation de l'incidence de certaines maladies infectieuses (telles que les pneumopathies, la grippe ou les gastro-entérites) serait la conséquence d'une altération de la réponse humorale.

Certaines modifications de la réponse immunitaire humorale du sujet âgé sont en étroite relation avec l'altération de l'immunité cellulaire liée au vieillissement : plusieurs études ont montré que la capacité des cellules T à promouvoir l'activation des lymphocytes B et la production des anticorps (Ac) diminue avec l'âge.^[12, 13]

En résumé, le système immunitaire du sujet âgé se caractérise par une diminution de la réponse immunitaire face à un nouvel agent infectieux, par une réponse inflammatoire prolongée après l'infection et par un état inflammatoire chronique de bas niveau, en dehors même de tout épisode infectieux.

Troubles nutritionnels liés à l'âge : facteur aggravant de la fragilité vis-à-vis des infections chez le sujet âgé ?

Le rôle de la malnutrition du sujet âgé comme cause totale ou partielle du dysfonctionnement immunitaire a été débattu pendant des décennies, le débat étant « alimenté » par la notion de carence. Dix à 25 % des sujets âgés vivant à domicile et près de 50 % des malades admis à l'hôpital présentent un déficit nutritionnel.^[14] Ce déficit peut concerner l'apport calorique global, l'apport protidique et/ou en vitamines et oligoéléments.

La dénutrition est non seulement un facteur de risque majeur d'infection, mais l'infection en elle-même est source de dénutrition en raison de la consommation énergétique qu'elle provoque. Il se crée ainsi un cercle vicieux qui entraîne le sujet âgé dans une spirale de l'aggravation (de la dénutrition d'une part et des épisodes infectieux et de leur gravité d'autre part).^[15, 16]

La carence en facteurs nutritionnels n'est pas synonyme d'immunosénescence. La malnutrition est, au contraire de l'immunosénescence, une cause potentiellement curable de

dysfonctionnement du système immunitaire. [3] C'est pourquoi il est nécessaire de mettre en œuvre des stratégies diététiques pour contrebalancer le phénotype immunitaire du sujet âgé.

Modifications anatomiques et physiologiques du vieillissement

Les modifications anatomiques et physiologiques du vieillissement prédisposent aux infections.

Chez l'adulte jeune, les barrières constituées par les épithéliums cutanés, bronchiques et digestifs jouent un rôle protecteur important vis-à-vis des invasions bactériennes. [17] D'autres mécanismes non spécifiques, tels que la vidange vésicale fréquente ou l'acidité du pH gastrique, constituent également des moyens de protection anti-infectieuse efficaces.

Le vieillissement s'accompagne d'une altération de certains de ces mécanismes protecteurs :

- au niveau pulmonaire, il existe une diminution de la clairance mucociliaire avec l'âge [18] et une immunodépression locale caractérisée par la diminution de certains sous-types de cellules T et de la production d'immunoglobulines ; [19]
- au niveau urinaire, on constate souvent une diminution de la fréquence des mictions, l'existence d'épisodes de rétention aiguë d'urines ou d'un résidu postmictionnel, ces facteurs de stagnation des urines favorisant la prolifération bactérienne et l'apparition d'infection. [3]

Les infections gastro-intestinales, plus fréquentes chez les sujets âgés que chez l'adulte jeune, sont favorisées par une diminution de l'acidité gastrique par atrophie de la muqueuse ou par l'utilisation d'antisécrétoires tels que les inhibiteurs de la pompe à protons, par une diminution de la motricité du tractus gastro-intestinal et par des modifications de la flore commensale (souvent conséquence d'une antibiothérapie préalable). [3]

■ Présentation clinique des maladies infectieuses du sujet âgé

La présentation clinique des infections diffère notablement chez les sujets âgés par rapport aux adultes jeunes. [20] Alors que dans la plupart des cas les infections de l'adulte se traduisent par un ensemble de signes et de symptômes francs et patents au premier rang desquels la fièvre est quasiment toujours présente, les manifestations de l'infection chez le sujet âgé sont parfois beaucoup plus discrètes. La fièvre est absente dans 20 à 30 % des cas et elle peut même manquer chez des malades atteints d'infections sévères. [21]

Le plus souvent, les manifestations de l'infection chez le sujet âgé sont aspécifiques : des chutes, des troubles du comportement, un ralentissement psychomoteur, une anorexie ou une faiblesse générale peuvent en être les uniques manifestations, [20] ce qui conduit à un retard diagnostique parfois important.

Les difficultés diagnostiques des infections chez le sujet âgé imposent deux attitudes pratiques :

- évoquer la possibilité d'une infection débutante ou en cours devant toute manifestation clinique atypique ou inhabituelle chez une personne âgée au préalable en bon état de santé ;
- recourir rapidement aux examens paracliniques permettant de faire avancer l'hypothèse d'une maladie infectieuse lorsque celle-ci est soulevée, mais que les signes cliniques ne permettent pas de l'affirmer, afin de ne pas perdre de temps dans la mise en route du traitement anti-infectieux.

■ Examens paracliniques utiles en infectiologie gériatrique

Examens biologiques

Examens non microbiologiques

La numération-formule sanguine peut s'avérer utile au diagnostic d'infection lorsque les manifestations cliniques sont

atypiques : une hyperleucocytose faite d'une prédominance de polynucléaires neutrophiles est un argument important en faveur d'une infection bactérienne, mais n'est pas spécifique et peut être observée au cours d'autres états inflammatoires.

La protéine C réactive (CRP) est un marqueur sensible d'infection, [22] mais elle manque de spécificité. Néanmoins, en l'absence d'autre cause connue, une élévation de la CRP doit faire rechercher une infection. [3] À l'opposé, la possibilité d'une infection avec une CRP négative est relativement faible.

Examens microbiologiques

Il faut avant tout souligner qu'il est parfois difficile d'obtenir un diagnostic microbiologique précis au cours d'une infection bactérienne du sujet âgé. [23] Les difficultés peuvent être d'ordre technique (liée à la réalisation parfois impossible de prélèvements dans certaines conditions : malade « impiquable », ponction lombaire impossible en raison de modifications anatomiques liées au vieillissement), ou à l'opposition ou à l'absence de coopération du patient.

Dans les cas difficiles, les prélèvements d'urines peuvent être obtenus par sondage « aller-retour » chez les femmes âgées incontinentes et à l'aide d'un étui pénien chez l'homme. Les examens des selles sont de réalisation assez simple, mais il ne faut pas oublier de spécifier la recherche de *Clostridium difficile* et de ses toxines lorsqu'un épisode diarrhéique survient au cours ou dans les semaines qui suivent un traitement par antibiotiques. Les prélèvements respiratoires sont plus difficiles à obtenir. Néanmoins, chez les patients présentant un encombrement bronchique et une suspicion de pneumopathie, une aspiration trachéale peut être effectuée de façon peu traumatique : elle a le double intérêt de soulager le malade de son encombrement d'une part, et de permettre d'autre part un prélèvement (au moyen d'un dispositif de recueil disposé en parallèle sur la sonde d'aspiration) qui peut être analysé au laboratoire de microbiologie. Chez les malades hospitalisés suspectés d'infection pulmonaire, la fibroscopie bronchique est particulièrement utile au diagnostic bactériologique, elle est, dans notre expérience, généralement bien tolérée cliniquement par les malades.

L'isolement d'une bactérie dans un prélèvement n'est pas toujours synonyme d'infection. En effet, dans les prélèvements cutanés superficiels d'escarre, la flore identifiée au laboratoire de bactériologie n'est que le reflet de la contamination de surface et ces bactéries ne jouent pas nécessairement un rôle pathogène (c'est notamment souvent le cas pour les corynébactéries ou staphylocoques isolés à partir de tels prélèvements). Par ailleurs, il faut se souvenir que les bactériuries sont souvent asymptomatiques chez les sujets âgés : en l'absence de signes cliniques, un examen cyto-bactériologique des urines positif ne doit donc pas déboucher systématiquement sur une prescription d'antibiotiques.

Examens morphologiques

Dans le diagnostic des infections, les examens morphologiques n'ont pas toujours le même rendement chez le sujet âgé que chez le sujet jeune.

Ainsi, pour le diagnostic des pneumopathies infectieuses, la radiographie thoracique n'est pas toujours aussi probante que chez l'adulte : les clichés sont rarement effectués en inspiration profonde en raison des difficultés des malades à tenir l'apnée, la cyphose dorsale diminue la taille des champs pulmonaires, le cliché est rarement de face, les images de pneumopathie sont parfois difficiles à distinguer d'un œdème pulmonaire, qui peut d'ailleurs compliquer l'infection.

En ce qui concerne l'échocardiographie transthoracique, sa sensibilité pour le diagnostic d'endocardite est de 75 % chez l'adulte jeune, mais elle tombe à 45 % chez le sujet âgé en raison des calcifications valvulaires. [24]

Finalement, le diagnostic précoce d'infection chez le sujet âgé se fait davantage par l'association et le regroupement de signes cliniques et paracliniques aspécifiques et « apparemment » indépendants les uns des autres (coexistence d'un ralentissement psychomoteur, d'une dégradation de la fonction rénale et d'une élévation de la CRP pouvant in fine aboutir au diagnostic

Tableau 1.

Effets indésirables fréquents des antibiotiques constatés chez les sujets âgés (d'après [3]).

Antibiotique ou classe d'antibiotiques	Effets indésirables	Remarques
β-lactamines	Anaphylaxie	Les réactions croisées (pénicillines-céphalosporines) sont plus fréquentes
Imipénem	Crises convulsives	Rôle important de l'insuffisance rénale
Céfépime	Encéphalopathie	Rôle important de l'insuffisance rénale
Carboxypénicillines	Insuffisance cardiaque	En raison d'une teneur en chlorure de sodium élevée
Triméthoprim	Myélosuppression	Rôle important de l'insuffisance rénale
Sulfaméthoxazole	Dyscrasie	Interaction médicamenteuse avec la warfarine
Aminosides/Vancomycine	Néphrotoxicité, ototoxicité	Rôles de l'association des deux médicaments et de l'insuffisance rénale
Rifampicine/Isoniazide	Hépatotoxicité	Par interaction médicamenteuse
Quinolones	Crises convulsives, tendinopathies, troubles du sommeil et du comportement	Données contradictoires concernant la prévalence des effets indésirables, qui semblent plus fréquents chez les sujets âgés
Macrolides	Mauvaise tolérance digestive	Plus fréquente chez le sujet âgé

de pneumopathie par exemple) que par la constatation d'un tableau typique (comme la pneumonie franche lobaire aiguë par exemple) tel qu'il est souvent observé chez l'adulte jeune.

■ Utilisation des anti-infectieux en gériatrie

Aspects pharmacologiques

Comme pour la plupart des médicaments, il existe chez le sujet âgé des modifications particulières du métabolisme des anti-infectieux. Ainsi, après administration par voie orale, la concentration au pic des antibiotiques est plus faible que chez l'adulte jeune. Néanmoins, l'absorption totale des antibiotiques (mesurée par l'aire sous la courbe) n'est pas diminuée chez le sujet âgé. [25] Par ailleurs, le ralentissement ou la diminution du métabolisme hépatique et/ou de l'excrétion (le plus souvent rénale) des antibiotiques peuvent aboutir à des taux sériques élevés et à une plus longue durée d'action, potentiellement à l'origine de phénomènes toxiques.

“ Conduite à tenir

Recommandations pour l'utilisation des antibiotiques chez le sujet âgé (d'après [25]).

Une diminution des doses doit être envisagée en cas de réduction notable de la masse maigre.

L'évaluation de la fonction rénale (par calcul de la clairance de la créatinine) doit être réalisée avant toute prescription d'antibiotique pour déterminer la dose unitaire et l'intervalle entre deux administrations.

La voie orale est à privilégier chaque fois que possible.

La durée de l'antibiothérapie n'est pas différente de celle de l'adulte jeune.

Les molécules à faible intervalle thérapeutique (aminosides, amphotéricine B et vancomycine) doivent être évitées autant que possible.

Mode d'administration des antibiotiques

La voie orale doit être privilégiée autant que possible. En effet, pour une même molécule, l'efficacité de la voie orale est, dans la plupart des cas, comparable à celle de la voie parentérale. De plus, le capital veineux est souvent amoindri chez la personne âgée et le risque d'infection sur cathéter est loin d'être négligeable. L'utilisation par voie intramusculaire (i.m.) ou sous-cutanée (s.c.) de certaines molécules à utilisation parentérale

exclusive (ceftriaxone, teicoplanine) est une alternative intéressante à la voie intraveineuse lorsque celle-ci est impossible.

La dose unitaire et l'intervalle de temps entre deux doses doivent tenir compte de deux paramètres importants : la masse maigre et la clairance de créatinine (évaluée par la formule de Cockcroft-Gault).

Choix d'une antibiothérapie

À infection identique, le spectre d'une antibiothérapie empirique doit être plus large chez le sujet âgé que chez un sujet jeune. En effet, la diversité des micro-organismes rencontrés dans une pathologie infectieuse donnée est plus vaste chez le sujet âgé : [25] par exemple, la prévalence des infections pulmonaires à staphylocoque doré (très rare chez l'adulte jeune) est élevée chez le sujet âgé, notamment dans les complications d'un épisode grippal.

Durée du traitement

Malgré les considérations d'ordre pharmacologique évoquées ci-dessus, il n'y a pas, à l'heure actuelle, d'études permettant de recommander une diminution de la durée des traitements antibiotiques chez le sujet âgé. La durée de l'antibiothérapie doit donc être identique à celle recommandée pour l'adulte jeune dans le même cadre thérapeutique.

Effets indésirables et toxicité des antibiotiques en gériatrie

Les effets indésirables des médicaments sont plus fréquents et plus sévères chez les malades âgés et cela se vérifie également pour les antibiotiques. [26] La plupart des effets indésirables liés aux antibiotiques s'observent chez le sujet âgé en cas d'insuffisance rénale ou en raison d'interactions médicamenteuses. [27] Le Tableau 1 résume les principaux effets indésirables rapportés chez le sujet âgé en comparaison avec l'adulte jeune.

■ Infections urinaires

Épidémiologie

Les infections urinaires sont la principale [3] ou la deuxième [28] cause d'infection du sujet âgé selon les auteurs. Alors que l'urine est généralement stérile chez l'adulte jeune, une partie non négligeable de la population âgée présente une bactériurie asymptomatique. Selon le lieu de vie (communauté ou unité de soins de longue durée), la prévalence des bactériuries asymptomatiques varie entre 15 et 30 % chez l'homme et entre 25 et 50 % chez la femme. [17, 29] Cette forte prévalence d'infections asymptomatiques s'accompagne parallèlement d'une augmentation des infections urinaires symptomatiques. [30] Il existe un gradient de prévalence des infections urinaires chez les sujets âgés selon le lieu de résidence : les taux

les plus bas d'infections urinaires sont observés chez les personnes vivant à leur domicile, les taux les plus élevés chez les sujets institutionnalisés. Par ailleurs, alors que le sex-ratio des infections urinaires de l'adulte jeune est de 25 femmes pour un homme, cette différence s'estompe nettement avec l'âge avec un sex-ratio de 2 à 3 femmes pour 1 homme. [28]

Physiopathologie des infections urinaires du sujet âgé [3, 28]

Les facteurs contribuant à la colonisation et à l'infection du tractus urinaire chez le sujet âgé incluent :

- des modifications mécaniques : la dysfonction vésicale (diminution de la capacité vésicale, diminution du flux urinaire, existence d'un résidu postmictionnel) est un facteur de risque majeur d'infection urinaire. La dysfonction vésicale peut être la conséquence de comorbidités telles qu'un accident vasculaire cérébral ou une démence, d'antécédents de radiothérapie pelvienne, de traitements anticholinergiques ou d'un fécalome ;
- des modifications urothéliales, favorisant l'adhérence bactérienne ;
- des modifications anatomiques : l'hypertrophie prostatique chez l'homme, un prolapsus utérin chez la femme ;
- des modifications hormonales (carence en œstrogène chez la femme).

Écologie microbienne des infections urinaires du sujet âgé

L'écologie microbienne rencontrée au cours des infections urinaires du sujet âgé est plus diversifiée que chez l'adulte jeune. Alors que la prévalence d'*Escherichia coli* au cours des infections urinaires de la femme jeune en période d'activité génitale est très élevée, ce germe est isolé dans moins de 50 % des cas d'infections urinaires du sujet âgé. [28] Parmi les autres entérobactéries, la fréquence d'infections urinaires dues à *Proteus* spp. ou à *Klebsiella* spp. est plus importante chez les sujets âgés que chez les adultes jeunes. Les infections urinaires à cocci Gram⁺ (à l'exception de *Staphylococcus saprophyticus*) sont plus fréquentes. La fréquence des infections polymicrobiennes n'est pas négligeable et pourrait concerner près du tiers des cas d'infections urinaires.

Diagnostic positif et complications des infections urinaires

Le diagnostic positif d'infection urinaire est parfois difficile chez le sujet âgé. En effet, les signes cliniques habituels d'infection tels que la pollakiurie ou l'impériosité mictionnelle peuvent s'observer même avec des urines stériles. De plus, la forte prévalence des bactériuries asymptomatiques vient compliquer l'interprétation de l'examen cytotactériologique des urines (ECBU) devant l'existence de manifestations cliniques évocatrices d'infection urinaire.

Ainsi, devant un malade âgé fébrile, le risque d'obtenir un ECBU positif peut atteindre 33 à 50 %, indépendamment de la cause réelle de la fièvre. [28] Dans le même registre, entre un tiers et la moitié des malades âgés atteints de pneumopathie infectieuse ont un ECBU positif, sans aucun rapport avec la pneumopathie. Une étude prospective réalisée en maison de retraite a conclu que devant un tableau d'infection, les urines n'en étaient la cause réelle que dans environ 10 % des cas. [31] Retenir une bactériurie asymptomatique comme cause d'un épisode infectieux chez un malade âgé fébrile peut faire méconnaître une infection intra-abdominale ou une pneumopathie par exemple, qui peuvent engager le pronostic vital. Ainsi, le diagnostic d'infection urinaire est souvent un diagnostic d'exclusion chez le malade âgé, même en présence d'une leucocyturie (une leucocyturie sans bactériurie peut être retrouvée chez plus de 50 % des femmes âgées [32]). Ce diagnostic ne sera envisagé qu'après avoir éliminé d'autres états potentiellement graves telles qu'une pneumopathie infectieuse, une déshydratation, etc.

Les complications des infections urinaires sont plus fréquentes chez les sujets âgés. Elles sont liées soit directement à l'infection (bactériémie, abcès), soit aux conséquences de l'infection (déshydratation, confusion, perte d'autonomie, etc.).

Traitement des infections urinaires du sujet âgé

Le traitement des infections urinaires est plus difficile que chez l'adulte jeune.

La durée minimale du traitement est de 7 jours chez la femme et de 3 semaines chez l'homme (la cystite n'existe pas chez l'homme, toute infection urinaire basse doit être considérée comme une prostatite). L'antibiothérapie de première intention doit avoir un spectre large et tenir compte de la prévalence des résistances bactériennes acquises aux antibiotiques, y compris en milieu communautaire. Ainsi, en France en 2000, le pourcentage de souches d'*Escherichia coli* de sensibilité intermédiaire ou résistantes était de près de 45 % pour l'amoxicilline, d'environ 30 % pour l'association amoxicilline-acide clavulanique et d'environ 25 % pour le cotrimoxazole. [33] Ces molécules ne doivent donc pas être utilisées en première intention dans le traitement des infections urinaires, mais en relais du traitement empirique selon les données de l'antibiogramme.

Les auteurs américains recommandent l'utilisation en première intention des fluoroquinolones, en raison de leur bonne pénétration tissulaire (prostatique notamment) et de leur spectre adapté à l'épidémiologie microbienne des infections urinaires des sujets âgés. Une étude récente chez des femmes âgées atteintes d'infection urinaire fait état d'un rapport efficacité/tolérance supérieur avec la ciprofloxacine en comparaison avec le cotrimoxazole. [34] Néanmoins, les fluoroquinolones ne sont pas dénuées de toxicité chez les sujets âgés (neurologique – convulsions, hallucinations, cutanée – photosensibilité avec risque de lucite, tendineuse – tendinopathie avec risque de rupture notamment chez les patients diabétiques et/ou traités par corticoïdes). Leur utilisation en première intention ne doit pas faire perdre de vue la possibilité de recours à des molécules moins toxiques lorsque l'antibiogramme le permet. Les alternatives thérapeutiques reposent préférentiellement sur les bêta-lactamines, le cotrimoxazole et la nitrofurantoïne.

Parmi les traitements associés à l'antibiothérapie, il faut insister sur la nécessité de prendre en compte tous les facteurs favorisant le risque d'infection urinaire et notamment ceux majorant le risque de dysfonction vésicale (fécalome, traitement d'un adénome prostatique chez l'homme), ainsi que sur l'utilisation d'une œstrogénothérapie locale chez la femme, qui peut réduire le risque de survenue de récurrence d'infection urinaire de près de 50 %. [35, 36] Enfin, un apport hydrique conséquent est nécessaire pour permettre un flux urinaire satisfaisant.

Cas particulier des infections urinaires sur sonde

La mise en place d'une sonde urinaire est un facteur de risque important d'acquisition d'une infection urinaire nosocomiale. Le risque d'acquisition d'une infection urinaire sur sonde est proportionnel à la durée du sondage urinaire : l'apparition d'une bactériurie en faible quantité (< 10⁵ bactéries ml⁻¹) est suivie, dans près de 95 % des cas, d'une bactériurie significative dans les trois jours qui suivent. Même dans des conditions optimales de soins vésicaux, le taux d'acquisition d'une bactériurie significative est d'environ 5 % des malades sondés par jour.

En dehors d'une simple bactériurie, les malades sondés peuvent développer d'authentiques infections urinaires. L'acquisition d'une telle infection est un marqueur prédictif d'évolution péjorative puisqu'il a été montré que le risque de mortalité des malades présentant une infection urinaire sur sonde est 2,8 fois supérieur à celui des malades sondés sans infection. [37] De plus, dans une étude réalisée chez des sujets en maison de retraite nécessitant une sonde urinaire à demeure, la mortalité observée au cours des épisodes de fièvre était 60 fois

supérieure à celle des périodes d'apyrexie. [38] Les infections urinaires sont la première cause de bactériémie en maison de retraite [39] et la présence d'une sonde urinaire est le principal facteur de risque de bactériémie : les patients porteurs de sonde urinaire ont un risque à 1 an 60 fois plus élevé de présenter une bactériémie que les patients non sondés. [40]

La prévention des infections urinaires sur sonde repose sur deux principes essentiels :

- garder le système de sondage clos après sa mise en place ;
- retirer la sonde urinaire aussi rapidement que possible.

En cas de bactériurie, l'irrigation vésicale avec des solutions antibactériennes n'est d'aucune utilité. Pour les patients sondés qui développent des signes de bactériémie, après avoir écarté la possibilité d'une infection non liée aux urines, et réalisé des prélèvements bactériologiques (ECBU et hémocultures), il est justifié de mettre en route une antibiothérapie dirigée vers les germes habituellement isolés dans les infections urinaires sur sonde (*E. coli*, *Providencia stuartii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus epidermidis* et entérocoques). Lorsque l'examen direct ne montre pas la présence de cocci à Gram⁺, une céphalosporine de 3^e génération (ceftriaxone 1 g j⁻¹ par exemple) ou une fluoroquinolone (ciprofloxacine 500 mg deux fois par jour per os) peuvent être proposées. Si un bacille pyocyanique est suspecté, une association d'antibiotiques est nécessaire pendant quelques jours (association de ceftazidime 1 g trois fois par jour par voie intraveineuse et d'un aminoside, par exemple). Une infection due à un entérocoque est habituellement accessible à un traitement par amoxicilline (4 à 6 g j⁻¹).

En l'absence de ces signes de gravité, l'antibiothérapie des infections urinaires sur sonde est orientée par les résultats de l'antibiogramme. Elle doit s'accompagner d'une ablation de la sonde urinaire après quelques jours de traitement pour s'affranchir d'une réinfection précoce à partir des bactéries déposées sur le biofilm de la sonde urinaire. [41]

■ Pneumopathies infectieuses du sujet âgé

Épidémiologie

Les pneumopathies infectieuses du sujet âgé représentent un authentique problème de santé publique en raison de leur fréquence d'une part (estimée entre 12 et 33 cas pour 1 000 personnes par an selon les séries et selon le lieu de vie [42, 43]) et de leur gravité d'autre part, avec une mortalité intrahospitalière variable entre 14 et plus de 30 % des malades. [44-46] L'évolution démographique prévisible au cours des prochaines années ne fera que renforcer l'extrême importance de ces épisodes infectieux dans les pays industrialisés.

On distingue trois types de pneumopathies infectieuses :

- les pneumopathies infectieuses communautaires, qui concernent les personnes vivant à leur domicile ;
- les pneumopathies infectieuses acquises en institution touchent les personnes vivant en maison de retraite (*nursing-home acquired pneumoniae* des Anglo-Saxons) ;
- les pneumopathies infectieuses nosocomiales, qui surviennent chez des patients hospitalisés depuis au moins 48 heures.

Cette distinction n'a pas qu'un intérêt épidémiologique. La flore microbienne isolée au cours de ces différentes circonstances est radicalement différente, avec une progression du pourcentage de BMR isolées du communautaire vers le nosocomial. L'antibiothérapie empirique de première intention sera donc notablement différente selon le lieu de vie du malade au moment du diagnostic de pneumopathie. Enfin, le taux de létalité de ces pneumopathies augmente du communautaire vers le nosocomial.

Épidémiologie microbienne des pneumopathies du sujet âgé

La documentation bactériologique des pneumopathies infectieuses du sujet âgé varie entre 34 et 59 % des cas selon les

séries. [47, 48] Les hémocultures sont positives dans moins de 5 % des cas [49] (ce qui peut faire discuter le bien-fondé de leur réalisation systématique au cours d'une pneumopathie du sujet âgé).

Les germes isolés dépendent du lieu de survenue de l'épisode infectieux (pneumopathie communautaire, acquise en institution ou pneumopathie nosocomiale). Le pneumocoque reste, dans la plupart des études, le germe le plus fréquent au cours des pneumopathies infectieuses du sujet âgé. [44, 47, 50] Néanmoins, plusieurs auteurs retrouvent également une forte prévalence de pneumopathies causées par des entérobactéries [51, 52] notamment chez les patients institutionnalisés ou hospitalisés en réanimation. Par rapport à l'adulte jeune, les principales différences concernent la fréquence élevée d'infections dues à des entérobactéries, au staphylocoque doré ainsi que le taux élevé d'infections polymicrobiennes (12 à 20 % des cas selon les séries). [46, 53]

Diagnostic des pneumopathies infectieuses du sujet âgé

Manifestations cliniques

Les principales manifestations cliniques des pneumopathies infectieuses du sujet âgé sont résumées dans le [Tableau 2](#). [44, 46, 47, 49, 53-58] Il faut insister sur le fait que la fièvre est souvent modérée, voire absente, que la toux et l'expectoration sont inconstantes, que les signes auscultatoires peuvent être discrets, notamment en cas de mauvaise coopération du patient (qui ne réalise pas bien l'inspiration profonde en raison de l'asthénie par exemple) et que la polypnée et/ou un syndrome confusionnel, des troubles du comportement ou de la vigilance peuvent être les seuls signes cliniques présents au début. La réalisation d'une radiographie thoracique (bien que son interprétation soit parfois difficile) doit donc être assez rapide devant un syndrome confusionnel aigu récent et inexplicé. [58]

Diagnostic radiologique

La radiographie est très utile au diagnostic positif de pneumopathie infectieuse chez le sujet jeune. Néanmoins, dans bon nombre de cas chez le sujet âgé, il existe des difficultés dans la lecture des clichés [59] qu'il faut savoir interpréter. L'obtention d'une radiographie thoracique de bonne qualité relève assez souvent de la gageure : les clichés sont rarement réalisés en position debout, les malades ne sont pas souvent de face et les malades âgés, fatigués, dyspnéiques, ont du mal à réaliser une inspiration profonde. [58] La radiographie thoracique peut être normale au début d'une pneumopathie (dissociation radioclinique) [60] et ce, d'autant que le malade est initialement déshydraté. [59] Enfin, lorsqu'il existe des anomalies radiographiques, l'interprétation de celles-ci peut être difficile, notamment en ce qui concerne la distinction avec une atteinte d'origine cardiaque (« subœdème » pulmonaire) ou tumorale (devant un aspect réticulonodulaire par exemple). [59]

Examens biologiques

Parmi les examens biologiques utiles, le dosage de la CRP semble être l'un des plus intéressants. Dans une étude américaine, le taux moyen de la CRP était de 135,6 mg l⁻¹ ou moins 42,9 mg l⁻¹ à l'admission des patients atteints de pneumopathie. Cent pour cent des patients avaient un taux de CRP supérieur à 50 mg l⁻¹ et 75 % d'entre eux un taux supérieur à 100 mg l⁻¹. [61] La NFS montre assez régulièrement l'existence d'une hyperleucocytose, le plus souvent comprise entre 12 et 15 G l⁻¹. La plupart des auteurs rapportent également une altération modérée de la fonction rénale au cours des pneumopathies. Ces signes biologiques ont toutefois un intérêt relatif car ils n'ont aucune spécificité et ils ne permettent pas, à eux seuls, d'orienter vers le diagnostic de pneumopathie.

La réalisation de prélèvements à visée microbiologique a un double intérêt : elle permet souvent de diminuer l'encombrement bronchique du malade (lors d'une aspiration trachéale ou d'une fibroscopie bronchique) d'une part, et d'isoler la ou les

Tableau 2.

Principales manifestations cliniques au cours des pneumopathies infectieuses des sujets âgés.

Signes et symptômes	Fréquence	Références
Fièvre	Absente dans 22 à 60 % des cas selon les séries	[53-55]
	Température moyenne à l'admission :	
	- 37,5 ± 1,1 °C	[44]
	- 37,7 ± 1,2 °C	[56]
Fréquence cardiaque	98 ± 20/min	[56]
	96 à 99 ± 20/min	[44]
	Tachycardie > 120/min :	
	- 11 à 12 %	[49]
	- 10 à 19 %	[56]
Signes respiratoires	Fréquence respiratoire :	
	- 27,2 ± 7/min	[55]
	- 26,8 ± 8/min	[44]
	- > 25/min : 75 % des cas	
	Toux :	
	- 66 à 82 % au cours des pneumopathies communautaires	[46, 55]
	- ≈ 60 % au cours des pneumopathies acquises en institution	[57]
	Expectoration :	
	- 40 à 61 % au cours des pneumopathies communautaires	[44, 47]
	- 35 % au cours des pneumopathies acquises en institution	[44]
Signes extrapulmonaires	Douleur thoracique :	
	- ≈ 20 % des cas	[46]
	Signes auscultatoires : souvent absents ou aspécifiques (crépitations des deux bases par exemple)	[58]
	Confusion, détérioration cognitive :	[46, 57]
	- 45 à 70 % des cas	
	- Parfois, seul ou premier signe	

bactéries responsables de l'infection et d'ainsi guider l'antibiothérapie d'autre part.

La place des sérologies reste à définir car elles ne permettent qu'un diagnostic rétrospectif. Par ailleurs, les infections à *Mycoplasma pneumoniae* sont extrêmement rares chez le sujet âgé, [62] l'antigénurie est une méthode diagnostique plus adaptée que la sérologie pour le diagnostic de légionellose (en ce qui concerne le sérotype 1) [63] et la sérologie *Chlamydia pneumoniae* reste d'interprétation difficile. [64]

Traitement

Le traitement curatif d'une pneumopathie du sujet âgé repose sur une antibiothérapie adaptée au(x) germe(s) en cause. La principale difficulté réside dans le fait que l'antibiothérapie initiale est probabiliste et qu'elle doit nécessairement inclure l'agent infectieux causal au risque, dans le cas contraire, de voir l'état clinique du malade rapidement se détériorer et le tableau clinique évoluer vers un sepsis sévère et/ou une détresse respiratoire.

Bien que plusieurs travaux aient été consacrés au traitement des pneumopathies infectieuses des personnes âgées institutionnalisées, notamment aux États-Unis, [65] il n'existe pas, à l'heure actuelle, en France, de recommandations thérapeutiques spécifiques recouvrant l'ensemble des cas de figure pour le traitement des pneumopathies infectieuses du sujet âgé. L'antibiothérapie probabiliste doit être assez large et couvrir systématiquement le pneumocoque qui reste le premier agent causal. En l'absence de signes de gravité, la conférence de consensus de la Société de pathologie infectieuse de langue française recommande l'utilisation de l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique (Tableau 3). [66] En présence de signes de gravité, le malade doit être hospitalisé et le traitement repose alors sur une antibiothérapie généralement plus large (association d'une céphalosporine de 3^e génération injectable et d'un macrolide par exemple).

En dehors de l'antibiothérapie, il est fondamental de ne pas négliger les aspects nutritionnels et hydroélectrolytiques au cours de ce type d'infection. Les patients présentent souvent une déshydratation qui peut être parfois sévère et qui est liée

aux pertes insensibles d'une part (conséquences de la polypnée), et à l'altération de l'état général due à la pneumopathie d'autre part. L'apport hydrique doit être large au cours de la prise en charge thérapeutique des pneumopathies et le soutien nutritionnel doit être mis en place le plus rapidement possible et poursuivi pendant la phase de convalescence.

■ Infections d'escarres

Épidémiologie et facteurs de risque

Chez les patients en maison de retraite, la prévalence des escarres stade II ou plus est estimée entre 1,2 et 11,3 %. [67] Dix-sept pour cent des patients admis en maison de retraite ont des escarres à l'admission [68] et parmi les patients hospitalisés en court séjour sans escarre à l'admission, 11,2 % des 70-79 ans et 34 % des plus de 90 ans vont développer des escarres. [69]

Les facteurs de risque de développer des escarres sont :

- intrinsèques :
 - diminution de mobilité et dénutrition sont les deux paramètres principaux prédictifs de la formation d'escarres ; [70]
 - l'incontinence, l'âge élevé, le diabète, un accident vasculaire cérébral (AVC), le sexe masculin et une fragilité cutanée ont été retrouvés comme des facteurs de risque indépendants en analyse multivariée par certains auteurs ; [67]
- extrinsèques : la pression, les frictions et l'humidité (liée par exemple à l'incontinence) multiplient le risque d'escarre par un facteur 5.

La pression est la plus élevée à l'interface os/muscle, et le muscle et le tissu adipeux sont plus sensibles que la peau aux lésions liées à la pression. Ainsi, la zone cutanée visible affectée par une escarre sous-estime les lésions tissulaires profondes. [70]

Escarres infectées

L'épidémiologie des infections d'escarres n'a pas été bien étudiée. Dans une série prospective, sur 16 patients atteints

Tableau 3.

Recommandation de la Société de pathologie infectieuse de langue française pour le traitement des pneumopathies infectieuses du sujet âgé (d'après [66]).

Circonstances pathologiques	Traitement de première intention	Alternative thérapeutique
<i>Pneumopathie communautaire chez un patient de 65 ans ambulateur</i>		
Cas général	Amoxicilline-acide clavulanique : 1 g × 3 j ⁻¹ per os	Ceftriaxone : 1 g j ⁻¹ i.v. ou i.m.
Suspicion d'intracellulaires ou apparentés (légionellose)	Amoxicilline-acide clavulanique : 1 g × 3 j ⁻¹ per os + macrolide Ou Amoxicilline + ofloxacine	Ceftriaxone : 1 g j ⁻¹ i.v. ou i.m. + macrolide Ou Quinolone antipneumococque per os
Suspicion d'inhalation	Amoxicilline-acide clavulanique : 1 g × 3 j ⁻¹ parentéral	Céphalosporine de 3 ^e (C3G) + métronidazole
<i>Patient nécessitant une hospitalisation en médecine</i>		
Cas général	Amoxicilline-acide clavulanique : 1 g × 3 j ⁻¹ per os	C3G injectable : – ceftriaxone : 1 g j ⁻¹ i.v. ou – céfotaxime : 1 g × 3 j ⁻¹ i.v.
Suspicion d'intracellulaires ou apparentés (légionellose)	Amoxicilline-acide clavulanique : 1 g × 3 j ⁻¹ per os + macrolide Ou Amoxicilline + ofloxacine	C3G injectable + macrolide Ou Quinolone antipneumococque per os ou i.v.
Suspicion d'inhalation	Amoxicilline-acide clavulanique : 1 g × 3 j ⁻¹ parentéral	C3G injectable + métronidazole i.v.
<i>Patient hospitalisé en unité de soins intensifs/réanimation</i>		
Cas général	Amoxicilline-acide clavulanique i.v. ou C3G injectable (ceftriaxone : 1 à 2 g j ⁻¹ , céfotaxime : 1 à 2 g × 3 j ⁻¹ i.v.) Et macrolide injectable ou quinolone injectable (ofloxacine, ciprofloxacine, quinolone antipneumococque)	
Suspicion de légionellose	Idem + rifampicine i.v.	

d'escarres suivis pendant 2 184 jours, l'incidence d'une surinfection était de 1,4 cas pour 1 000 jours patients-escarres. [71] Une étude de prévalence a trouvé chez 532 patients en maison de retraite un taux d'escarres infectées de 6 %. [72]

Évaluation clinique

Les manifestations d'infection d'escarre peuvent être très variables allant du simple retard de cicatrisation à des complications sévères telles qu'une ostéomyélite ou une bactériémie, souvent associée à un tableau infectieux sévère avec frissons, confusion et hypotension. [70] Le taux de mortalité chez les patients atteints d'escarre bactériémiques est proche de 50 %. [73] Les infections d'escarre sont, après les infections de l'appareil urinaire, la deuxième source de bactériémie chez les malades institutionnalisés. [39] Par conséquent, les hémocultures sont très utiles dans l'évaluation microbiologique initiale d'une infection d'escarre.

Épidémiologie microbienne des infections d'escarre

La flore bactérienne isolée au cours des infections d'escarres est polymorphe. Dans une série de 23 patients consécutifs, dont 79 % étaient bactériémiques, des bactéries anaérobies étaient isolées dans les hémocultures deux fois plus souvent que des bactéries aérobies. Les germes aérobies rencontrés étaient *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, des entérocoques et des staphylocoques ainsi que *Pseudomonas* sp. Les bactéries anaérobies isolées incluaient : *Peptostreptococcus* sp., *Bacteroides fragilis* et *Clostridium perfringens*. Les hémocultures étaient polymicrobiennes dans 41 % des cas. [74]

La principale difficulté dans l'évaluation microbiologique des escarres est de faire la distinction entre infection et colonisation. [70] Les cultures des prélèvements cutanés de surface sont à abandonner car elles sont davantage le reflet d'une colonisation bactérienne des lésions que d'une infection. [70] La technique diagnostique de référence repose sur la mise en culture de prélèvements profonds, obtenus par biopsie chirurgicale. [75]

Néanmoins, l'isolement d'une ou de plusieurs espèces bactériennes dans de tels prélèvements n'est pas toujours synonyme d'infection puisque, dans une étude, l'évaluation microbiologique couplée à l'analyse histologique de prélèvements profonds d'escarre n'a montré l'existence de signes histologiques en faveur d'une ostéomyélite que chez 73 % des malades ayant des résultats bactériologiques positifs pour le même prélèvement. [76] Une méthode de prélèvement assez simple et utile lorsqu'il existe des signes systémiques d'infection consiste en l'injection-aspiration de sérum physiologique sur les berges de l'escarre. L'injection de 1 ml de sérum salé à 0,9 % dans la berge de l'escarre (préalablement désinfectée) est suivie d'un massage de la zone injectée, puis d'une aspiration du liquide. Comparée aux biopsies de tissus profonds, cette méthode a montré une sensibilité de 93 % et une spécificité de 99 %. [77]

Imagerie des infections d'escarre

Les radiographies standards ont un rôle limité dans l'évaluation des escarres. Les modifications osseuses telles que la réaction périostée et les néoformations osseuses hétérotopiques habituellement associées à l'ostéomyélite peuvent se voir sur des escarres en l'absence d'infection. [70] Les lésions ostéolytiques sont rarement observées dans le cas d'ostéomyélite associées aux escarres. [76] La tomодensitométrie (TDM) est plus utile pour l'évaluation en profondeur des lésions tissulaires, mais elle n'a qu'une faible sensibilité (11 %) pour le diagnostic d'ostéomyélite. [78] Dans une étude sur 32 malades, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) nucléaire apparaît comme l'examen d'imagerie de référence pour le diagnostic d'ostéomyélite associée aux escarres avec une sensibilité de 98 % et une spécificité de 83 % en comparaison avec les résultats des prélèvements osseux. [79] Les examens d'imagerie isotopique tels que la scintigraphie osseuse au technétium ou au gallium manquent de spécificité pour le diagnostic des ostéomyélites associées aux escarres. [70] La scintigraphie aux leucocytes marqués à l'indium a donné des résultats intéressants pour

l'évaluation de l'atteinte des tissus mous dans les ulcères des pieds diabétiques, [80] mais elle n'a jamais été évaluée dans le diagnostic d'infection d'escarre.

En résumé, l'examen clinique permet de déterminer l'existence d'une surinfection des tissus mous ou superficiels, mais il ne permet pas de dépister l'atteinte des structures profondes telles que l'os ou le muscle par un processus infectieux. Les prélèvements microbiologiques profonds ne sont interprétables qu'en présence de signes cliniques ou paracliniques d'infection, car la présence isolée de bactéries au sein de tels prélèvements est possible en l'absence même d'infection. Parmi les examens d'imagerie, la TDM et l'IRM sont d'une certaine utilité, mais les données manquent pour préciser leurs réelles indications ou leur réalisation systématique chez les sujets âgés. La place de la scintigraphie aux leucocytes marqués reste à déterminer dans l'évaluation des infections d'escarre.

Traitement

Il a deux objectifs : favoriser la cicatrisation et traiter l'infection de l'escarre.

Le traitement destiné à favoriser la cicatrisation repose sur la prise en charge des différents paramètres impliqués dans le ralentissement potentiel de la guérison. Les corrections de perturbations métaboliques telles que la dénutrition protidique, l'hyperglycémie d'un diabète ou le traitement d'une insuffisance cardiaque sont des mesures indispensables au processus de cicatrisation des escarres. [81] Par ailleurs, la guérison des escarres est illusoire en l'absence d'utilisation de supports adaptés, tels que les lits fluidisés, qui permettent de diminuer les contraintes de pression sur les zones cutanées fragiles et exposées au risque d'apparition d'escarres. [70] Enfin, les soins locaux sont un des autres aspects essentiels du traitement des escarres : le débridement des tissus nécrotiques, l'utilisation de produits de revêtement adaptés et la réparation chirurgicale doivent être optimisés.

Le traitement de l'infection repose sur une prise en charge médicochirurgicale. La chirurgie est parfois nécessaire pour retirer les tissus nécrotiques ou drainer un abcès profond. L'antibiothérapie doit être proposée aux malades présentant des infections d'escarre sévères, telles que les bactériémies, les ostéomyélites et les infections des tissus mous profonds. L'administration locale d'antibiotique n'est pas indiquée. Le choix d'un antibiotique repose sur les résultats microbiologiques des prélèvements effectués (hémocultures, biopsies profondes ou éventuellement injection-aspiration) : en raison de la fréquence des infections polymicrobiennes, des antibiotiques actifs contre les germes à Gram⁺ et à Gram⁻, mais couvrant également les anaérobies doivent être choisis en première intention. En raison de la mauvaise pénétration des antibiotiques dans les escarres, l'antibiothérapie doit être administrée par voie intraveineuse en présence de signes systémiques d'infection. [70]

Le traitement préventif repose sur la prise en charge des facteurs de risque et en priorité sur la mobilisation des malades à risque. Ainsi, l'incidence des escarres dans une structure de soins apparaît comme un marqueur direct de la qualité des soins infirmiers. [70] La diminution de pression peut être obtenue par une mobilisation précautionneuse et répétée des malades. L'humidité doit être combattue en évitant les toilettes au lit et en traitant les incontinences lorsque cela est possible ou en utilisant des couches absorbantes, l'idéal étant d'accompagner à chaque fois que possible les patients aux toilettes. [70]

■ Prévention des maladies infectieuses du sujet âgé

Vaccination

Bien que l'immunisation postvaccinale soit moins efficace chez le sujet âgé débilité ou institutionnalisé, cette mesure de prévention primaire permet une réduction importante de la morbi/mortalité par infection chez le sujet âgé.

Les recommandations de la vaccination contre la grippe ont été évaluées et actualisées par le Comité technique des vaccinations (CTV) au cours de l'année 1999. Les nouvelles recommandations figurent dans un avis du CTV et du Conseil supérieur d'hygiène publique de France de novembre 1999, publié au *Bulletin officiel Solidarité-Santé* n° 99/51 du 20 décembre 1999. Les modifications portent sur l'âge de la vaccination systématique des personnes âgées, qui a été abaissé de 70 à 65 ans, sur la définition des sujets à risque, qui a été précisée. De nouvelles recommandations ont été introduites qui visent à assurer une protection individuelle, pour des personnes exposées à des risques particuliers, ou collective, notamment en recommandant la vaccination pour certaines personnes susceptibles de transmettre la grippe à des sujets à risque, et notamment les professionnels de santé et le personnel en contact avec des personnes âgées.

Les recommandations de la vaccination contre les infections à pneumocoque ont été évaluées et actualisées au cours de l'année 1998-1999. Les insuffisants cardiaques et les sujets ayant des antécédents d'infection pulmonaire ou invasive à pneumocoque ont été inclus dans les groupes à risques pour lesquels la vaccination est recommandée. La recommandation pour les patients porteurs d'une brèche ostéoméningée a été supprimée car le vaccin actuel n'agit pas sur le portage rhinopharyngé du pneumocoque et son intérêt dans la prévention des méningites à pneumocoque chez ces patients n'est pas démontré. La recommandation pour les patients ayant un terrain alcoolique a été précisée et celle pour les patients ayant un terrain tabagique supprimée. La vaccination antipneumococcique est donc actuellement recommandée, tous les 5 ans, pour les sujets splénectomisés, les drépanocytaires homozygotes, les patients atteints de syndrome néphrotique, les insuffisants respiratoires, les patients alcooliques avec hépatopathie chronique, les insuffisants cardiaques et les sujets ayant des antécédents d'infection pulmonaire ou invasive à pneumocoque.

Rappelons enfin, bien que son incidence soit extrêmement faible en France (0,29 cas/million d'habitants en 1999), [82] que le tétanos reste une maladie du sujet âgé (84 % des cas concernent des personnes âgées de 70 ans ou plus), le plus souvent en raison d'une absence des injections de rappel qui doivent avoir lieu tous les 10 ans.

Mesures prophylactiques non vaccinales

Rôle de la supplémentation vitaminique et/ou en oligoéléments

Deux études interventionnelles ont montré un bénéfice en termes d'événements cliniques de la supplémentation vitaminique ou en oligoéléments chez des personnes âgées.

La première a été menée sur des personnes vivant à domicile, quel que soit leur statut nutritionnel de base. Elle avait pour objectif d'évaluer l'impact sur la survenue d'épisodes infectieux d'une supplémentation systématique en rétinol, β -carotène, thiamine, riboflavine, niacine, pyridoxine, fer, folates, zinc, cuivre, sélénium, iode, calcium, magnésium, vitamines B₁₂, C, D et E. L'étude s'est déroulée de façon randomisée, en double aveugle contre placebo et a duré 12 mois. Les résultats étaient très en faveur de la supplémentation puisque dans le groupe traité on observait une réduction du nombre de « jours de maladies infectieuses » (48 dans le groupe placebo contre 23 dans le groupe supplémenté ; $p = 0,002$) et une diminution de la consommation d'antibiotiques (32 jours de traitement antibiotique dans le groupe placebo contre 18 jours dans le groupe supplémenté ; $p = 0,004$). [83]

La seconde étude a été réalisée chez des personnes âgées institutionnalisées. Elle tend à montrer que c'est la supplémentation en oligoéléments plus qu'en vitamines qui peut être intéressante dans la prévention des infections. En effet, le zinc (à la dose de 20 mg j⁻¹) et le sélénium (100 μ g j⁻¹) qu'ils soient ou non associés à des vitamines, ont permis une diminution du nombre d'infections (urinaires et respiratoires) chez les malades supplémentés dans cette étude, mais les résultats n'étaient plus significatifs dans un second essai de plus grande envergure. [84]

Interventions nutritionnelles spécifiques

Les interventions nutritionnelles peuvent avoir une utilité chez les sujets âgés, notamment pour la prévention des infections urinaires. La consommation de jus de canneberge a montré une diminution statistiquement significative du taux d'infections urinaires symptomatiques chez des malades jeunes, ainsi qu'une tendance à la diminution de consommation d'antibiotiques pour infection urinaire chez les sujets âgés (1,7 contre 3,2 antibiotiques/100 patients-mois).^[85]



Références

- [1] Nicolle LE. Urinary tract infection in geriatric and institutionalized patients. *Curr Opin Urol* 2002;**12**:51-5.
- [2] Marrie TJ. Community-acquired pneumonia in the elderly. *Clin Infect Dis* 2000;**31**:1066-78.
- [3] Gavazzi G, Krause KH. Ageing and infection. *Lancet Infect Dis* 2002;**2**:659-66.
- [4] Emori TG, Banerjee SN, Culver DH, Gaynes RP, Horan TC, Edwards JR, et al. Nosocomial Infections Surveillance System. *Am J Med* 1991;**91**(suppl3B):289S-293S.
- [5] Garibaldi RA. Residential care and the elderly: the burden of infection. *J Hosp Infect* 1999;**43**:S9-S18.
- [6] Eveillard M, Lafargue S, Guet L, Mangeol A, Piquet J, Quenon JL, et al. Évaluation du risque de portage de bactéries multi-résistantes chez les patients âgés, lors de leur admission dans un hôpital de court séjour. *Bull Epidemiol Hebd* 1998;**45**:1-4.
- [7] Franceschi C, Monti D, Sansoni P, Cossarizza A. The immunology of exceptional individuals: the lesson of centenarians. *Immunol Today* 1995;**16**:12-6.
- [8] Catania A, Airaghi L, Motta P, Manfredi MG, Annoni G, Pettenati C, et al. Cytokine antagonists in aged subjects and their relations with cellular immunity. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1997;**52**:B93-B97.
- [9] Ginaldi L, Loreto MF, Corsi MP, Modesti M, De Martinis M. Immunosenescence and infectious diseases. *Microbes Infect* 2001;**3**:851-7.
- [10] Castle SC. Clinical relevance of age-related immune dysfunction. *Clin Infect Dis* 2000;**31**:578-85.
- [11] Cossarizza A, Ortolani C, Monti D, Franceschi C. Cytometric analysis of immunosenescence. *Cytometry* 1997;**27**:297-313.
- [12] Ginaldi L, De Martinis M, D'Ostilio A, Marini L, Loreto MF, Corsi MP, et al. The immune system in the elderly. Specific humoral immunity. *Immunol Res* 1999;**20**:101-8.
- [13] Ginaldi L, De Martinis M, D'Ostilio A, Marini L, Loreto MF, Quagliano D. Immunological changes in the elderly. *Aging* 1999;**11**:281-6.
- [14] Sullivan DH, Sun S, Walls RC. Protein-energy undernutrition among elderly hospitalized patients: a prospective study. *JAMA* 1999;**281**:2013-9.
- [15] Lesourd B. Immune response during disease and recovery in the elderly. *Proc Nutr Soc* 1999;**58**:85-98.
- [16] Bruunsgaard H, Skinhoj P, Qvist J, Pedersen BK. Elderly humans show prolonged in vivo inflammatory activity during pneumococcal infections. *J Infect Dis* 1999;**180**:551-4.
- [17] Ben-Yehuda A, Weksler ME. Host resistance and the immune system. *Clin Geriatr Med* 1992;**8**:701-11.
- [18] Incalzi RA, Maini CL, Fusco L, Giordano A, Carbonin PU, Galli G. Effects of aging on mucociliary clearance. *Compr Gerontol* 1989;**3**(suppl):65-8.
- [19] Meyer KC. The role of immunity in susceptibility to respiratory infection in the aging lung. *Respir Physiol* 2001;**128**:23-31.
- [20] Norman DC, Toledo SD. Infections in elderly persons. An altered clinical presentation. *Clin Geriatr Med* 1992;**8**:713-9.
- [21] Norman DC, Yoshikawa TT. Fever in the elderly. *Infect Dis Clin North Am* 1996;**10**:93-9.
- [22] Povoja P. C-reactive protein: a valuable marker of sepsis. *Intensive Care Med* 2002;**28**:235-43.
- [23] Yoshikawa TT. Perspective: aging and infectious diseases: past, present and future. *J Infect Dis* 1997;**176**:1053-7.
- [24] Werner GS, Schulz R, Fuchs JB, Andreas S, Prange H, Ruschewski W, et al. Infective endocarditis in the elderly in the era of transoesophageal echocardiography: clinical features and prognosis compared with younger patients. *Am J Med* 1996;**100**:90-7.
- [25] Mc Cue JD. Antibiotic use in the elderly: issues and nonissues. *Clin Infect Dis* 1999;**28**:750-2.
- [26] Borrego F, Gleckman R. Principles of antibiotic prescribing in the elderly. *Drugs Aging* 1997;**11**:7-18.
- [27] Novotny J, Novotny M. Adverse drug reactions to antibiotics and major antibiotic drug interactions. *Gen Physiol Biophys* 1999;**18**:126-39.
- [28] Daikiri Shortlife LM, McCue JD. Urinary tract infection at the age extremes: pediatrics and geriatrics. *Am J Med* 2002;**113**(suppl1A):55S-66S.
- [29] Monane M, Gurwitz JH, Lipsitz LA, Glynn RJ, Chodnovskiy I, Avorn J. Epidemiologic and diagnostic aspects of bacteriuria: a longitudinal study in older women. *J Am Geriatr Soc* 1995;**43**:618-22.
- [30] Matsumoto T, Kumazawa J. Urinary tract infection in geriatric patients. *Int J Antimicrob Agents* 1999;**11**:269-73.
- [31] Nicolle LE. Urinary infections in the elderly: symptomatic or asymptomatic? *Int J Antimicrob Agents* 1999;**11**:265-8.
- [32] Boscia JA, Abrutyn E, Levison ME, Pitsakis PG, Kaye D. Pyuria and asymptomatic bacteriuria in elderly ambulatory women. *Ann Intern Med* 1989;**110**:404-5.
- [33] Péan Y, Goldstein FW, De Bels F. Évolution de la sensibilité et épidémiologie de la résistance des entérobactéries de ville au cours des enquêtes Vigil'Roc. *Med Mal Infect* 2001;**31**:609-21.
- [34] Gomolin IH, Siami PF, Reuning-Scherer J, Haverstock DC, Heyd A, Oral Suspension Study Group. Efficacy and safety of ciprofloxacin oral suspension versus trimethoprim-sulfamethoxazole oral suspension for treatment of older women with acute urinary tract infection. *J Am Geriatr Soc* 2001;**49**:1606-13.
- [35] Raz R, Stamm WE. A controlled trial of intravaginal estradiol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infections. *N Engl J Med* 1993;**329**:753-6.
- [36] Eriksen B. A randomized, open, parallel-group study on the preventive effect of an estradiol-releasing vaginal ring (Estring) on recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. *Am J Obstet Gynecol* 1999;**180**:1072-9.
- [37] Platt R, Polk BF, Murdock B, Rosner B. Mortality associated with nosocomial urinary-tract infection. *N Engl J Med* 1982;**307**:637-42.
- [38] Warren JW, Damron D, Tenney JH, Hoopes JM, Deforge B, Muncie Jr. HL. Fever, bacteremia, and death as complications of bacteriuria in women with long-term urethral catheters. *J Infect Dis* 1987;**155**:1151-8.
- [39] Muder RR, Brennen C, Wagener MM, Goetz AM. Bacteremia in a long-term care facility: a five-year prospective study of 163 consecutive episodes. *Clin Infect Dis* 1992;**14**:647-54.
- [40] Rudman D, Hontanosas A, Cohen Z, Mattson DE. Clinical correlates of bacteremia in a veterans administration extended care facility. *J Am Geriatr Soc* 1988;**36**:726-32.
- [41] Warren JW. Catheter-associated urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents* 2001;**17**:299-303.
- [42] Marrie TJ. Epidemiology of community-acquired pneumonia in the elderly. *Semin Respir Infect* 1990;**5**:260-8.
- [43] Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Karkola K, Korppi M, et al. Incidence of community acquired pneumonia in the population of four municipalities in Eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993;**137**:977-88.
- [44] Marrie TJ, Blanchard W. A comparison of nursing-home acquired pneumonia patients with patients with community-acquired pneumonia and nursing home patients without pneumonia. *J Am Geriatr Soc* 1997;**45**:50-5.
- [45] Venkatesan P, Gladman J, Macfarlane JT, Barer D, Berman P, Kinnear W, et al. A hospital study of community-acquired pneumonia in the elderly. *Thorax* 1990;**45**:254-8.
- [46] Riquelme R, Torres A, El-Ebiary M, de la Bellacasa JP, Estruch R, Mensa J, et al. Community-acquired pneumonia in the elderly: etiology, risk, and prognostic factors. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;**154**:1450-5.
- [47] Lieberman D, Lieberman D, Schlaeffer F, Porath A. Community-acquired pneumonia in old age: a prospective study of 91 patients admitted from home. *Age Ageing* 1997;**26**:69-75.
- [48] Marrie TJ, Durant H, Yates L. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization: 5-year prospective study. *Rev Infect Dis* 1989;**11**:586-99.
- [49] Meehan TP, Chua-Reyes JM, Tate J, Prestwood KM, Scinto JD, Petrillo MK, et al. Process of care performance, patient characteristics, and outcomes in elderly patients hospitalized with community-acquired or nursing home-acquired pneumonia. *Chest* 2000;**117**:1378-85.

- [50] Rello J, Rodriguez R, Jubert P, Alvarez B. Severe community-acquired pneumonia in the elderly: epidemiology and prognosis. *Clin Infect Dis* 1996;**23**:723-8.
- [51] Drinka PJ, Gauker C, Voeks S, Miller J, Schultz S, Krause P, et al. Pneumonia in a nursing home. *J Gen Intern Med* 1994;**9**:650-2.
- [52] Leroy O, Devos P, Guery B, Georges H, Vandenbussche C, Coffinier C, et al. Simplified prediction rule for prognosis of patients with severe community-acquired pneumonia in ICUs. *Chest* 1999;**116**:157-65.
- [53] Marrie TJ, Haldane EV, Faulkner RS, Durant H, Kwan C. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization. Is it different in the elderly? *J Am Geriatr Soc* 1985;**33**:671-80.
- [54] Musgrave T, Verghese A. Clinical features of pneumonia in the elderly. *Semin Respir Infect* 1990;**5**:269-75.
- [55] Marrie TJ, Durant H, Kwan K. Nursing-home acquired pneumonia. *J Am Geriatr Soc* 1986;**34**:269-75.
- [56] Conte HA, Chen YT, Mehal W, Scinto JD, Quagliarello VJ. A prognostic rule for elderly patients admitted with community-acquired pneumonia. *Am J Med* 1999;**106**:20-8.
- [57] Mylotte JM. Nursing-home acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2002;**35**:1205-11.
- [58] Torres A, El-Ebiary M, Riquelme R, Ruiz M, Celis R. Community-acquired pneumonia in the elderly. *Semin Respir Infect* 1999;**14**:173-83.
- [59] Feldman C. Pneumonia in the elderly. *Clin Chest Med* 1999;**20**:563-73.
- [60] Mayaud C, Saidi F, Parrot A. Place de la radiographie de thorax pour la prise en charge des pneumonies communautaires. *Rev Pneumol Clin* 1999;**55**:373-91.
- [61] Smith RP, Lipworth BJ, Cree IA. C-reactive protein. A clinical marker in community-acquired pneumonia. *Chest* 1995;**108**:1288-91.
- [62] Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, Martinez JA, Arancibia F, Mensa J, et al. Etiology of community-acquired pneumonia: impact of age, comorbidity and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;**160**:397-405.
- [63] Waterer GW, Baselski VS, Wunderink RG. Legionella and community-acquired pneumonia: a review of current diagnostic tests from a clinician's viewpoint. *Am J Med* 2001;**110**:41-8.
- [64] Tuuminen T, Varjo S, Ingman H, Weber T, Oksi J, Viljanen M. Prevalence of *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* immunoglobulin G and A antibodies in a healthy Finnish population as analyzed by quantitative enzyme immunoassays. *Clin Diagn Lab Immunol* 2000;**7**:734-8.
- [65] Naughton BJ, Mylotte JM. Treatment guidelines for nursing-home acquired pneumonia based on community-practice. *J Am Geriatr Soc* 2000;**48**:82-8.
- [66] Anonyme. Révision de la IV^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse de la société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF). *Med Mal Infect* 2000;**30**:566-80.
- [67] Allman RM. Pressure ulcer prevalence, incidence, risk factors and impact. *Clin Geriatr Med* 1997;**13**:421-37.
- [68] Brandeis GH, Morris JN, Nash DJ, Lipsitz LA. The epidemiology and natural history of pressure ulcers in elderly nursing home residents. *JAMA* 1990;**264**:2905-9.
- [69] Perneger TV, Heliot C, Rae AC, Borst F, Gaspoz JM. Hospital-acquired pressure ulcers: risk factors and use of preventive device. *Arch Intern Med* 1998;**158**:1940-5.
- [70] Livesley NJ, Chow AW. Infected pressure ulcers in elderly individuals. *Clin Infect Dis* 2002;**35**:1390-6.
- [71] Nicolle LE, Orr P, Duckworth H, Brunka J, Kennedy J, Urias B, et al. Prospective study of decubitus ulcers in two long term care facilities. *Can J Infect Control* 1994;**9**:35-8.
- [72] Garibaldi RA, Brodine S, Matsumiya S. Infections among patients in nursing homes: policies, prevalence, problems. *N Engl J Med* 1981;**305**:731-5.
- [73] Galpin JE, Chow AW, Bayer AS, Guze LB. Sepsis associated with decubitus ulcers. *Am J Med* 1976;**61**:346-50.
- [74] Chow AW, Galpin JE, Guze LB. Clindamycin for treatment of sepsis caused by decubitus ulcers. *J Infect Dis* 1977;**135**(suppl):S65-S68.
- [75] Rudensky B, Lipschits M, Isaacsohn M, Sonnenblick M. Infected pressure sores: comparison of methods for bacterial identification. *South Med J* 1992;**85**:901-3.
- [76] Darouiche RO, Landon GC, Klima M, Musher DM, Markowski J. Osteomyelitis associated with pressure sores. *Arch Intern Med* 1994;**154**:753-8.
- [77] Ehrenkranz NJ, Alfonso B, Nerenberg D. Irrigation-aspiration for culturing draining decubitus ulcers: correlation of bacteriological findings with a clinical inflammatory scoring index. *J Clin Microbiol* 1990;**28**:2389-93.
- [78] Lewis Jr. VL, Bailey MH, Pulawski G, Kind G, Bashioum RW, Hendrix RW. The prognosis of osteomyelitis in patients with pressure sores. *Plast Reconstr Surg* 1988;**81**:229-32.
- [79] Huang AB, Schweitzer ME, Hume E, Batte WG. Osteomyelitis of the pelvis/hip in paralyzed patients: accuracy and clinical utility of MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1998;**22**:437-43.
- [80] Newman LG, Waller J, Palestro CJ, Schwartz M, Klein MJ, Hermann G, et al. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers: diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium In 111 oxyquinolone. *JAMA* 1991;**266**:1246-51.
- [81] Herman LE, Rothman KF. Prevention, care and treatment of pressure (decubitus) ulcers in intensive care unit patients. *J Intensive Care Med* 1989;**4**:117-23.
- [82] Antona D. Le tétanos en France en 1998 et 1999. *Bull Epidémiol Hebd* 2001;**17**:1-3.
- [83] Chandra RK. Effect of vitamin and trace-element supplementation on immune responses and infection in elderly subjects. *Lancet* 1992;**340**:1124-7.
- [84] Girodon F, Lombard M, Galan P, Brunet-Lecomte P, Monget AL, Arnaud J, et al. Effect of micronutrient supplementation on infection in institutionalized elderly subjects: a controlled trial. *Ann Nutr Metab* 1997;**41**:98-107.
- [85] Avorn J, Monane M, Gurwitz JH, Glynn RJ, Choodnovskiy I, Lipsitz LA. Reduction of bacteriuria and pyuria after ingestion of cranberry juice. *JAMA* 1994;**271**:751-4.

F. Raschilas (f-raschilas@chu-montpellier.fr).

H. Blain.

C. Jeandel.

Centre de gérontologie clinique, CHU de Montpellier, 39, avenue Charles-Flahault, 34295 Montpellier cedex 5, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Raschilas F., Blain H., Jeandel C. Infection et sujet âgé. EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1129, 2006.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Perte d'autonomie : bilan, prise en charge

Y. Kagan

La perte d'autonomie est un concept complexe devant faire rechercher des causes organiques, sociales, psychiques. Elle peut traduire aussi bien une forme d'adaptation qu'une faillite adaptative. En cas de perte d'autonomie récente, la démarche thérapeutique est à la fois curative à la recherche d'une cause curable, et rééducative. Elle demande du temps et de la patience. La perte d'autonomie établie est, quant à elle, une situation hétérogène en termes de pathologies, d'incapacités, de qualité de vie, de pronostic. Elle nécessite une approche plurielle du soin restant toutefois centrée sur le patient. Elle doit être réévaluée régulièrement.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Sujet âgé ; Perte d'autonomie ; Polyopathie

Plan

■ Introduction	1
■ Perte d'autonomie : une notion complexe	1
Un concept ambigu	1
Un déterminisme triple	2
Une signification double	3
■ Perte d'autonomie récente : stratégie	3
Écarter l'urgence	3
La baisse d'autonomie constatée est-elle réellement récente ?	4
Apprécier le pronostic	4
Rechercher une cause curable	4
Donner du temps au temps	5
■ Perte d'autonomie établie : objectifs et principes	5
S'adapter à une relation plurielle	5
Centrer la démarche sur la personne	6
■ Perte d'autonomie établie : évaluation	6
Mesurer : les échelles d'évaluation	6
Comprendre : une analyse globale en trois dimensions	6
■ Perte d'autonomie établie : axes de la prise en charge	7
Stratégies de réadaptation	7
Mise en place d'un plan d'aide	7
Question de la protection juridique	8
Préservation de l'intégration sociale	8
Bon endroit au bon moment	8
■ Conclusion	9

■ Introduction

Il est plus difficile de rester autonome dans le grand âge qu'aux époques précédentes de la vie tant les équilibres somatique et psychique sont précaires. Une pathologie aiguë ou une agression psychique peuvent retentir rapidement sur l'autonomie antérieure, de façon parfois spectaculaire. Une démarche

active est de mise car une perte d'autonomie récente est souvent réversible. En cas de perte d'autonomie établie, la prise en charge du patient est orchestrée par le médecin traitant, dans le cadre d'une prise en charge globale débordant le cadre médical stricto sensu et d'une relation plurielle tenant compte des intervenants qui gravitent autour du patient.

■ Perte d'autonomie : une notion complexe

Un concept ambigu

Autonomie fonctionnelle

Considérée au plan purement fonctionnel, l'autonomie est assimilée à la faculté d'accomplir seul les actes de la vie quotidienne nécessaires à la sécurité et à la satisfaction des besoins.

Vue sous cet angle, l'autonomie comprend trois grands volets :

- la maîtrise des déplacements et de la communication ;
- les activités corporelles et domestiques ;
- les activités intellectuelles et psychomotrices.

Autonomie psychique

Au plan psychologique, l'autonomie désigne la capacité à prendre des décisions et à en assurer la responsabilité. Cette définition se superpose à l'étymologie du terme qui signifie : « sa propre loi ». Une personne peut être dépendante de l'aide d'autrui tout en restant autonome, c'est-à-dire en gardant une emprise sur les choix de sa vie et les décisions à prendre, et en participant à l'organisation de l'aide dont elle a besoin. Son lieu de contrôle est intérieur à elle-même. La personne non autonome a, au contraire, abandonné à autrui la responsabilité des décisions la concernant. Son lieu de contrôle est extérieur à elle-même.

Tableau 1.

Déterminants de la perte d'autonomie.

Facteurs	Organiques	Sociaux	Psychologiques
Structurels 1	Vieillesse physiologique	Fragilisation du lien social	Pertes multiples Proximité de la mort
Facultatifs 2	Pathologies chroniques Incapacités chroniques	Précarité sociale Crise familiale Maltraitance	Déficit cognitif Bilan de vie amer Personnalité fragile
Déclenchants 3	Pathologie aiguë Traumatisme Incapacité récente Douleur	Déménagement Agression Conflit familial Placement ou hospitalisation	Chute Deuil récent Éloignement d'un proche Évènement stressant

Tableau 2.

Triade de Wood.

Déficiência	- <i>Définition</i> : déficit d'un organe ou d'un système à la suite d'une lésion ou d'un dysfonctionnement - <i>Mécanisme</i> : pathologie évolutive (rhumatismale, sensorielle, cardiorespiratoire et surtout neurologique) ou séquelle d'un accident neurologique ou traumatique - <i>Conséquence</i> : soit aucune, soit incapacité
Incapacité	- <i>Définition</i> : déficit d'une fonction (motrice, mentale, sensorielle, viscérale) traduisant la réduction de la possibilité d'effectuer l'activité correspondante dans des limites considérées comme normales pour l'être humain - <i>Mécanisme</i> : déficiences sévères ou association de deux ou plusieurs déficiences modérées - <i>Conséquence</i> : soit aucune si compensée, soit handicap
Handicap	- <i>Définition</i> : impossibilité totale ou partielle d'accomplir un rôle social normal - <i>Mécanisme</i> : soit incapacité suffisamment contributive pour entraver l'intégration sociale, soit association de deux ou plusieurs incapacités, chacune étant isolément insuffisante pour induire un handicap

Un déterminisme triple

Une altération de l'autonomie est en général multifactorielle. Les facteurs aboutissant à la perte d'autonomie sont de trois ordres : organiques, sociaux, psychologiques (Tableau 1).

Déterminants organiques

Depuis les travaux de Wood, validés par l'Organisation mondiale de la santé, la classification des maladies envisagées sous l'angle non plus de la physiopathologie mais des répercussions fonctionnelles introduit trois niveaux d'atteinte (Tableau 2) : un niveau lésionnel (la déficiences) ; un niveau fonctionnel (l'incapacité) ; un niveau social (le handicap). Ces niveaux s'articulent selon la séquence : déficiences -> incapacité -> handicap.

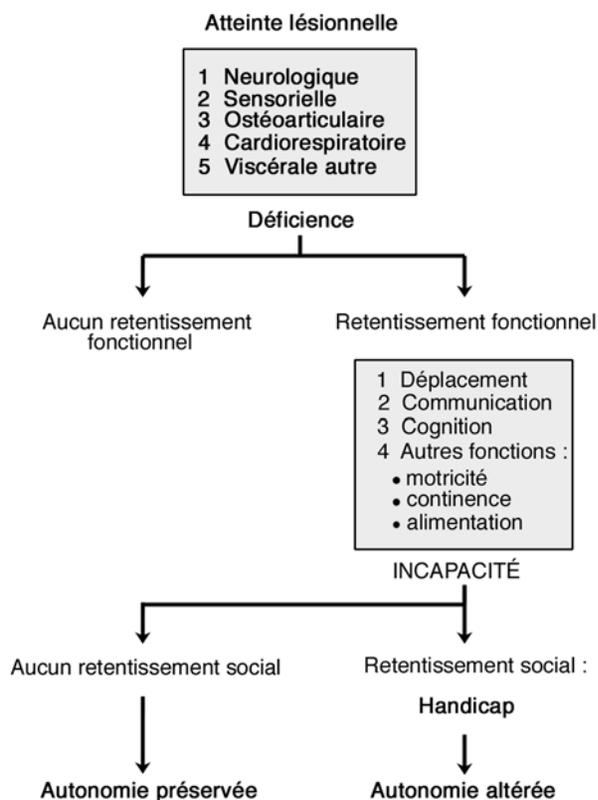
Compte tenu de l'augmentation de la fréquence de la poly-pathologie avec l'avancée en âge, la quasi-totalité des vieillards au-delà de 75-80 ans ont des déficiences. Toutefois, une déficiences n'entraîne pas nécessairement une incapacité. Les incapacités sont fréquentes, les plus courantes étant :

- les difficultés de communication par troubles des sens ou de la parole ;
- les difficultés d'orientation par troubles cognitifs ou sensoriels ;
- les difficultés de déplacement par troubles de la mobilité ou par dyspnée.

Mais une incapacité bien compensée n'entraîne pas toujours un handicap (Fig. 1).

Déterminants sociaux

La réduction du lien social, c'est-à-dire de l'opportunité d'échanges avec autrui, est un puissant facteur de perte de l'identité et de l'autonomie. Il n'y a pas d'autonomie sans intégration sociale. Or, il ne peut y avoir d'intégration sociale sans inclusion au groupe. Interface entre l'individu et la collectivité, le groupe permet au sujet à la fois d'exister et d'affirmer son identité, et d'être intégré socialement. L'isolement finit par altérer l'autonomie par insuffisance de stimulation et perte des apprentissages sociaux. Le vieillard, même quand il n'est pas isolé, n'en souffre pas moins d'exclusion, dans la mesure où il

**Figure 1.** Déterminants organiques de la perte d'autonomie.

n'a plus ni rôle ni statut dans une société qui, en outre, a évolué si vite qu'elle lui est devenue étrangère. De ce fait, il a de moins en moins de stimulation sociale à conserver son autonomie.

Il existe par ailleurs une véritable incitation sociale à la dépendance entretenue par les stéréotypes négatifs assimilant la vieillesse au déclin. L'absence de contrainte est souvent

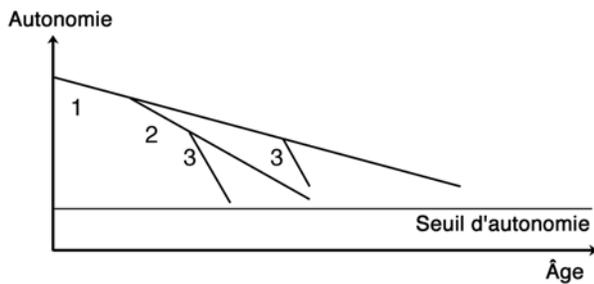


Figure 2. Théorie de la perte d'autonomie selon le schéma 1+2+3 (J.-P. Bouchon). 1. Dégradation structurelle de l'autonomie avec l'avancée en âge ; 2. altération facultative de l'autonomie avec l'avancée en âge ; 3. facteur déclenchant une perte d'autonomie aiguë.

interprétée comme un droit du vieillard à l'inactivité, non seulement dans les esprits des personnes âgées, mais aussi des plus jeunes (qui seront vieux un jour). Or, de l'inactivité jusqu'à la perte d'autonomie, il n'y a qu'un pas, vite franchi. Dans ce même esprit, l'entourage familial ou soignant a fréquemment tendance à adopter une attitude surprotectrice. Placée dans un véritable cocon et infantilisée, la personne en vient à désapprendre l'exercice de sa responsabilité.

Les conditions de vie difficiles n'altèrent pas directement l'autonomie, mais constituent d'importants obstacles en transformant une incapacité en handicap. Ainsi, un habitat ou une organisation urbaine suffisamment adaptés à la vie quotidienne d'une personne sans incapacité peuvent ne plus l'être lorsque, quelques années plus tard, elle peut souffrir de troubles moteurs, sensoriels ou cognitifs. Quant aux difficultés financières, elles retentissent aussi sur l'autonomie : un faible niveau de revenu limite le financement des aides techniques et donc les possibilités d'intégration sociale.

Déterminants psychiques

Dans un grand nombre de cas, la perte d'autonomie apparaît plus marquée que ne le voudraient les déficits organiques ou sociaux constatés. Pour un handicap donné et à âge égal, certaines personnes conservent leur autonomie tandis que d'autres n'y parviennent pas. Il existe donc un troisième facteur, de nature psychique. Sa reconnaissance est d'autant plus délicate que la perte d'autonomie, d'origine psychologique, prend volontiers l'alibi du handicap organique ou social tant dans l'esprit du vieillard que dans celui de son entourage qui projette sur lui sa propre vision de la vieillesse.

L'exemple à la fois le plus caricatural et le plus fréquent est celui de la peur de tomber après une chute. Même quand elle est sans conséquence physique, la chute est pour le vieillard un traumatisme psychique dont l'intensité n'est pas imaginable pour un adulte jeune : la phobie d'une nouvelle chute peut inhiber la personne âgée au point d'entraîner une véritable « fracture sociale ».

Une signification double

Faillite de l'adaptation

Le maintien de l'autonomie chez un vieillard correspond à l'obtention d'un équilibre précaire qui peut se conceptualiser selon le schéma 1+2+3 (Fig. 2).

Le grand âge est en effet caractérisé par une triple fragilité structurelle (Tableau 1) organique, sociale et psychique (facteur 1). Cette vulnérabilité de base est souvent majorée par des facteurs aggravants facultatifs (facteur 2). Le vieillard est donc vulnérable. Pour rester fonctionnellement autonome, il doit donc s'adapter en compensant cette vulnérabilité. En d'autres termes, il reste au-dessus d'un certain seuil à partir duquel il est autonome.

La perte d'autonomie apparaît quand les possibilités d'adaptation de la personne sont mises en échec par un processus

pathologique ou un traumatisme psychosocial suffisant pour faire passer l'autonomie en dessous d'un seuil critique de décompensation (facteur 3).

“ Point fort

Plus la personne âgée est fragile, plus le risque de perte d'autonomie est élevé et plus l'événement suffisant à la déclencher est minime.

Mécanisme adaptatif

La perte d'autonomie ne doit toutefois pas être considérée d'un point de vue uniquement délétère, c'est-à-dire seulement comme une faillite de l'adaptation d'une personne à son environnement. Elle apparaît aussi comme une tentative d'adaptation à un double niveau : physiologique et psychologique.

L'inhibition, au sens des physiologistes, est la diminution ou l'interruption temporaire et réversible d'une fonction trop stimulée. Le système nerveux n'est pas excitable à l'infini : il est protégé d'un excès d'afférences par des mécanismes d'inhibition. Transposée dans le domaine psychocomportemental, l'inhibition apparaît comme une mise à l'abri du système nerveux central saturé par un excès de stimulations. Dans le grand âge, les situations de perte rapide de l'autonomie associant à des degrés divers asthénie, angoisse, déficit intellectuel, sont courantes. Elles surviennent volontiers au décours d'un facteur déclenchant stressant. Ces états peuvent durer de quelques jours à plusieurs semaines. Ils n'en sont pas moins réversibles, évoquant un mécanisme d'inhibition, phénomène actif à vocation adaptative.

Dans une perspective psychodynamique, la perte d'autonomie est également adaptative par le double bénéfice qu'elle peut procurer.

Le bénéfice primaire a pour finalité de se protéger d'une trop grande souffrance : on l'observe de façon caricaturale dans la régression. Mouvement psychique de retour en arrière dans le mode de fonctionnement psychologique, la régression est un état de dépendance psychique aigu qui constitue un mécanisme de défense. Elle est l'ultime moyen d'adaptation permettant à celui ou celle qui en ressent la nécessité intérieure de se replier et de se ressourcer avant de pouvoir de nouveau faire face aux contraintes de l'existence. Quand elle est intense, la régression simule volontiers une affection organique.

Le bénéfice secondaire a pour finalité d'appeler à l'aide le cercle familial ou la société : le médecin y joue un important rôle de vecteur ; ainsi, la perte d'autonomie, au-delà de sa présentation sémiologique, constitue souvent le point de départ d'une véritable régulation psychosociale de la solitude : la solitude déclenche une angoisse d'abandon qui, quelle que soit sa sémiologie, induit une perte d'autonomie. Celle-ci constitue un appel qui déclenche une mobilisation familiale et sociale sous forme d'une aide et d'une présence accrues, lesquelles constituent un véritable rétrocontrôle négatif en réduisant la solitude.

■ Perte d'autonomie récente : stratégie

Écarter l'urgence

Les urgences somatiques, notamment infectieuses, métaboliques, cardiovasculaires, abdominales, neurologiques, sont d'autant plus à redouter que l'altération de l'autonomie est rapide en quelques jours, voire d'un jour à l'autre. L'examen et

le sens cliniques, agrémentés de quelques examens complémentaires dans les 12 à 24 heures, permettent de les détecter. Un autre réflexe à acquérir systématiquement est de se demander s'il n'y a pas un syndrome « post-chute », c'est-à-dire une peur de chuter de nouveau entravant brusquement l'autonomie : l'intervention d'un kinésithérapeute est ici urgente.

La baisse d'autonomie constatée est-elle réellement récente ?

Certains événements comme un déménagement, une hospitalisation, ou bien l'éloignement ou le décès d'un proche, en dehors du seul traumatisme psychologique qu'ils peuvent infliger, jouent parfois tout simplement le rôle de révélateur. Ici, il s'agit d'un patient détérioré intellectuellement depuis plusieurs mois ou années qui niait son handicap et en imposait aux autres grâce à une « façade », vestige d'un passé parfois brillant. Là, c'est une personne dont la dépendance était compensée, voire aggravée, par un conjoint hyperprotecteur qui permettait d'entretenir une illusion. Ces situations ne correspondent donc pas à une perte d'autonomie récente mais simplement à la levée du masque d'une perte d'autonomie ancienne.

Appréier le pronostic

Le pronostic est parfois clair en cas de maladie grave mettant en jeu l'avenir vital ou fonctionnel, ou à l'inverse lorsque l'autonomie se rétablit rapidement avec la convalescence d'une maladie aiguë réversible ou la résolution d'une situation de crise.

Dans les situations intermédiaires, une évaluation sur plusieurs consultations va s'avérer nécessaire avant de se prononcer. C'est notamment souvent à l'occasion d'une perte d'autonomie que le diagnostic de démence est porté. Analyse étiologique, évaluation multidisciplinaire, discussion thérapeutique sont les éléments essentiels de la prise en charge.

Rechercher une cause curable

Existe-t-il une situation iatrogène ?

Le médicament peut agir directement sur l'activité psychique comme il peut agir par l'intermédiaire de perturbations neurologiques, métaboliques ou autres. L'étude de l'ordonnance, la recherche diplomatique d'une automédication ou d'autres prescripteurs, l'inventaire à domicile de l'armoire à pharmacie, peuvent permettre de suspecter l'origine ou tout au moins la contribution iatrogène d'une perte d'autonomie récente. Mais, attention, ce n'est pas parce qu'un patient prend un médicament potentiellement dangereux que ce dernier est ipso facto responsable. Au moindre doute, et dès lors qu'il n'y a pas d'inconvénient à court terme, il ne faut pas hésiter à arrêter un médicament suspect.

Existe-t-il une pathologie organique curable ?

Tout tableau d'affaiblissement récent global (asthénie, anorexie, amaigrissement) ou sélectif (troubles de la marche, troubles intellectuels) doit faire systématiquement soulever l'hypothèse d'une maladie organique curable en tant que cause contributive, voire unique (Tableau 3). Ceci suppose un diagnostic précoce afin de ne pas laisser évoluer trop longtemps la maladie pour son propre compte, avec des conséquences psychiques, nutritionnelles, fonctionnelles et sociales irréversibles.

Un examen clinique approfondi et un bilan biologique orienté par le contexte clinique (Tableau 4) s'imposent. Parfois, les données cliniques et paracliniques ne sont pas déterminantes, ou bien le patient refuse un examen complémentaire invasif ou nécessitant un déplacement. S'il existe une suspicion diagnostique raisonnable, il est licite d'entamer un traitement d'épreuve (Tableau 5) à condition de savoir l'arrêter au bout de 1 mois de bonne observance en l'absence d'efficacité.

Tableau 3.

Causes organiques curables de perte d'autonomie (selon le signe prédominant).

Asthénie ou ralentissement	- Insuffisance cardiaque - Hématome sous-dural chronique - Anémie (chercher la cause ++) - Hypothyroïdie - Maladie de Parkinson - Endocrinopathies rares (insuffisance antéhypophysaire, hyperparathyroïdie)
Anorexie ou amaigrissement	- Diabète insulino-dépendant - Hyperthyroïdie - Œsophagite ou ulcère gastroduodénal - Tuberculose - Maladie de Horton - Malabsorption intestinale - Cancer rectocolique ou gastrique non infiltrant
Troubles de la marche	- Maladie de Parkinson - Ostéomalacie - Coxarthrose ou gonarthrose - Hydrocéphalie à pression normale - Pathologies médullaires (compression arthrosique, carence en B ₁₂)
Troubles intellectuels	- Hématome sous-dural - Carence en vitamine B ₁₂ ou folates - Méningiome frontal

Tableau 4.

Bilan paraclinique d'une perte d'autonomie récente.

Systématiquement	<i>Biologie</i> - Numération formule sanguine, vitesse de sédimentation - Ionogramme, glycémie, créatinine - Bilan phosphocalcique et hépatique - Thyrostimuline hypophysaire ultrasensible <i>Radiographie thoracique</i>
Selon le contexte	<i>Troubles de la marche ou cognitifs</i> - Scanner cérébral <i>Anorexie et amaigrissement</i> - Échographie abdominale - Fibroscopie digestive haute - Discuter une recherche de bacille de Koch <i>Syndrome inflammatoire</i> - Électrophorèse des protéides - Discuter une biopsie des artères temporales

Existe-t-il une dépression ?

Hormis l'évident tableau de mélancolie délirante, il faut un recul de quelques semaines avant de l'affirmer et donc d'envisager une chimiothérapie antidépressive. Le traitement antidépresseur s'adresse en effet à la maladie dépressive et non aux réactions dépressives transitoires qui font partie de tout travail de deuil imposé par la réalité d'une perte : c'est pourquoi il est si souvent prescrit par excès. Mais s'il faut éviter de diagnostiquer une dépression de façon trop intempestive, il faut aussi éviter de la méconnaître, tant ses masques sont particulièrement fréquents dans l'avancée en âge.

Un traitement antidépresseur d'épreuve peut s'avérer judicieux à condition d'une dose et d'un délai d'attente suffisants. Toutefois, la chimiothérapie antidépressive ne saurait résumer le traitement de la dépression : la psychothérapie, le soutien humain, la discussion du lieu de soin et le traitement parallèle de maladies organiques dépressiogènes sont tout autant nécessaires.

Tableau 5.

Traitements d'épreuve.

L Dopa	Suspicion clinique de maladie de Parkinson
Furosémide	Suspicion d'insuffisance ventriculaire gauche chez un patient peu mobile
Inhibiteur de la pompe à proton	Hypothèse d'une œsophagite ou d'un ulcère gastroduodénal chez un patient refusant la fibroscopie
Prednisone (0,5 à 1 mg/kg)	Hypothèse d'une maladie de Horton en cas de syndrome inflammatoire persistant et inexplicé
Trithérapie antituberculeuse	Hypothèse d'une tuberculose évolutive en cas de passé tuberculeux documenté par l'anamnèse ou des images radiologiques séquellaires
Antidépresseur	Suspicion de dépression masquée

Donner du temps au temps

« Se hâter lentement »

Même si l'enquête des facteurs curables est fructueuse, la guérison d'une pathologie altérant l'autonomie ne suffit pas nécessairement à faire récupérer le niveau d'autonomie antérieur. D'une part, la pathologie a pu entraîner des répercussions fonctionnelles, psychologiques ou sociales à prendre en compte. D'autre part, il peut exister aussi d'emblée d'autres facteurs contributifs.

Devant une perte récente de l'autonomie, l'objectif est le retour à l'autonomie antérieure. Pour ce faire, il convient de se « hâter lentement ». Se hâter car la désinsertion sociale et le confinement surviennent vite, surtout si l'on se contente du constat défaitiste d'un « coup de vieux ». Lentement parce qu'un délai de 6 mois à 1 an est nécessaire avant de conclure trop prématurément à une perte d'autonomie établie.

Envisager une rééducation

Les deux indications les plus courantes sont la tendance à l'alitement, dans les suites d'une pathologie intercurrente aiguë, et l'évolution vers le confinement au décours d'un traumatisme psychique tel qu'une chute, une maladie, un événement pénible. Il faut démarrer la rééducation précocement faute de quoi une désinsertion sociale risque de se produire.

Il n'y a pas de rééducation possible sans participation active du patient. Cette indispensable coopération manque souvent au début. Mais il serait erroné d'arrêter trop précocement la rééducation du fait d'une absence de collaboration sans en avoir analysé les raisons. Les réactions psychiques (allant parfois jusqu'à une dépression vraie qu'il faut traiter) expliquent, parfois même davantage que l'importance de la déficience, l'échec d'une rééducation. Il faut donc faire preuve de combativité et de patience ... Il n'est pas ici question de performance, mais de fonction : on privilégie la rééducation fonctionnelle au détriment de la rééducation purement analytique dans laquelle la finalité du but à atteindre aurait été omise.

Le but recherché est modulé par le pronostic de la situation causale, le degré de fragilité somatique et psychique, la motivation du patient, ainsi que la qualité de sa participation. Comme ces quatre paramètres sont évolutifs (dans un sens comme dans l'autre), l'objectif visé doit nécessairement être réévalué dans le temps. Compte tenu de la lenteur physiologique de la personne âgée, des phénomènes d'inhibition et de régression sus-mentionnés et de possibles pathologies intercurrentes, la rééducation s'inscrit nécessairement dans une certaine durée.

Utiliser l'hôpital avec pertinence

Dans certains cas, et en dehors de toute urgence, une hospitalisation programmée peut avoir une véritable place thérapeutique dans la prise en charge d'une perte d'autonomie récente. Il convient de la penser comme toute thérapeutique, en mettant en balance ses avantages et ses inconvénients. Les principaux inconvénients d'une hospitalisation chez un vieillard sont de nature psychique : panique, confusion, régression, hospitalisme.

Tableau 6.

Indications de l'hospitalisation.

Médicale	Acte invasif ou difficile à organiser en ville Éviter les déplacements en regroupant les avis ou les examens Initiation ou réévaluation d'un traitement
Fonctionnelle	Rééducation soutenue
Psychosociale	Souffrance liée à l'isolement Situation de crise familiale
Intrication des motifs	+++

Quoi qu'il en soit, l'hospitalisation peut, en dépit de ses risques, s'avérer légitime (Tableau 6) à condition de s'inscrire dans un projet en accord avec le patient et en concertation avec une équipe hospitalière bien disposée vis-à-vis des personnes âgées. Ce projet comporte définition des objectifs, planification des actions, estimation de la durée de séjour, choix pertinent de la structure (gériatrique ou spécialisée).

Se donner des objectifs

On peut rester longtemps confiant quant à l'objectif d'aider le patient à récupérer son autonomie antérieure. Les données épidémiologiques le confirment : près d'un tiers des personnes de plus de 75 ans en perte d'autonomie récupèrent leur autonomie antérieure.

“ Point fort

Si le retour à l'autonomie antérieure n'est pas possible, l'objectif prioritaire est la recherche d'une autonomie suffisante à une vie sociale de bonne qualité. Il suppose de trouver un juste milieu entre un niveau excessif d'autonomie fonctionnelle, générateur de risque, et un niveau prodiguant certes une sécurité, mais générateur de restrictions.

■ Perte d'autonomie établie : objectifs et principes

S'adapter à une relation plurielle

Quand son patient est autonome, le médecin exerce son rôle dans la confidentialité d'une relation duelle. Quand il a perdu son autonomie, il existe autour de lui un réseau d'aide naturelle et professionnelle. De ce fait, le médecin exerce dans le cadre d'une relation plurielle.

Aider au sens et à la cohérence

Le médecin a besoin de l'entourage socio-familial de son patient pour le recueil de l'anamnèse et, en tant que tiers

médiateur, quand il s'agit de convaincre le patient du bien-fondé d'un traitement ou d'en surveiller les effets.

Inversement, l'entourage a besoin de l'aide du médecin en termes de soutien et d'explications, de hiérarchisation des priorités, de sens à donner aux actions entreprises. Ainsi a-t-il un rôle important à jouer pour que la prise en charge ne soit pas éclatée et reste cohérente.

Bien des choix sont compliqués, conflictuels ou tout simplement graves. La famille a psychologiquement besoin d'un transfert de responsabilité qu'il est du rôle du médecin d'assumer. En ce sens, l'entourage participe à la décision médicale, et donc l'influence, mais il ne la prend pas.

Optimiser les ressources familiales

À moins que le vieillard non autonome ne soit seul, le conjoint ou les enfants deviennent les aidants naturels. La famille est un véritable instrument thérapeutique avec ses ressources considérables, parfois insoupçonnées, mais aussi ses « effets secondaires ». Il y a chez tout proche une ambivalence fondamentale amour-haine, d'autant plus dure à métaboliser que le travail psychique qui lui est imposé est lourd : continuer de s'attacher tout en devant se détacher. On comprend qu'il puisse facilement tomber dans deux excès aussi nocifs pour son parent que pour lui-même :

- deuil anticipé aboutissant à l'abandon du parent et à un sentiment de culpabilité du proche ;
- déni, avec incapacité à accepter l'idée de mort aboutissant à un harcèlement angoissé du parent âgé dont le travail de deuil de lui-même risque d'être entravé.

Lors des entretiens avec les familles, il n'est pas rare d'être confronté à une anxiété souvent envahissante ou une agressivité vis-à-vis du médecin souvent suspect d'en faire soit trop, soit pas assez. Ces symptômes sont l'expression du déplacement sur la personne du médecin de l'hostilité éprouvée vis-à-vis du parent ou de soi.

Dans de telles conditions, il n'est pas toujours simple pour le médecin de faire abstraction de sa propre subjectivité et d'éviter un certain nombre d'erreurs. Il ne doit ni s'ériger en juge ni rentrer dans le jeu proposé par la famille, notamment en renvoyant l'agressivité ou en passant outre les résistances familiales. Mais il serait tout autant préjudiciable qu'il se réfugie derrière une position trop technicienne ou trop hautaine. Fort d'une neutralité qui n'exclut ni la bienveillance ni, quand cela est nécessaire, la fermeté, il est souvent amené à recentrer le dialogue sur le patient âgé.

“ Point fort

Le médecin doit avant tout inspirer confiance à la famille. Le préalable est une écoute attentive, doublée d'une attitude calme et d'explications claires n'éludant pas le sujet de la mort. Dans son comportement vis-à-vis de son patient, il sert volontiers de modèle pour les proches, en termes d'identification. C'est grâce à la confiance qu'il suscite qu'il peut éventuellement finir par être entendu.

Prévenir la maltraitance

La maltraitance aux personnes âgées dépendantes peut prendre la forme de sévices physiques ou psychiques dans un climat d'agressivité exacerbée, comme elle peut se traduire par des négligences voire un abandon brutal dans un climat de rejet et de culpabilité. Elle survient en général dans un contexte d'épuisement et de dépression chez l'aidant connu sous le nom de *burn out syndrome*.

C'est pourquoi, il est essentiel d'être attentif au système familial et à la charge en soins que nécessite la personne non autonome afin de détecter :

- les situations à risque : incapacité à prendre de la distance, à s'investir dans d'autres domaines que l'activité d'aide, à accepter que d'autres aidants (familiaux ou professionnels) interviennent ; au maximum relation fusionnelle ;
- les signes faisant craindre l'épuisement : sentiment de dévalorisation ou de persécution, troubles du sommeil, consommation de psychotropes, somatisation, agressivité.

“ Point fort

Le confort des aidés va de pair avec le confort des aidants. On ne peut pas soigner les premiers sans se soucier des seconds. Tel est le sens de la formule : « Aider les aidants ».

Centrer la démarche sur la personne

La nécessaire relation plurielle fait courir le risque de se passer de l'intéressé. Or, la démarche d'autonomisation suppose de reconnaître le vieillard handicapé dans son humanité et son identité en le considérant comme sujet encore acteur de sa vie, ce qui représente pour les intervenants l'effort psychique d'éviter la dérive insidieuse de l'infantilisation ou, pire, la réification.

Centrer la démarche sur l'intéressé, c'est d'abord restaurer chez lui un sentiment de sécurité, ce qui demande du temps. C'est à cette condition que les ressources peuvent être mobilisées dans le sens d'une amplification de l'espace de vie allant à l'opposé du confinement. Dans une telle approche, il s'agit de proposer plutôt qu'exiger. Pour ce faire, il convient de veiller à la communication grâce à la mise en mots de ce qui est envisagé. Par ailleurs, il faut associer la personne au processus de décision afin de ne pas la déposséder de ses potentialités. Ainsi, avec l'intention retrouvée, viendront les actions attendues.

■ Perte d'autonomie établie : évaluation

L'évaluation cherche à mesurer et à comprendre.

Mesurer : les échelles d'évaluation

Il existe de nombreuses échelles d'évaluation de l'autonomie qui répondent à des objectifs variés : pointer les incapacités, analyser les capacités restantes, estimer la charge en aide à la vie, classer la personne dans des groupes d'autonomie théoriquement homogènes.

Ces grilles s'intéressent toutes aux actes de la vie quotidienne et à l'entretien de soi. Nous en mentionnerons deux, l'échelle IADL et la grille AGGIR dans un but de simplicité donc d'efficacité pour le praticien. Pour le médecin traitant, l'intérêt de cette mesure est d'aider à un suivi objectif de l'autonomie.

Comprendre : une analyse globale en trois dimensions

Analyse médicale

Elle s'effectue à deux niveaux :

- un niveau pathologique bien connu des praticiens, qui vise à réaliser un inventaire exhaustif des pathologies contribuant à

Tableau 7.
Évaluation fonctionnelle.

Principales fonctions	Tests	Consultations
Organes des sens		Bilan ophtalmologique annuel Bilan oto-rhino-laryngologique annuel
Fonctions cognitives	-MMS -Test des cinq mots	
Marche et équilibre	-Test « up and go » -Tinetti	
Nutrition	-MNA	Bilan stomatologique annuel
Continence		Bilan urodynamique

MMS : *mini mental state* ; MNA : *mini nutritional assessment*.

une perte d'autonomie établie ; il faut s'attacher à hiérarchiser ces pathologies entre elles en sachant se méfier d'explications trop hâtives qui risquent de s'avérer des étiquettes masquant l'absence d'une compréhension plus profonde ; il est en outre essentiel d'apprécier leur potentiel évolutif ;

- un niveau fonctionnel qui vise à déterminer les principales incapacités dont souffre le patient (Tableau 7) ; il faut chercher à faire la part entre les anciennes et les récentes, et tenter d'apprécier dans quelle mesure elles interviennent ou non dans la perte d'autonomie ; si tel est le cas, il s'agit aussi de comprendre si le handicap résulte de la seule incapacité ou si n'interviennent pas aussi une inadéquation de l'environnement (exemple : absence d'ascenseur chez un gonarthrosique) ou bien un facteur psychologique (peur d'une chute, honte à l'idée d'un accident d'incontinence, renoncement lié à une presbycusie).

Analyse sociale

Elle comporte plusieurs volets. On apprécie si les conditions matérielles de vie sont adaptées ou non au patient : d'où l'importance de connaître son habitat, ainsi que l'état de ses ressources. On analyse aussi le réseau relationnel du patient sur le plan quantitatif (plus ou moins de cinq relations régulières ?), mais aussi sur le plan qualitatif (disponibilité des proches, nature des relations). Dans cette perspective, il est essentiel de cerner la position que le système familial accorde au vieillard, le rôle et la relation des différents membres de la famille, et d'une façon générale la dynamique de la famille et son degré de cohésion. On apprécie aussi l'espace de vie du patient au plan tant géographique (fréquence et distance des déplacements hors de chez soi) que social (persistance ou non d'un rôle ou d'un statut, engagement éventuel dans des activités, lieux fréquentés). On recherche enfin des événements de vie récents susceptibles d'induire un traumatisme psychique agissant comme l'élément déclenchant d'une perte de l'autonomie.

Analyse psychologique

L'évaluation plus particulièrement psychologique (c'est-à-dire de l'affectivité) va aider à analyser l'attitude actuelle du patient au travers d'une tentative de compréhension de sa dynamique interne et de sa personnalité, de la façon dont il a réagi dans le passé face aux difficultés.

■ Perte d'autonomie établie : axes de la prise en charge

Stratégies de réadaptation

Aides techniques

Il faut savoir les utiliser à bon escient. L'aide technique peut s'avérer transitoire dans le cours d'une rééducation et, dans ce

cas, il convient d'éviter une dépendance à l'instrument empêchant le patient de progresser. Toutefois, lorsqu'une incapacité apparaît particulièrement menaçante pour l'autonomie, il ne faut pas hésiter à prescrire précocement et durablement l'aide technique, car ici le problème n'est pas la dépendance à l'instrument mais la nécessité de l'instrument pour préserver l'autonomie. La rééducation peut alors avoir un rôle supplémentaire à jouer en apprenant au patient à utiliser seul son aide technique. Ainsi, une personne capable de prendre en charge sa prothèse auditive, ses garnitures ou sa colostomie, de se mouvoir et d'opérer ses transferts en fauteuil roulant, est autonome.

Aménagement de l'habitat

L'aménagement de l'habitat découle de l'évaluation des conditions de logement. Il contribue à améliorer l'autonomie et à pallier les conséquences néfastes des incapacités fréquemment retrouvées chez les personnes en perte d'autonomie : problème du gaz en cas de troubles cognitifs, de sécurisation des espaces en cas de troubles de l'équilibre ; téléphone ; téléalarme, etc.

Afin d'améliorer les conditions du logement, il est utile de solliciter le concours du PACT (Protection, amélioration, conservation, transformation de l'habitat), dont le rôle est de faire le devis des travaux jugés utiles et de trouver des financements. Encore faut-il que la personne elle-même soit convaincue de l'opportunité de l'aménagement de son habitat, et ceci peut demander du temps. Quand une personne est hospitalisée en réadaptation, l'évaluation du domicile peut être faite par un ergothérapeute et les travaux peuvent être effectués pendant son séjour.

Mise en place d'un plan d'aide

Choix des intervenants

La perte d'autonomie peut déborder la disponibilité du réseau de solidarité, ou encore être l'expression d'un conflit ou d'un dysfonctionnement familial (vieillard symptôme). Il est alors nécessaire de proposer l'intervention d'aidants professionnels susceptibles de compléter l'action des aidants naturels. La première personne à solliciter est l'aide ménagère, qui n'est ni une employée de maison, ni une aide soignante. Parfois, il faut convaincre autant la famille susceptible de voir en elle une rivale que la vieille dame pouvant la percevoir comme une intruse. Si l'aide ménagère est bien acceptée, et si la caisse de retraite ou le département ne sont pas avares en dotation d'heures mensuelles, son rôle peut être particulièrement précieux pour une personne âgée en perte d'autonomie, souffrant de solitude et d'un besoin d'aide aux actes de la vie quotidienne. En présence de troubles psychocomportementaux, il est en revanche souhaitable de solliciter l'intervention du secteur psychiatrique qui agit en coordination avec le médecin traitant.

Lorsque la perte d'autonomie est une menace pour la sécurité ou la dignité humaine du vieillard, une médicalisation de l'aide devient inévitable pour les soins de base : hygiène, habillage, alimentation. Une équipe soignante intervient en complément ou en suppléance de la famille et de l'aide ménagère. Une kinésithérapie ou une orthophonie d'entretien peuvent s'avérer importantes.

Les portages de repas à domicile ont leur utilité s'ils sont prescrits à bon escient.

Lorsqu'il faut une présence quotidienne plus importante que ce que les services d'aide et de soins et les proches peuvent fournir, l'intervention complémentaire d'une tierce personne (auxiliaire de vie) est à envisager : encore faut-il pouvoir la financer.

Financement des aides à domicile

La Sécurité sociale participe à la prise en charge des soins à domicile. L'exonération du ticket modérateur permet le remboursement de la plupart des dépenses médicales, mais

malheureusement très peu des aides techniques dont certaines sont coûteuses (prothèses auditives et dentaires notamment). La prise en charge à 100 % peut être obtenue soit au titre d'une ou plusieurs pathologies figurant sur la liste des 30 maladies à longue durée, soit au titre d'une polyopathie invalidante, ce qui nécessite l'existence :

- de deux pathologies chroniques ;
- d'une dépendance stable intéressant une ou plusieurs des fonctions suivantes (communication, comportement, locomotion, continence, manipulation).

L'allocation personnalisée d'autonomie (APA) est versée par les départements. À domicile, elle se présente sous forme d'un plan d'aide évalué par une équipe médico-sociale comprenant au moins un médecin et un travailleur social. Son montant est calculé au cas par cas. Il est fonction d'une part des ressources financières du demandeur, d'autre part de son degré de dépendance évalué par la grille AGGIR. Il existe six groupes d'isoressources cotés du plus handicapé (GIR 1) au plus autonome (GIR 6). Les personnes appartenant aux GIR 5 ou 6 ne touchent rien.

Question de la protection juridique

Les vieillards ayant perdu tout ou partie de leur autonomie psychique peuvent risquer de se retrouver dans une position socioéconomique délicate et d'être ruinés soit parce qu'ils se sont nuits à eux-mêmes, soit parce qu'ils ont été victimes d'autrui dans la gestion de leurs biens et ressources. Il faut donc les aider en protégeant leurs droits. On ne peut toutefois protéger sans peu ou prou contraindre. L'appel à une décision juridique entraîne au minimum la présence d'un contrôle pouvant être vécu comme une intrusion et au maximum une amputation des droits civils entraînant une privation de liberté avec des conséquences aussi concrètes que l'impossibilité de signer un chèque, de disposer de ses revenus, de choisir un conjoint ou un héritier, d'accomplir son devoir électoral. La protection juridique, même si elle est légitime, constitue une atteinte à la citoyenneté et représente une menace identitaire. Elle peut donc être vécue de façon persécutrice par l'intéressé et aussi avoir un effet déstabilisant sur l'équilibre familial. Il existe deux types de régimes durables de protection juridique : la tutelle et la curatelle. La sauvegarde de justice est une mesure transitoire de protection juridique rapide à mettre en place qui n'altère pas la capacité juridique de la personne protégée.

La sauvegarde est la seule mesure que le médecin peut lui-même déclencher. Cette démarche n'est acceptable que dans le cadre d'une relation de confiance avec son patient informé et consentant. Si le patient refuse ou ne peut coopérer (troubles de la mémoire ou de la parole), il reste au médecin la possibilité de conseiller l'entourage de s'adresser au juge des tutelles qui peut alors entamer la démarche.

Préservation de l'intégration sociale

Accueil de jour

L'accueil plurihebdomadaire en structure (centre ou hôpital) de jour permet au vieillard isolé ou exclu de retrouver une vie sociale tout en bénéficiant de son domicile. L'accueil de jour est une formule séduisante dans le cadre du soutien à domicile des personnes en difficulté débutante. Il montre ses preuves sur le terrain. Malheureusement, faute de financement et de volonté politique, les centres et hôpitaux de jour sont rares.

Hébergement temporaire

L'hébergement temporaire constitue, avec l'accueil de jour, une seconde formule d'avenir, véritable interface entre le domicile et l'institution. Il permet de rompre la monotonie. Il facilite le soutien à domicile en permettant au vieillard de rompre sa solitude et à son entourage de se reposer. D'autre part, il encourage la vie en institution en la dédramatisant ou même en la faisant apprécier. Mais les structures d'accueil temporaire manquent. Alors, à moins d'avoir des ressources financières suffisantes pour conserver son logement tout en

intégrant une maison de retraite, le vieillard se trouve confronté au tragique clivage qui existe actuellement entre le domicile et l'institution.

Bon endroit au bon moment

Le choix du lieu de vie est un authentique problème thérapeutique, avec une appréciation du rapport bénéfice/risque de chacune des options envisagées. Il convient d'aborder ce sujet sans a priori, de façon dédramatisée et rationnelle. Le souci du lieu de vie aborde simultanément trois questions :

- Faut-il déménager ?
- Pour aller où ?
- Provisoirement ou définitivement ?

Souvent, seule l'épreuve du changement apporte la réponse, a posteriori, du bien-fondé ou non d'une décision prise. Le tout est de bien poser le problème et de choisir le bon endroit au bon moment, c'est-à-dire ni trop tôt ni trop tard.

Option du domicile

La pérennisation de la vie à domicile d'un vieillard non autonome est un projet ambitieux qui nécessite trois conditions :

- une motivation sans faille et une maturité psychique suffisante de l'intéressé ;
- une adhésion et une solidité du réseau familial proportionnelles à l'importance du handicap ;
- une faisabilité financière quand la présence prolongée d'une tierce personne sur place est nécessaire.

En dehors de la persistance de la vie au même domicile, les solutions préconisées peuvent être un déménagement :

- dans un domicile plus approprié par la taille, les conditions matérielles, la proximité familiale ;
- dans une résidence non médicalisée ou un foyer-logement, solutions envisageables seulement en cas de perte d'autonomie modérée à condition que la personne soit sociable, apte à s'orienter, à se déplacer et à tolérer un certain degré de solitude, et qu'elle ne soit pas atteinte d'un processus vite évolutif ;
- chez un enfant, avec les risques de déstabilisation familiale que cela comporte.

« Prescrire » l'hébergement collectif

Actuellement, l'institution est considérée, de façon réductrice, comme un pis-aller : la majorité des vieillards y sont placés en dernier recours, parce que leur dépendance est telle que les proches sont épuisés ou les intervenants à domicile sont débordés. L'acharnement au maintien à domicile fait courir un risque d'institutionnalisation ratée aboutissant au placement d'une personne ayant perdu toute ressource psychique de s'investir dans la vie.

“ Point fort

L'accueil en institution devrait être envisagé comme un acte de vie plutôt qu'un placement passif. La personne en perte d'autonomie devrait pouvoir entrer en maison de retraite consentante, si ce n'est convaincue, avec encore des ressources psychologiques et cognitives.

La personne est demandeuse

Un nombre non négligeable d'octogénaires affichent clairement le souhait de vivre en maison de retraite, parfois en dépit de l'avis contraire de leurs enfants. Plusieurs mois auparavant,

Tableau 8.

Vie à domicile : facteurs de risque.

La personne âgée	Le proche pivot de l'aide	Les conditions socioéconomiques
<i>Troubles du comportement</i>	<i>Disponibilité insuffisante</i>	<i>Ressources insuffisantes</i>
-Appels incessants	-visites trop peu fréquentes ou bâclées	<i>Habitat inadapté</i>
-Conduites asociales perturbant les voisins	-éloignement relatif	-insalubrité
-Errance et fugues	<i>Fragilité physique sociale ou psychique</i>	-absence d'ascenseur
-Danger d'accident domestique	-mauvaise santé	-espaces de circulation limités
-Taudification ou clochardisation avec refus d'aide	-incapacité à prendre de la distance	<i>Isolement social</i>
<i>Troubles du déplacement</i>	-soutien familial ou social absent ou refusé	
-Confinement avec impossibilité de sortir seul	-absence d'autres investissements personnels	
-Chutes répétées avec impossibilité de se relever seul		
<i>Hospitalisations répétées</i>		

Tableau 9.

Vie à domicile : signes d'alarme.

Spectaculaires	Insidieux
Chutes fréquentes	Anorexie (avec amaigrissement régulier)
Oublis dangereux (eau, gaz)	Confinement
Appels incessants	Majoration de la dépendance malgré le renforcement de l'aide à domicile
Négligence et laisser-aller (chez soi et sur soi)	
Troubles psychiques	

ils n'auraient pas songé à une telle éventualité, mais l'épreuve de l'isolement, le sentiment d'insécurité, la crainte d'une dépendance future, le désir d'être délesté d'un certain nombre de contraintes du quotidien sans pour autant se sentir une charge pour ses enfants, sont autant de raisons pour changer d'avis.

Le plus souvent elle veut rester chez elle

Malgré tout, la pérennisation de la vie à domicile n'est ni toujours possible, ni constamment souhaitable. Il ne faut pas hésiter à proposer la solution institutionnelle dès qu'il existe des facteurs de risque (Tableau 8) ou des signes d'alarme (Tableau 9).

Il s'agit, certes, d'une décision difficile à prendre pour le vieillard et sa famille. Le départ du domicile, lieu d'ancrage de l'identité, est un déracinement et une dépossession. Quant à l'institution, elle est peu ou prou privative de liberté et d'intimité (avec des variations sensibles d'un établissement à l'autre) et elle symbolise l'endroit pour mourir.

L'hébergement collectif médicalisé, s'il permet une intervention plus rapide en cas d'accident tel qu'une chute, n'apporte pas plus de sécurité objective que le domicile. Mais il est la seule solution qui :

- pallie l'angoisse d'abandon et le sentiment d'insécurité de la personne en perte d'autonomie en lui apportant une forme de vie sociale, fût-elle artificielle et sécuritaire, organisée autour du soin ;
- soulage le sentiment d'insécurité des proches et opère ainsi le nécessaire transfert de responsabilité lorsque la peur qu'il n'arrive un accident ou encore une angoisse diffuse sont devenues trop contraignantes ;
- répond à un désir de répit des proches (que ne comprendra pas un vieillard trop anosognosique ou trop égocentrique) quand la fatigue physique ou la tension psychique sont devenues trop pénibles.

Deux cas de figure

Consentement. Après avoir mûri la décision, le vieillard et sa famille parviennent au choix pragmatique de l'institution, même si ce dernier est précipité par une situation de crise. L'accueil peut alors être préparé et se faire dans les meilleures conditions psychologiques possibles. Il suffit alors d'une structure chaleureuse et sécurisante, de la restauration d'une vie relationnelle et sociale, de la mise à distance de conflits familiaux pour que la personne redevienne, parfois comme par

enchantement, autonome. Cette autonomie recouvrée peut alors être un argument aussi bien pour le maintien en institution que pour une tentative de retour au domicile. L'option du retour au domicile, qui nécessite une faisabilité financière, peut s'avérer gagnante ou démontrer par son échec le bien-fondé de la solution institutionnelle.

Placement. Le départ du domicile est vécu comme une inconcevable dépossession. La situation n'évolue qu'à la suite d'une urgence médicale (chute avec ou sans fracture, pathologie intercurrente), psychiatrique (confusion, état délirant) ou sociale (crise familiale, maltraitance). Le médecin n'a d'autre possibilité que l'hospitalisation. Souvent, une succession de transferts se produit pour une raison médicale, chirurgicale ou administrative, avant le placement souvent dans le non-dit et le sentiment de culpabilité collectifs.

Choix de l'établissement

Dans le domaine des établissements pour personnes âgées, tout existe, du pire au meilleur. Il faut donc conseiller à la famille aidée par une assistante sociale de se documenter de façon précise et détaillée. Le contact épistolaire ou téléphonique et les brochures de documentation ne sauraient suffire. Il est essentiel que les proches, si possible accompagnés de l'intéressé, puissent se rendre sur place pour visiter les locaux, rencontrer les responsables, apprécier l'ambiance et le climat de l'établissement sans se contenter de la « façade » affichée. L'idéal est que la structure soit ouverte sur l'extérieur et respecte l'identité de chacun de ses résidents. Les délais d'attente sont en général tellement longs qu'on ne saurait jamais assez recommander aux familles d'inscrire leur parent âgé sur plusieurs listes d'attente. Tout ce temps doit être mis à profit pour les incontournables démarches administratives : demande d'APA en institution et d'aide sociale qui fait l'objet d'une enquête familiale approfondie.

Conclusion

La perte d'autonomie est une situation hétérogène qui ne saurait se résumer à la démence ou à l'état grabataire. La personne non autonome n'est ni un malade que l'on peut guérir, ni un accidenté que l'on cherche encore à rééduquer, ni un mourant que l'on désire soulager et accompagner. Sa santé n'est pas nécessairement mauvaise. Sa longévité n'est a priori pas significativement différente de celle d'un sujet autonome.

L'évolutivité du ou des processus pathologiques n'est pas toujours prévisible. La prise en charge déborde très largement du cadre restreint de la prescription « magistrale » de médicaments, d'examens complémentaires, d'aides techniques ou d'actes spécialisés. Surtout, le projet thérapeutique n'est structuré ni par une durée ni par un objectif précis vis-à-vis desquels il est possible de se positionner, que ce soit en termes de réussite ou d'échec. Il n'a, en définitive, pas d'autre finalité que la vie.



Pour en savoir plus

Ferrey G, Le Goues G. *Psychopathologie du sujet âgé*. Paris: Masson; 1995.

Hebert R. La perte d'autonomie : définition, épidémiologie et prévention. *Année Gérologol* 1996:63-74.

Hervy MP. Évaluation et stratégies de prévention de la dépendance. In: Trivalle C, editor. *Gérontologie préventive*. Paris: Masson; 2002.

Kagan Y. Altération progressive de l'autonomie. In: Legrain S, Kagan Y, editors. *Guide pratique de gériatrie*. Paris: MMI éditions; 1998.

Kagan Y. *Dictionnaire pratique de gérontologie*. Paris: Frison-Roche; 1996.

Laforest J. *Introduction à la gérontologie : croissance et déclin*. Paris: Frison-Roche; 1990.

Pelicier Y. Le syndrome de désinvestissement du sujet âgé. *Rev Gériatr* 1981; 6:407.

Ploton L. Les effets psychologiques de la solitude chez les personnes âgées. *Gérontologie*. 1995 (n°96).

Ploton L. *La personne âgée. Son accompagnement médical et psychologique et la question de la démence*. Lyon: Chronique Sociale; 1991.

Simeone I. Solitude : une désafférentation affective. Aspects psychologiques de la solitude au cours du vieillissement. *Année Gérologol* 1996:117-27.

Strubel D. Autonomie locomotrice et espace de vie. *Gérontol Prat (médecine générale et troisième âge)*. avril 1994 (n°57).

Y. Kagan (Chef de service-adjoint)* (y.kagan@fdr-far.org).

Fondation E. de Rothschild, 76, rue de Picpus, 75012 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Kagan Y. Perte d'autonomie : bilan, prise en charge. EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1080, 2005.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations

Plainte mnésique

F. Mahieux-Laurent

Les plaintes mnésiques sont extrêmement fréquentes. Elles sont généralement considérées comme reflétant un vieillissement normal, plus ou moins bien accepté. Elles peuvent, cependant, être la première expression d'une démence ou d'un état dépressif atypique. L'un comme l'autre justifient un traitement et une prise en charge adaptés. Elles doivent donc toujours être prises au sérieux. La première étape de l'analyse diagnostique est un interrogatoire sur la nature de la plainte mnésique et son retentissement dans la vie quotidienne. Ces deux points doivent être établis avec le patient, mais aussi, impérativement, avec son entourage proche. Le retentissement doit être recherché dans les activités domestiques et de soin personnel, mais aussi dans les occupations différenciées et de loisir. L'existence de troubles du comportement est un élément important de l'anamnèse, à rechercher par l'interrogatoire s'il n'est pas signalé spontanément. Un bilan cognitif rapide permet d'aider à différencier les patients souffrant déjà de démence avérée, des sujets normaux et des patients ayant des troubles plus subtils qu'il vaudra mieux adresser à une « consultation mémoire » pour un bilan plus approfondi.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Mémoire ; Plainte mnésique ; Démence ; Alzheimer

Plan

■ Introduction	1
■ Données de la littérature	1
■ La plainte en pratique	2
Sémiologie de la plainte	2
Avis de l'entourage	2
■ Quel bilan pratiquer ?	2
■ Conclusion	3

■ Introduction ^[1]

La plainte mnésique est, apparemment, une plainte banale. Elle peut être liée à une vision idéalisée du fonctionnement normal de la mémoire, à des difficultés à accepter le processus de vieillissement, mais aussi à une pathologie organique chronique ou à un état dépressif. Surtout, elle est le mode le plus courant d'expression clinique d'une démence débutante, voire évoluée. Le diagnostic de démence n'est plus, aujourd'hui, synonyme d'impuissance médicale. Cinq molécules différentes ont démontré une efficacité clinique dans la maladie d'Alzheimer. Même s'il n'est pas encore question de guérison, on n'a pas le droit de priver les patients et leur famille d'un progrès thérapeutique pouvant améliorer ou adoucir les symptômes d'une maladie aussi grave. Avant de classer une plainte mnésique comme « c'est normal, c'est l'âge », il est indispensable de procéder à une analyse sémiologique minimale.

■ Données de la littérature

L'interprétation des données de la littérature est grevée par un difficile problème de définition. Selon les études, la plainte peut être :

- ce qui pousse un patient à consulter (mais il y a un biais lié à la disponibilité de l'offre des « consultations mémoire », différente selon la région où l'on se trouve) ;
- l'expression d'un désagrément exprimé au cours d'une consultation pour un autre motif ;
- l'acquiescement à l'existence d'un déclin (par exemple à une question comme « votre mémoire fonctionne-t-elle aussi bien qu'avant ? »),
- ou un score élevé à un questionnaire de plainte.

Il existe de nombreux questionnaires différents (Mac Nair, EDC, Zelinski, Zaritt, Gilewski, QUAM, etc.) qui se présentent en général sous la forme d'une check-list de défaillances mnésiques, auxquelles il est demandé d'attribuer un score de fréquence (plus rarement d'intensité). Ils comportent presque tous des questions genre-dépendantes (concernant des activités très marquées socialement, masculines comme le bricolage ou féminines comme la cuisine) aboutissant à un score total différent chez les hommes et les femmes. Enfin, dans beaucoup de ces instruments, les questions sur la mémoire sont mélangées à des questions sur d'autres troubles, attentionnels, mais aussi praxiques ou instrumentaux. Nombre d'entre eux n'ont été validés que de façon rudimentaire, pour ne pas dire approximative. Certains questionnaires anglophones ont été traduits sous deux ou trois formes différentes. Dans l'ensemble, les travaux épidémiologiques conduits avec ces instruments ont conclu que leur score global était beaucoup plus corrélé à des scores d'échelles de dépression ou d'anxiété qu'aux performances des patients à des tests objectifs de mémoire. Cela dit, l'étude PAQUID a démontré que les sujets encore normaux, répondant

positivement à la simple question « votre mémoire fonctionne-t-elle moins bien qu'avant ? », avaient un risque de développer une démence dans les années suivantes multiplié par 3 si le bilan mnésique était normal et par 6 s'il était anormal. Les personnes ayant une maladie débutante très légère sont donc parfaitement conscientes du début du processus.

■ La plainte en pratique

Lorsqu'un patient ou sa famille émet une plainte mnésique, il faut commencer par préciser la nature de la plainte, puis, et c'est le temps essentiel, interroger l'entourage pour confirmer ou infirmer le déficit et préciser l'existence de signes d'accompagnement, orientant vers une démence, voire un type particulier de démence.

Sémiologie de la plainte

Il existe grossièrement trois types de plaintes :

- les oublis caractérisés : oublis à mesure des petits (puis grands) événements quotidiens ou familiaux ;
- les troubles d'allure attentionnelle « banale » : perte d'objets, oublis intermittents de ce qui est dit, difficultés de rappel de noms propres ;
- les plaintes manifestement disproportionnées : difficultés d'apprentissage d'une langue étrangère, de l'informatique ou d'une autre discipline radicalement nouvelle, voire de listes sans signification.

Le premier type de plainte, qu'il émane du patient ou de sa famille est un signe d'alerte fort. Il doit impérativement être pris au sérieux et entraîner un bilan mnésique plus poussé. Le deuxième type peut se révéler banal, mais aussi relever d'un état dépressif ou être le fait d'une détérioration débutante, encore bien compensée. Il justifie une anamnèse plus large. Le troisième type doit être interprété selon la personnalité du patient. S'il s'agit d'une détérioration nette de capacités antérieures bien démontrées (patients de haut niveau culturel), il justifie également un bilan. S'il s'inscrit dans le droit fil des performances habituelles du patient, il ne nécessite pas de bilan complémentaire.

Dans tous les cas, la plainte du patient doit être complétée par l'interrogatoire de l'entourage.

Avis de l'entourage

L'entourage (de préférence quelqu'un cohabitant avec le patient ou qui est très régulièrement en contact avec lui) doit être interrogé d'une part sur la réalité et le type des oublis, mais aussi sur l'existence d'un déclin dans ses activités (signe-clé de la démence dans toutes les listes de critères), activités élaborées comme activités domestiques ou soins personnels de base, et enfin sur l'existence de modifications comportementales.

L'avis de la famille sur les oublis se répartit, en général de la même façon que pour le patient. On considère particulièrement s'il existe un accord de fond entre les deux avis ou s'ils sont discordants. Dans ce cas, c'est le pire qui doit être retenu ! En effet, au tout début d'une maladie d'Alzheimer, les patients sont conscients de leur trouble, mais le compensent, de sorte que l'entourage ne s'en rend pas toujours compte. Au fur et à mesure de l'évolution, la conscience des troubles diminue, alors même que les troubles augmentent et que la famille les perçoit de plus en plus clairement. L'existence de fluctuations marquées des troubles d'un jour à l'autre ne veut pas forcément dire qu'il s'agit d'une origine psychologique, mais peut être spécifiquement le fait de certaines maladies comme la démence à corps de Lewy.

Une enquête correcte sur les activités du patient doit envisager :

- les activités de soins personnels : est-il aussi soigné qu'avant ou est-il devenu plus négligé ? Prend-il seul ses médicaments ou faut-il le lui rappeler ?
- les activités domestiques : pratique-t-il toujours les mêmes activités au même niveau ? (cuisine élaborée, capacité à

recevoir à la maison, bricolage, jardinage, couture ou tricot, mise en route de l'électroménager). Il faut se méfier des conjoints qui prennent discrètement en charge la totalité des activités et minimisent la détérioration du patient. La question est : a-t-il actuellement besoin d'une aide pour des choses qu'il (elle) savait faire seul(e) auparavant ?

- les activités différenciées : le patient fait-il toujours sa déclaration d'impôts ? ses factures ? joue-t-il toujours à ses jeux de cartes préférés et au même niveau d'habileté ? participe-t-il toujours aux mêmes activités associatives, religieuses, semi-professionnelles, sociales, ou les a-t-il diminuées, voire interrompues ? Dans de nombreux cas de démence débutante, le patient ou son entourage allèguent fatigue, vieillissement ou désintérêt pour expliquer un désengagement. Ce qui compte, c'est d'obtenir la notion de réduction des activités, quelle qu'en soit la cause.

Une dégradation de la qualité des soins personnels fait partie des signes cardinaux de la démence. Un changement dans les activités domestiques, s'il n'est pas secondaire à une maladie chronique grave rendant la station debout pénible, doit être considéré comme un signe d'appel en faveur d'une démence, quelle qu'en soit la justification. L'existence d'un changement spontané des habitudes de vie, d'un rétrécissement des champs d'intérêts, d'un abandon d'activités ludiques ou sociales auparavant prisées, sont des signes d'appel à ne pas négliger, aussi bien dans l'optique d'une dépression que d'une démence débutante.

Il est important, enfin, de *rechercher des troubles du comportement*. Ces troubles peuvent être apparemment minimes, comme une irritabilité (le patient est devenu grincheux : « on ne peut plus rien lui dire »), une hyperémotivité ou une labilité émotionnelle (« il a toujours la larme à l'œil »), mais peuvent être plus gênants comme une apathie (il n'a plus envie de rien, il faut le tirer pour accepter une invitation ou sortir), une anxiété injustifiée (soucis financiers disproportionnés, jalousie inhabituelle, difficultés à rester seul) ou une dépression, volontiers résistante au traitement. Des troubles plus graves et inhabituels comme des actes délictueux (vol dans un magasin) ou déplacés (désinhibition en particulier sexuelle, plaisanteries hors du contexte), des achats inadaptés répétés, un collectionnisme, une alcoolisation récente, sont en faveur d'une démence frontotemporale, et peuvent n'être révélés qu'à l'interrogatoire. En effet, certaines familles ont honte de ce comportement et ont tendance à le cacher ou à ne pas s'en plaindre. Dans d'autres cas, le trouble est minimisé (il est devenu « drôle ») jusqu'à ce qu'il aboutisse à des conséquences financières, judiciaires ou sociales graves.

On recherche, enfin, des antécédents évocateurs de maladie neurologique incipiens : confusion postopératoire, fluctuations inopinées de vigilance, moments (même brefs) d'incohérence, chutes inexplicables ou répétées (ces derniers éléments étant en faveur de démence avec corps de Lewy).

■ Quel bilan pratiquer ?

Un examen général et neurologique soigneux est, bien sûr, indispensable. On s'attache particulièrement à détecter des signes parkinsoniens ou pyramidaux.

Si l'on a recueilli des arguments nets en faveur d'un syndrome démentiel (Tableau 1), celui-ci doit être confirmé *et son étiologie précisée* par des examens neuropsychologique, neurologique et complémentaire, menés au mieux par un spécialiste (neurologue, gériatre ou psychiatre), qui peut ensuite proposer le traitement adapté.

Si l'interrogatoire recueille des éléments douteux, on peut faire un bilan neuropsychologique rapide : *mini mental state* (MMS), test des cinq mots, test de l'horloge, praxies (Tableau 2). S'il est anormal, le syndrome démentiel paraît probable. S'il est subnormal (en particulier en cas de haut niveau culturel), il est préférable d'adresser le patient à une consultation mémoire, où une équipe pluridisciplinaire peut prendre le temps de pratiquer des examens précis et discriminants. C'est également le cas s'il

Tableau 1.

Tableau décisionnel de probabilité selon les données de l'interrogatoire.

Plainte patient	Plainte famille	Activités élaborées	Activités usuelles	
Faibles ou nulles	Oubli à mesure	Abandonnées	Diminuées	Démence très probable
Oubli, gêne mineure	Oubli léger	Diminuées ou abandonnées	Maintien ou diminution légère	Démence légère ou état dépressif possibles
Oubli	Troubles de l'attention	Maintien ou diminution	Normales	Doute : un bilan est justifié
Oubli, troubles attentionnels	Aucune	Maintien	Normales	Selon personnalité antérieure

Tableau 2.

Bilan cognitif rapide.

<p><i>Test des 5 mots</i> Faire lire à voix haute une liste de 5 mots, « quel est le poisson ... le bâtiment ... la fleur ... le véhicule ... l'instrument de musique », faire un rappel immédiat en demandant la catégorie si besoin (« il manque le poisson »), puis un rappel après 5 minutes</p>	Anormal si < 10
<p><i>Mémoire rétrograde</i> – quelle est votre date de mariage ? – quels sont les prénoms et les âges de vos petits-enfants ?</p>	Anormal si : – aucune date (même l'année seule) ; – un oubli pour un enfant vu régulièrement.
<p><i>Jugement</i> – Dessinez-moi un cadran d'horloge qui indique deux heures moins le quart.</p>	Anormal si quelqu'un de non averti ne pourrait pas lire effectivement cette heure-là (éventuellement demander après un délai « quelle heure est-il à cette horloge ? »).
<p><i>Praxies</i> – Faire recopier un cube dans l'espace (avec toutes les lignes) – Demander de reproduire des gestes (double anneau, papillon)</p>	Anormal si : – il n'y a pas de perspective ; – une erreur ou à l'envers.
<p><i>Orientation temporelle</i></p>	Anormale si erreur année, saison, mois (jour et date : selon le contexte).
<p><i>Langage spontané</i></p>	Anormal si : – plus de un « truc » ou « machin » lors de l'entretien ; – incompréhension d'une question simple.

Il y a une plainte vigoureuse du patient, affirmant une diminution de son niveau de fonctionnement, même s'il n'apparaît pas de détérioration à l'interrogatoire de l'entourage, ou si le patient vit seul.

D'une manière générale, toute plainte doit être prise au sérieux. S'il n'existe pas de démence débutante, il peut s'agir d'une dépression atypique, loin d'être rare chez les personnes âgées, même en l'absence d'antécédent. Les pathologies organiques chroniques comme l'insuffisance coronarienne, cardiaque ou respiratoire peuvent parfaitement entraîner des troubles cognitifs authentiques, plutôt à type de ralentissement. Dans ce cas, on peut se donner le temps de traiter ou, au moins, d'améliorer la pathologie avant d'aller plus loin au point de vue mnésique.

■ Conclusion

Les démences sont des maladies fréquentes (plus de 800 000 patients en France), augmentant avec l'âge, et génératrices de handicap et de dépendance. Moins de la moitié sont actuellement reconnues et traitées. Leur dépistage précoce pour une meilleure prise en charge est un des défis médicaux de ce début de siècle.

■ Référence

- [1] Michel BF, Dérouesné C, Gély-Nargeot MC. *De la plainte mnésique à la maladie d'Alzheimer*. Paris: Solal; 1997.

F. Mahieux-Laurent (florence.mahieux@cfx.ap-hop-paris.fr).

CEGAP, hôpital Charles Foix, 7, avenue de la République, 94200 Ivry-sur-Seine, France.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations

Prise en charge de l'insuffisance cardiaque des personnes âgées

J.-P. Emeriau, F. Lamouliatte

Le vieillissement de la population des pays occidentaux s'accompagne d'un accroissement considérable du nombre des insuffisants cardiaques âgés. Depuis plus de cinquante ans, l'allongement de l'espérance de vie est de 3 mois par an. Cette évolution est en partie liée au sauvetage et au maintien en vie de patients, qui, par le passé, disparaissaient prématurément. Ces progrès concernent particulièrement la prise en charge de la maladie coronaire et la prévention des facteurs de risque comme l'hypertension artérielle (HTA) ou l'hypercholestérolémie. L'histoire naturelle de l'athérosclérose et de ses complications aiguës en a été largement modifiée. La mortalité précoce liée à un infarctus du myocarde a significativement diminué mais le risque de développer une myocardopathie ischémique et une insuffisance cardiaque (IC) 10 à 15 ans plus tard est relativement plus important. De la même manière, la prise en charge thérapeutique de l'HTA, qui reste trop souvent mal adaptée ou mal suivie, est aussi associée à un risque accru d'IC tardive. Pour toutes ces raisons, l'IC qui était déjà fréquente par le passé dans la population âgée deviendra dans les prochaines décennies l'un des grands problèmes de santé publique associés au vieillissement en France et dans les pays occidentaux (Fig. 1).

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Sujet âgé ; Insuffisance cardiaque aiguë ; Insuffisance cardiaque chronique

Plan

■ Définition	1
■ Épidémiologie	1
Forte relation avec l'âge	1
Forte comorbidité associée	2
Prévalence égale ou supérieure à 50 % d'insuffisance cardiaque diastolique	2
Lourde mortalité	2
Pronostic	2
■ Clinique	2
Dyspnée d'effort	2
Insuffisance ventriculaire droite	3
Poussée hypertensive ou fréquence cardiaque rapide	3
Tableaux cliniques pouvant masquer le diagnostic d'insuffisance cardiaque	3
Insuffisance cardiaque aiguë	3
■ Examens complémentaires à réaliser	4
Évaluation du degré d'évolution	4
Détermination des mécanismes étiologiques	4
Bilan biologique centré sur les comorbidités	4
■ Traitements de l'insuffisance cardiaque	5
Mesures hygiéno-diététiques	5
Traitements	5
■ Conclusion	8

■ Définition

Deux définitions de l'insuffisance cardiaque chronique (ICC) soulignent la difficulté d'approcher en quelques mots un

concept aussi complexe. La Société européenne de cardiologie définit l'ICC comme un syndrome qui associe des symptômes (dyspnée, fatigue), une dysfonction cardiaque et une réponse clinique aux traitements spécifiques de l'IC [1]. Les guidelines de l'American College of Cardiology/American Heart Association définissent l'ICC comme un syndrome clinique complexe qui est la conséquence d'une dysfonction cardiaque qui altère la capacité des ventricules à se remplir et à éjecter un flux sanguin adapté aux besoins, ce qui provoque les manifestations cliniques de l'IC [2] (Fig. 1). L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est caractérisée par un début rapide ou graduel des signes et des symptômes qui entraînent des consultations rapprochées, voire des passages aux urgences et des hospitalisations non planifiées. L'ICA est la conséquence d'étiologies diverses et de comorbidités souvent associées.

■ Épidémiologie

L'épidémiologie de l'IC des personnes âgées est caractérisée par cinq points particuliers.

Forte relation avec l'âge

Dans l'étude de Framingham, la prévalence passe de 1 % entre 50 et 60 ans à plus de 10 % après 80 ans. L'âge d'apparition est passé en moyenne de 57 ans en 1950 à 76 ans en 1980 [3]. En France, dans la Somme, l'incidence des premières hospitalisations pour IC est de 1,06 pour 1 000 hommes et de 0,46 pour 1 000 femmes entre 50 et 59 ans. Elle passe respectivement à 17 et 13 ‰ après 80 ans [4]. Pour l'IC grave (NYHA III et IV), l'incidence en Lorraine passe de 8 pour 100 000 avant 60 ans à 148 pour 100 000 entre 70 et 80 ans [5].

L'IC est le diagnostic principal le plus fréquent chez les personnes âgées de 65 ans et plus, hospitalisées. Dans une

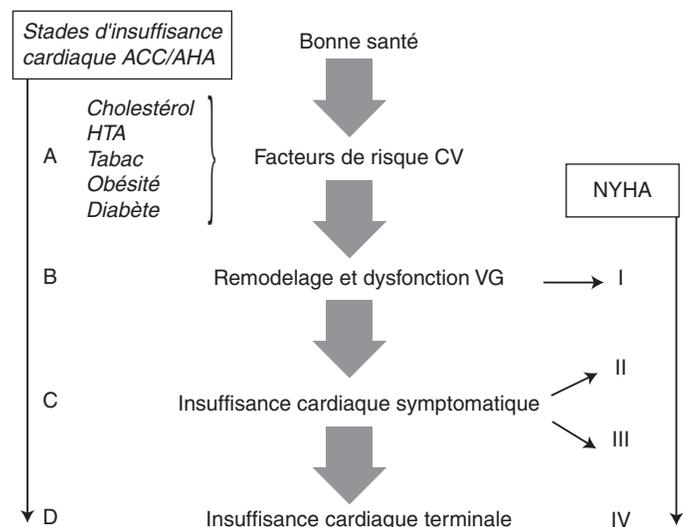


Figure 1. Évolution de la symptomatologie dans l'insuffisance cardiaque : comparaison des stades (A à D) de l'American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) avec ceux (I à IV) de la New York Heart Association (NYHA).

Tableau 1.

Principales comorbidités observées chez les malades en insuffisance cardiaque aiguë dans trois études.

	ADHERE (n = 107 920) [8]	EHFS (n = 11 327) [9]	OPTIMIZE-HF (n = 34 059) [10]
Âge moyen	75	71	73 ans
Femmes (%)	52	47	52 %
Antécédent IC	75	65	87 %
FEVG < 40 %	59	46	52 %
Maladie coronaire	57	68	50 %
HTA	72	53	71 %
Diabète	44	27	42 %
FA	31	43	31 %
Insuffisance rénale	30	18 %	Non disponible

IC : insuffisance cardiaque ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; HTA : hypertension artérielle ; FA : fibrillation auriculaire.

enquête de type un jour donné en médecine générale en France, l'âge moyen des insuffisants cardiaques était de 79 ans [6]. Dans cette même enquête, la prévalence de l'IC chez les personnes âgées de 60 ans et plus qui consultaient en médecine générale était estimée à 11,9 % et à plus de 20 % après 80 ans.

Forte comorbidité associée

Dans une série nord-américaine portant sur plus de 70 000 insuffisants cardiaques vivant en maison de retraite [7], 27 % des patients présentaient une à trois pathologies associées, 41 % entre quatre et cinq et 32 % plus de cinq. Les cinq comorbidités les plus fréquentes sont une démence (maladie d'Alzheimer et autres types de démence : 36 %), un diabète (23 %), une anémie (20 %), une maladie respiratoire chronique (19 %) et une dépression (17 %). À domicile, les pathologies associées sont comparables (Tableau 1) [8-10].

Prévalence égale ou supérieure à 50 % d'insuffisance cardiaque diastolique

Cette forte prévalence de l'IC diastolique est observée aussi bien en milieu ambulatoire [11] que dans des séries hospitalières [12]. L'IC diastolique est associée à une hypertrophie ventriculaire gauche généralement secondaire à l'hypertension artérielle (HTA) et/ou à des troubles de la relaxation diastolique et de la compliance ventriculaire gauche secondaires à une cardiopathie ischémique. L'évolution de l'IC diastolique est

marquée par des épisodes de décompensation aiguë (œdème aigu du poumon [OAP] flash) souvent déclenchés par des poussées hypertensives ou par une surcharge volumétrique rapide (transfusion, perfusion, apports excessifs de sel, etc.). La durée de survie des patients avec une IC diastolique serait supérieure à celle des patients avec une IC systolique [13].

Lourde mortalité

Le pronostic de l'IC est d'autant plus grave que l'âge est avancé, que l'IC est d'origine ischémique et que les comorbidités associées à l'IC sont nombreuses.

Âge

Le pronostic défavorable de l'IC chez les patients âgés est étroitement lié au degré de gravité de l'insuffisance cardiaque (NYHA). Dans un groupe de personnes très âgées (88 ans de moyenne d'âge) vivant en maison de retraite et hospitalisées pour IC, la mortalité à 1 an était supérieure à 90 % [14].

Origine ischémique

L'étude VALIANT a comparé l'évolution et le pronostic chez des patients qui présentaient une IC après un infarctus du myocarde par rapport à d'autres patients qui avaient une fraction d'éjection inférieure à 40 % mais d'étiologie non ischémique. En postinfarctus, l'âge est un facteur délétère : après 3 ans d'observation, la mortalité quadruple (< 65 ans : 13,4 %, 65-74 ans : 26,3 %, 75-84 ans : 36 % et ≥ 85 ans : 52,1 %) et les réhospitalisations pour IC triplent chez les plus âgés par rapport à une population plus jeune (12 %, 23,1 %, 31,3 % et 35,4 % respectivement). Chaque décennie augmente le risque de décès de 1,49 (IC 95 % : 1,426-1,557 ; $p < 0,0001$) et le risque de réhospitalisation pour IC de 1,38 (IC 95 % : 1,31-1,46 ; $p < 0,0001$) [15].

Comorbidités

Dans l'étude CASTEL, les facteurs associés à un plus grand risque de décès sont un âge avancé, le sexe masculin, un antécédent coronarien, une pression pulsée supérieure à 79 mmHg, une fréquence cardiaque de repos supérieure à 80 bat/min, une fibrillation auriculaire, une hypertrophie ventriculaire, un diabète et une natrémie inférieure à 140 mmol/l [16]. L'IC d'origine ischémique conserve un pronostic sévère malgré les progrès thérapeutiques récents.

Pronostic

Dans les grandes études d'intervention, la survie des insuffisants cardiaques âgés est inférieure à celle des plus jeunes. Par ailleurs, malgré les progrès thérapeutiques, les traitements par inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et β -bloquants restent sous-utilisés chez les personnes âgées [17]. Dernier élément important sur le plan pronostique, le nombre des réadmissions à l'hôpital : dans l'étude EPICAL qui concerne l'IC grave, le taux de réadmissions est de 81 % à 18 mois [5]. Dans toutes les études, les réhospitalisations, après un premier épisode d'IC, sont plus fréquentes chez les personnes âgées.

■ Clinique

Chez les personnes âgées, le diagnostic clinique d'IC est évoqué dans des circonstances très diverses qui vont d'un tableau clinique caractéristique à des formes particulièrement trompeuses. Des antécédents d'infarctus du myocarde ou d'angine de poitrine, d'HTA, de valvulopathie, voire de diabète sont autant d'éléments qui orientent fortement vers une IC. Deuxième élément, chez les personnes âgées, la symptomatologie de l'IC est souvent atypique en raison d'une capacité d'effort limitée et des nombreuses comorbidités associées. Différents éléments du tableau clinique méritent d'être analysés.

Dyspnée d'effort

Il s'agit d'un maître signe de l'insuffisance ventriculaire gauche. La classification NYHA tient compte des niveaux

d'effort qui déclenchent un essoufflement, ce qui a permis de définir quatre stades (de I à IV) correspondant à la sévérité croissante de l'IC. Toutefois, la classification NYHA est souvent inutilisable chez les personnes âgées qui ne peuvent plus réaliser d'efforts physiques importants en raison de la fonte musculaire et des atteintes articulaires dégénératives. Une dyspnée d'effort ou de repos peut aussi traduire chez une personne âgée une atteinte respiratoire chronique (obstructive ou restrictive), une embolie pulmonaire ou une anémie. Autre difficulté dans un contexte de dyspnée d'effort, les râles pulmonaires inspiratoires sont difficiles à interpréter. Quand ils sont symétriques aux deux bases et nombreux, ils orientent fortement vers une insuffisance ventriculaire gauche. Toutefois, moins nombreux et parfois asymétriques, ils peuvent traduire une pathologie bronchique chronique ou aiguë sans rapport avec une défaillance cardiaque. La nuance clinique, qui est difficile à reconnaître est une source d'erreur de diagnostic et de traitement : prescrits à tort dans ces conditions, des diurétiques peuvent provoquer chez les personnes âgées des complications iatrogènes graves à type de déshydratation, d'hypovolémie avec hypotension et un tableau de bas débit cardiaque.

Insuffisance ventriculaire droite

Le tableau associe classiquement des œdèmes, une hépatomégalie et une saillie veineuse cervicale. Mais les œdèmes des membres inférieurs sont trop facilement associés au diagnostic d'IC chez les personnes âgées. Ils peuvent traduire aussi une insuffisance hépatique ou rénale et, plus souvent encore sur ce terrain, une dénutrition sévère avec une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/l ou une pathologie veineuse (varices, thrombose veineuse). Une hépatomégalie peut ne pas être reconnue en raison d'une déformation thoracique majeure (cyphoscoliose par tassements vertébraux multiples). En revanche, une saillie veineuse cervicale permanente reste un signe clinique fiable. La seule autre cause de turgescence jugulaire est une compression veineuse secondaire à une tumeur thyroïdienne ou médiastinale qui est facile à reconnaître dans le premier cas et qui est peu fréquente pour le second chez les personnes âgées. La recherche d'une saillie veineuse cervicale est un geste clinique facile à observer et qui est fortement associé au diagnostic.

Poussée hypertensive ou fréquence cardiaque rapide

Une poussée hypertensive ou une fréquence cardiaque rapide, voire irrégulière (tachyarythmie par fibrillation auriculaire) sont les causes déclenchantes les plus fréquentes d'un OAP.

Tableaux cliniques pouvant masquer le diagnostic d'insuffisance cardiaque

Certains tableaux cliniques peuvent masquer le diagnostic d'IC chez les personnes âgées bien qu'il ne faille pas en exagérer la fréquence. Un dément, un confus ou un patient agité ne peuvent pas décrire une dyspnée évocatrice. À l'inverse, les symptômes dépressifs peuvent masquer un tableau d'insuffisance cardiaque [18]. Chez certains insuffisants cardiaques âgés, la symptomatologie peut se limiter à une asthénie, une anorexie ou à une perte de poids. Cependant, dans tous les cas, seul un examen clinique attentif permet de repérer les signes caractéristiques, ce qui nécessite un temps d'observation suffisant. Plus difficile encore, le tableau d'IC asthénique. Il s'inscrit souvent dans une démarche thérapeutique erronée qui a déjà été signalée : des signes auscultatoires pulmonaires ont été interprétés comme des râles « crépitants » traduisant une IC congestive. L'absence de régression des signes auscultatoires après l'injection de diurétique entraîne des prescriptions itératives qui provoquent une déshydratation, une hypovolémie et une baisse du débit cardiaque (effet Starling) qui s'expriment par une asthénie majeure, une pâleur et une hypotension. Dans ce cas, l'absence de signes périphériques et en particulier de saillie veineuse cervicale doit amener le clinicien à remettre en cause le diagnostic initial et à arrêter un éventuel traitement diurétique (Tableau 2) [19].

Tableau 2.

Diagnostic de l'insuffisance cardiaque (IC) : critères de Framingham [19].

Critères majeurs

Dyspnée paroxystique nocturne ou orthopnée
Distension des veines cervicales (saillie veineuse)
Râles crépitants à un niveau supérieur à 10 cm de la base des poumons
Œdème aigu du poumon
Bruit de galop (3^e bruit)
Perte de poids supérieure à 4,5 kg après un traitement diurétique
Pression veineuse centrale supérieure à 16 cmHg
Dysfonction ventriculaire gauche à l'échocardiogramme

Critères mineurs

Œdème bilatéral des chevilles
Toux nocturne
Dyspnée d'effort
Hépatomégalie
Épanchement pleural
Tachycardie supérieure à 120 battements par minute
Perte de poids supérieure à 4,5 kg indépendante du traitement de l'IC

Le diagnostic d'IC repose sur l'observation de deux critères majeurs ou l'association d'un critère majeur et de deux critères mineurs.

Insuffisance cardiaque aiguë

Plusieurs tableaux cliniques doivent être séparés, quelle que soit la situation (première manifestation ou IC de novo ou chronique).

Décompensation aiguë

Les manifestations cliniques sont faciles à identifier parce qu'elles sont importantes, mais les symptômes ne correspondent pas aux critères des crises paroxystiques (choc cardiogénique, OAP).

Poussée hypertensive

Les signes d'IC sont associés à des chiffres tensionnels élevés. Dans ce contexte, il existe un paradoxe relatif avec des signes radiologiques pulmonaires de poumon cardiaque alors que la fonction systolique ventriculaire gauche est normale à l'échocardiogramme.

Œdème aigu du poumon

L'OAP survient généralement brutalement, mais le ou les jours précédents, le patient a présenté très souvent des manifestations discrètes qui n'ont pas été prises en compte. La détresse respiratoire sévère associe une orthopnée, des râles crépitants diffus, une saturation en oxygène inférieure à 90 % en air ambiant et une image radiologique caractéristique. L'OAP flash est caractérisé par la rapidité de la régression des signes pulmonaires sous l'effet des diurétiques. Dans ce cas, une radiographie pulmonaire réalisée en urgence confirme, de manière rétrospective, un diagnostic qui serait discutable en l'absence de signes persistants d'IC.

Choc cardiogénique

La chute du débit cardiaque provoque une hypoperfusion tissulaire sévère qui persiste malgré la correction d'une éventuelle hypovolémie (baisse de la précharge). Le choc cardiogénique associe une pression artérielle systolique basse (< 90 mmHg), une diurèse insuffisante (< 0,5 ml/min), une fréquence cardiaque supérieure à 60 bat/min mais, selon les cas, avec ou sans symptômes congestifs. La progression des signes cliniques est régulière dans le sens de l'aggravation du bas débit cardiaque vers le choc cardiogénique avec un pronostic vital rapidement engagé.

Insuffisance cardiaque à haut débit

Ce tableau associe généralement une fréquence cardiaque rapide (secondaire à une fibrillation auriculaire, une hyperthyroïdie, une anémie, une maladie de Paget, une complication

iatrogène...), des œdèmes en périphérie, des signes congestifs au niveau pulmonaire et parfois une pression artérielle basse (choc septique).

Insuffisance cardiaque droite

Elle est caractérisée par un tableau de bas débit cardiaque avec une hépatomégalie, une saillie veineuse cervicale importante et une hypertension.

■ Examens complémentaires à réaliser

Le bilan a deux objectifs : déterminer le degré d'évolution et le mécanisme étiologique de l'IC.

Évaluation du degré d'évolution

Trois examens paracliniques doivent être réalisés systématiquement chez tous les insuffisants cardiaques âgés :

- un électrocardiogramme (ECG) : bien que l'ECG ne soit normal que dans moins de 5 % des cas d'IC chez les personnes âgées [20], il n'existe aucun signe électrocardiographique spécifique. En revanche, les anomalies observées peuvent orienter le diagnostic étiologique (maladie coronaire, fibrillation auriculaire...) ou attirer l'attention vers des points particuliers à surveiller ou à traiter (troubles de conduction, extrasystoles) ;
- une radiographie thoracique : cet examen permet de déterminer le volume cardiaque (cardiomégalie de l'IC systolique ou petit cœur de l'IC diastolique) et de rechercher des signes de « poumon cardiaque ». L'interprétation du cliché thoracique est parfois difficile en raison des déformations rachidiennes et thoraciques qui sont fréquentes chez les personnes très âgées ;
- un échocardiogramme : il faut insister sur le caractère systématique de cet examen dès que le diagnostic d'IC est envisagé quels que soient l'âge du patient et le stade évolutif de la maladie. Quatre ordres de renseignements sont à rechercher :
 - la confirmation du diagnostic : dans tous les cas, l'augmentation des pressions pulmonaires (calculées à partir de la quantification de l'insuffisance tricuspидienne) et en cas de décompensation aiguë, l'augmentation des pressions de remplissage (calculées à l'anneau mitral) et la dilatation des veines sus-hépatiques sont les trois éléments principaux ;
 - la détermination du mécanisme physiopathologique : l'IC systolique est caractérisée par une fraction d'éjection inférieure à 50 % avec ou sans anomalie de la cinétique segmentaire. L'IC diastolique est caractérisée par une fraction d'éjection normale (supérieure à 50 %) sans insuffisance mitrale importante et par une dysfonction du remplissage diastolique (anomalie de la relaxation et/ou troubles de la compliance) ;
 - la mise en évidence du mécanisme étiologique : certaines anomalies sont caractéristiques : akinésie localisée de la maladie coronaire, hypertrophie ventriculaire gauche secondaire à une hypertension artérielle (HTA) ou à une myocardiopathie hypertrophique, valvulopathies mitrale ou aortique... ;
 - une évaluation du risque embolique en cas de fibrillation auriculaire associée à une dilatation de l'oreillette gauche.

Détermination des mécanismes étiologiques

À l'issue du bilan clinique et paraclinique, des réponses précises doivent être apportées aux deux questions suivantes.

Quelle est l'étiologie de l'insuffisance cardiaque (causes sous-jacentes) ?

Deux mécanismes peuvent être schématiquement opposés : une altération de la fonction systolique avec comme cause principale la maladie coronaire et une altération de la fonction diastolique avec comme cause principale une HTA. En pratique, les deux mécanismes sont souvent associés.

Quelle est la cause immédiate de la décompensation (causes précipitantes) ?

Le vieillissement normal s'accompagne de modifications structurelles qui réduisent les capacités d'adaptation du cœur âgé à l'effort ou au stress mais qui ne sont pas directement responsables d'une IC (l'IC « sénile » n'existe pas). Les maladies dégénératives (maladie coronaire, HTA, valvulopathies, etc.) sont directement responsables de l'apparition et de l'aggravation de l'IC chez les personnes âgées. La décompensation cardiaque survient soit au moment où la maladie cardiaque sous-jacente évolue brutalement (infarctus du myocarde, poussée hypertensive), soit au moment où une pathologie intercurrente se développe. Chez les personnes âgées, le facteur de décompensation le plus fréquent est une infection pulmonaire d'origine bactérienne ou virale (grippe), et, de manière plus générale, n'importe quelle infection. La deuxième cause en termes de fréquence est d'origine iatrogène secondaire à un surdosage, un oubli ou une interaction des médicaments à visée cardiovasculaire ou autre. Viennent ensuite une surcharge volumétrique (transfusion, perfusion, surcharge en sel), ou l'aggravation d'une insuffisance respiratoire, d'une anémie, d'une insuffisance rénale ou hépatique...

Cette démarche diagnostique qui consiste à identifier la maladie cardiaque sous-jacente et la cause qui a précipité la décompensation a deux objectifs : dans l'immédiat, identifier et adapter le traitement nécessaire et, dans un second temps, prévenir les rechutes.

Bilan biologique centré sur les comorbidités

Chez les personnes âgées, les comorbidités associées à l'IC et le risque de complications liées à la maladie et aux traitements utilisés justifient un bilan biologique systématique avec :

- une numération globulaire pour dépister une anémie ;
- un dosage de la créatinine et le calcul de la clairance par la formule de Cockcroft pour apprécier la fonction rénale qui est souvent altérée chez les personnes âgées ;
- une glycémie pour dépister ou contrôler un diabète ;
- un dosage de la protéine C réactive (CRP) et la recherche d'une hyperleucocytose avec une polynucléose pour rechercher une infection (qui est une cause fréquente de décompensation) ;
- un dosage des électrolytes sanguins pour dépister une hyponatrémie [21] et une hypokaliémie secondaires à un traitement diurétique ;
- un bilan hépatique avec le dosage des transaminases, de la bilirubine, des phosphatases alcalines et un taux de prothrombine pour rechercher ou confirmer un foie cardiaque ;
- un dosage de la *thyroid stimulating hormone* (TSH) pour dépister une hyperthyroïdie dans un contexte de fibrillation auriculaire ;
- le *brain natriuretic peptide* (BNP) et le NT-proBNP : ces dosages sont devenus des outils largement utilisés en urgence pour déterminer l'origine d'une dyspnée aiguë [22]. Ils permettent d'orienter un diagnostic clinique hésitant entre une IC et un problème respiratoire aigu. Chez les personnes âgées [23], un taux de BNP inférieur à 200 pg/ml ou un taux de NT-proBNP inférieur à 1 000 pg/ml ont une bonne valeur prédictive négative qui permet de réfuter un diagnostic d'IC. À l'inverse, des taux élevés supérieurs à 400 pg/ml pour le BNP et à 1 500 pg/ml pour le NT-proBNP ont une valeur prédictive positive mais qui est statistiquement plus faible que la précédente. Le sexe n'entraîne pas de différence des résultats, mais la détérioration de la fonction rénale ralentit l'élimination des peptides et peut provoquer des faux positifs. Des travaux complémentaires sont en cours pour déterminer si l'augmentation du taux des peptides n'est que la conséquence du retard d'élimination ou s'il existe une relation entre insuffisance rénale et altération de la fonction diastolique [24]. D'autres travaux sont en cours pour déterminer la valeur pronostique et l'intérêt de dosages répétés pour optimiser et surveiller l'efficacité des traitements.

■ Traitements de l'insuffisance cardiaque

Les traitements de l'IC ont deux objectifs : obtenir l'amélioration des symptômes cliniques et de la qualité de vie et augmenter l'espérance de vie. S'agissant de personnes âgées, le premier objectif est bien évidemment essentiel. La prise en charge thérapeutique est complexe et doit être adaptée en fonction du degré d'évolution de la symptomatologie, du type d'IC (systolique ou diastolique), de l'étiologie et des comorbidités. Elle fait appel à des mesures hygiénodététiques, des traitements médicamenteux et, de manière complémentaire, à une éducation du patient et des personnes qui l'entourent avec, si possible, une prise en charge au sein d'un réseau.

Mesures hygiénodététiques

Elles comprennent plusieurs éléments.

Régime désodé

Chez l'insuffisant cardiaque, la consommation de sel doit être réduite au minimum. Cependant, au cours du vieillissement, la capacité de réabsorption tubulaire du sodium diminue et un régime fortement désodé entraîne un risque important d'hyponatrémie chez les personnes âgées. Pour cette raison, il est conseillé aux insuffisants cardiaques âgés de suivre un régime peu salé correspondant à la prise de 4 à 5 g de sel par 24 heures. Les explications pratiques correspondant à cette prescription ne sont pas faciles à donner. Faire une cuisine strictement sans sel amènerait à exclure beaucoup d'aliments préparés qui sont largement utilisés par les personnes âgées. Il faudrait ensuite « resaler » avec une quantité de sel pesée de manière précise. Peu de personnes âgées sont capables de suivre ce type de recommandations. Une « cuisine peu salée » avec interdiction de resaler les aliments à table doit être conseillée, mais, les habitudes alimentaires étant profondément ancrées, il est souvent difficile d'obtenir un régime adapté. Il est donc nécessaire de surveiller les apports sodés par le dosage de la natriurèse des 24 heures. Toutefois, cet examen nécessite le recueil de la totalité des urines, ce qui est difficile à réaliser chez les personnes âgées. En pratique, la surveillance d'un régime même modérément désodé chez un insuffisant cardiaque âgé nécessite un contrôle trimestriel de la natrémie et de la kaliémie. Les sels de « régime » sont à déconseiller en raison de leur teneur en potassium.

Surveillance du poids

Cette mesure est simple, efficace et nécessaire. L'insuffisant cardiaque doit se peser régulièrement un jour sur deux (au minimum deux fois par semaine), le matin au lever, à jeun et après avoir vidé sa vessie. Un gain de poids rapide correspond à des œdèmes et nécessite un renforcement du traitement diurétique. À l'inverse, une perte de poids correspond à un excès de diurétique qui nécessite une réduction de la posologie. Malgré son intérêt évident, la surveillance du poids est généralement insuffisante faute trop souvent d'explications simples et adaptées aux malades âgés.

Maintien de l'activité physique

Contrairement à une idée reçue, l'insuffisant cardiaque, même âgé, ne doit pas « se reposer » en restant des journées entières dans un fauteuil. Le déconditionnement physique est responsable d'un « gaspillage » d'oxygène par les muscles périphériques, ce qui réduit d'autant la capacité d'effort. Il n'est évidemment pas question de demander aux patients âgés de suivre un entraînement physique soutenu. Il faut simplement leur conseiller une marche quotidienne, voire biquotidienne dont la durée est en pratique fonction du degré d'évolution de l'IC et de l'état général, musculaire, articulaire... et de leur motivation.

Toutes ces mesures hygiénodététiques doivent faire l'objet d'une information donnée au patient et à sa famille. Lorsqu'un réseau dédié existe, un médecin et une infirmière consultante se

chargent de cette formation pendant l'hospitalisation et ensuite au domicile. Les résultats observés dans ces conditions confirment l'efficacité de ces mesures. Toutefois, en pratique quotidienne et en dehors des réseaux, trop peu de temps est généralement consacré aux explications et au suivi des insuffisants cardiaques âgés, ce qui explique en partie la médiocrité des résultats généralement observés.

Traitements

La complexité des traitements nécessite d'aborder dans un premier temps les particularités de chaque classe thérapeutique et d'envisager dans un second temps la stratégie thérapeutique en fonction du degré d'évolution et du type d'IC.

Traitements médicamenteux de l'insuffisance cardiaque

Depuis 40 ans, la prise en charge médicamenteuse de l'IC a traversé des étapes successives avec les diurétiques dans les années 1960, les vasodilatateurs artériels dans les années 1970, les IEC dans les années 1980, les β -bloquants, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et de la redécouverte de la spironolactone dans les années 1990. Les essais actuellement en cours concernent de nouvelles classes thérapeutiques de vasodilatateurs et d'inotropes positifs. Les personnes âgées de 75-80 ans et plus sont peu nombreuses dans les grandes études d'intervention dans l'IC. Une seule, l'étude SENIORS [25] a étudié l'impact d'un β -bloquant, le nébivolol sur l'évolution clinique d'une population âgée en moyenne de 76 ans. Pour ces raisons, les recommandations des sociétés savantes concernant les insuffisants cardiaques âgés ne reposent que sur des extrapolations à partir des résultats observés chez des patients plus jeunes (en moyenne 60 à 70 ans selon les études) sélectionnés en évitant les pathologies associées qui sont justement l'une des principales caractéristiques des insuffisants cardiaques âgés. La conséquence de cette sélection est d'éliminer la polymédication qui est une seconde caractéristique de cette population âgée. Troisième conséquence, la cinétique de distribution et d'élimination des traitements n'a pas été étudiée alors qu'elle est certainement modifiée par le vieillissement. Malgré toutes ces limites et compte tenu des résultats observés en pratique quotidienne chez les personnes âgées, des progrès indiscutables ont été réalisés en la matière.

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Depuis l'étude CONSENSUS (1987) qui concernait des insuffisants cardiaques très symptomatiques (NYHA III et IV) [26], les IEC sont indiqués dans toutes les formes d'IC chronique. En effet, le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) est activé dès le début de la dysfonction cardiaque (stade B de l'ACC/AHA) (Fig. 1) et le degré d'activation du SRAA augmente proportionnellement au degré d'altération de la fonction cardiaque. Le degré d'activation du SRAA est étroitement corrélé au pronostic vital [27]. L'augmentation de l'angiotensine II provoque une élévation de la pré- et de la postcharge et a un effet mitogénique direct sur les cardiomyocytes et les cellules endothéliales. Ce double effet du SRAA est responsable du remodelage ventriculaire. Au long cours, la stimulation du SRAA correspond à un véritable cercle vicieux qui est responsable de l'aggravation progressive de l'IC. Pour toutes ces raisons physiopathologiques, les IEC sont apparus très rapidement comme un traitement fondamental. Sur le plan clinique, les résultats observés à tous les stades de l'IC confirment une réduction significative de la mortalité et une amélioration de la qualité de vie. Toutefois, les IEC ne sont pas un traitement de l'urgence. La plupart des IEC disponibles ont été validés dans l'IC. Une cinétique d'action permettant une seule prise quotidienne correspond à un critère de choix pour un insuffisant cardiaque âgé. Ce point est important en raison du nombre des coprescriptions. La posologie initiale doit être faible pour éviter une hypotension ou une insuffisance rénale brutale. L'objectif est d'atteindre progressivement la plus forte posologie qui n'entraîne pas d'effet indésirable [28]. Trois points doivent être surveillés systématiquement dans les 5 à 10 jours après la

première prise d'IEC et à chaque modification de la posologie : la pression artérielle, la fonction rénale avec le calcul de la clairance de la créatinine par la formule de Cockcroft et la kaliémie. Des chiffres de pression artérielle systolique inférieurs à 11-12 cmHg doivent être considérés comme une limite inférieure au-dessous de laquelle le risque de chutes est augmenté et la qualité de vie significativement diminuée. Le risque d'hypotension, en particulier orthostatique [29] est important chez les personnes âgées. Une diminution de 20 à 25 % de la clairance ou une kaliémie supérieure à 4,5 mmol/l sont considérées comme des seuils dangereux que le patient âgé ne doit pas franchir. En cas de survenue d'un effet indésirable, il est nécessaire de réduire la posologie en revenant au palier précédent et de surveiller la disparition de l'effet indésirable.

Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II

Leur efficacité est comparable à celle des IEC [30]. Cependant, compte tenu de l'absence de leur supériorité démontrée et de leur prix, les différentes sociétés savantes recommandent de n'utiliser les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA II) à la place des IEC qu'en cas d'effet indésirable de ces derniers. En pratique, le seul élément clinique qui peut entraîner ce changement de traitement est la toux, qui est moins fréquente avec les ARA II. Tous les autres effets indésirables sont les mêmes, particulièrement le risque de détérioration de la fonction rénale et d'hypotension. Actuellement en France, seul le candésartan a une autorisation de mise sur le marché (AMM) dans le traitement de l'IC. En raison d'une complémentarité de leurs actions, des associations d'IEC et d'ARA II sont en cours d'évaluation. Toutefois, il est encore trop tôt pour prescrire ces associations chez les personnes âgées [31].

Diurétiques

Les diurétiques sont le traitement symptomatique majeur des manifestations « congestives » de l'IC qu'il s'agisse d'une dyspnée d'effort ou de repos ou des œdèmes périphériques. L'efficacité des diurétiques est dose-dépendante [32]. La posologie doit être modulée en fonction de l'importance de la symptomatologie et des résultats et des effets indésirables observés avec ce traitement. Cette remarque concerne essentiellement les diurétiques de l'anse (furosémide, bumétanide), les thiazidiques n'ayant pas leur place dans le traitement de première intention de l'IC congestive. En cas d'aggravation de l'IC, la posologie des diurétiques de l'anse peut être augmentée jusqu'à des niveaux de 250 à 500 mg j⁻¹ de furosémide ou de 10 à 20 mg j⁻¹ de bumétanide en remplaçant l'un par l'autre en cas de résultats insuffisants. En cas d'échec (IC réfractaire) un thiazidique peut être associé mais à faible posologie (25 à 50 mg j⁻¹), le risque d'hypokaliémie étant alors particulièrement important. Dans tous les cas, quelle que soit la molécule, la posologie et/ou l'association utilisées, le traitement diurétique doit faire l'objet d'une surveillance biologique attentive, les risques d'effets indésirables étant accrus chez les personnes âgées. Les complications observées sont une hypovolémie, une hypotension, une hyponatrémie et une hypokaliémie. L'hypokaliémie, même modérée, est associée à un risque de troubles du rythme ventriculaire et, par voie de conséquence, à une réduction de l'espérance de vie (étude SOLVD) [33]. Cependant, chez les personnes âgées, le risque d'hypokaliémie est limité du fait de l'altération de la fonction rénale qui est généralement associée au vieillissement. Pour cette raison, le recours aux épargneurs potassiques qui sera discuté ultérieurement à propos des antialdostérones ne doit pas être systématique. En pratique, la kaliémie doit être surveillée au minimum quatre fois par an chez les personnes âgées (en même temps que la natrémie). L'insuffisance rénale n'est pas une contre-indication à l'utilisation des diurétiques de l'anse mais, en cas de fortes posologies, une surveillance clinique et biologique renforcée est nécessaire.

Antialdostérones

Chez les malades en IC, l'aldostérone plasmatique peut augmenter de vingt fois. Cette augmentation est la conséquence de la stimulation par l'angiotensine II et, chez les personnes

âgées, de la diminution de la clairance hépatique de l'aldostérone. L'élévation des taux plasmatiques d'aldostérone accroît la réabsorption tubulaire du sodium et, par voie de conséquence, favorise la rétention hydrosodée. Elle stimule aussi une réaction inflammatoire tissulaire en augmentant le taux des cytokines, le turn-over du collagène et la prolifération des fibroblastes. Tous ces facteurs ont un rôle délétère dans l'IC en provoquant un remodelage ventriculaire avec une fibrose accélérée [34].

En cas de traitement par IEC, la baisse de l'aldostérone n'est que temporaire avec ensuite un échappement de la sécrétion. La spironolactone est un antialdostérone dont l'effet diurétique est moins puissant que les diurétiques de l'anse. Toutefois, son action antiproliférative améliore de manière significative la survie des insuffisants cardiaques (RALES) [35]. Une nouvelle molécule, l'éplérénone, a donné des résultats comparables chez des patients relativement jeunes. Chez les personnes âgées, les résultats bénéfiques des deux molécules doivent être pondérés en raison de deux effets indésirables qui sont fréquemment observés. Les antialdostérones diminuent la filtration glomérulaire avec un risque d'insuffisance rénale et d'hyperkaliémie. Ces deux effets indésirables sont doses-dépendants. Chez les insuffisants cardiaques âgés, la prescription d'un antialdostérone est soumise à quatre conditions préalables :

- pas de détérioration importante de la fonction rénale, une clairance inférieure à 30 ml/min devant être considérée comme une contre-indication ;
- utilisation de faibles posologies uniquement (12,5 à 25 mg de spironolactone) ;
- surveillance régulière de la créatinine et de la kaliémie (une semaine après l'introduction du traitement puis tous les mois) ;
- vigilance accrue en cas d'association avec un autre médicament présentant un risque de détérioration de la fonction rénale (IEC, ARA II, anti-inflammatoires, etc.).

Une enquête canadienne récente a mis en évidence que le nombre d'hospitalisations pour hyperkaliémie et la mortalité secondaire a augmenté de plus de quatre fois après la publication de l'étude RALES. Ce risque iatrogène a été relié au non-respect des conditions de prescription qui viennent d'être rappelées [36] et concernait essentiellement des insuffisants cardiaques âgés.

β-bloquants

Considérés longtemps comme formellement contre-indiqués en raison de leur effet inotrope négatif, les β-bloquants font partie maintenant du traitement de base de l'IC au même titre que les IEC [37]. À la phase initiale de l'IC (stade B de l'ACC/AHA) (Fig. 1), l'activation du système sympathique correspond à un mécanisme de compensation pour maintenir le débit cardiaque. Comme pour le SRAA, ce mécanisme adaptatif devient rapidement délétère : les catécholamines augmentent la consommation d'oxygène du myocarde, la pré- et la postcharge et la réabsorption tubulaire du sodium. Toutefois, dans le même temps, alors que le taux des catécholamines circulantes augmente, la réponse des récepteurs myocardiques aux catécholamines diminue (*down regulation*). Les β-bloquants restaurent en partie la sensibilité des récepteurs des catécholamines, ce qui améliore la réponse inotrope (diminution des volumes systoliques et diastoliques, augmentation de la fraction d'éjection) et réduit le remodelage ventriculaire [38]. Dernier élément, les β-bloquants améliorent le pronostic de l'IC en réduisant le risque de décès associé aux troubles du rythme ventriculaire. Plusieurs études (CIBIS II, MERIT HF, COPERNICUS) ont confirmé l'amélioration du pronostic vital chez les insuffisants cardiaques âgés de 62 ans en moyenne. L'étude SENIORS a confirmé que les résultats observés chez les insuffisants cardiaques plus âgés (76 ans en moyenne) étaient identiques à ceux des plus jeunes [25]. Cependant, des précautions d'emploi doivent être prises sur ce terrain. Comme pour les IEC, les β-bloquants ne sont pas un médicament de l'urgence. Le traitement doit être débuté à distance de l'épisode de décompensation. Un délai de 3 à 4 semaines est recommandé après la disparition des signes de décompensation cardiaque. Une seconde précaution concerne la posologie : la posologie initiale

doit être faible et doit être suivie d'une augmentation lente et progressive (*start low and go slow*) jusqu'à la posologie maximale « tolérée », c'est-à-dire celle qui n'entraîne pas d'effet indésirable. Chez les personnes âgées, les β -bloquants n'ont pas d'effet indésirable spécifique mais ils entraînent fréquemment une hypotension, une bradycardie, une réduction de la capacité d'effort, une asthénie, voire un bronchospasme. Actuellement, les β -bloquants restent sous-utilisés [39] chez les personnes âgées pour deux raisons : les effets indésirables signalés même pour de faibles posologies et une défiance vis-à-vis d'une classe thérapeutique qui a été si longtemps considérée comme formellement contre-indiquée dans l'IC.

En cas de décompensation cardiaque chez un insuffisant cardiaque âgé qui reçoit des β -bloquants, la conduite à tenir n'est pas clairement précisée. Deux options sont proposées en augmentant la posologie des diurétiques et/ou en réduisant celle des β -bloquants. Si ces mesures sont insuffisantes, un inhibiteur de la phosphodiesterase doit être utilisé, ce qui nécessite une hospitalisation en milieu spécialisé alors qu'un digitalique serait peu efficace et aggraverait le risque de bradycardie. Lorsque la situation clinique est stabilisée, la posologie des β -bloquants doit être réaugmentée progressivement à la posologie maximale en fonction de la tolérance clinique et en suivant le même protocole de surveillance qu'au moment de l'introduction du traitement. À l'heure actuelle, quatre molécules (carvédilol, métoprolol, bisoprolol, nébivolol) ont réduit significativement la mortalité au cours d'études d'intervention et ont une AMM dans le traitement de l'IC.

Digoxine

Médicament ancien dont l'effet inotrope positif est faible, la digoxine semblait condamnée à l'oubli. L'étude DIG [40] a relancé la discussion en montrant que si la digoxine améliorerait modérément la symptomatologie fonctionnelle chez les insuffisants cardiaques en rythme sinusal, elle réduisait le nombre des réhospitalisations, mais sans modifier le pronostic vital. Ces résultats modestes font de la digoxine un médicament d'appoint qui ne doit être prescrit que chez les insuffisants cardiaques en stade III qui restent symptomatiques malgré un traitement associant déjà un diurétique, un IEC ou un ARA II et un β -bloquant. La seconde indication qui persiste est une fréquence cardiaque rapide en cas de fibrillation auriculaire. Les recommandations indiquent que la digoxine n'a pas d'indication pour les insuffisants cardiaques aux stades NYHA I et II, en rythme sinusal avec une fréquence cardiaque normale. Dans toutes les autres situations, la digoxine peut être utilisée en appoint. Dernier élément de l'étude DIG, seuls les patients ayant une digoxinémie inférieure à 1 ng/ml avaient une mortalité réduite par rapport à celle du groupe témoin [41]. À la suite de cette observation, les sociétés savantes européennes et nord-américaines recommandent une posologie relativement basse de digoxine chez les insuffisants cardiaques âgés en tenant compte de la masse corporelle et de la clairance de la créatinine. La posologie quotidienne doit souvent être réduite à 0,125 mg j^{-1} , voire à la moitié de ce chiffre. La digoxinémie doit être dosée au 10^e jour de prise continue (24 heures après la prise du dernier comprimé) en vue d'une adaptation posologique éventuelle. Malgré toutes ces restrictions, la digoxine reste largement prescrite chez environ 40 % des insuffisants cardiaques âgés [17].

Inhibiteurs calciques

Bien que largement utilisée chez les personnes âgées, cette classe thérapeutique n'a pas d'indication spécifique dans le traitement de l'IC. Deux groupes d'inhibiteurs calciques doivent être séparés : le premier qui comprend les dihydropyridines de première génération, le vérapamil et le diltiazem, est contre-indiqué en raison d'un effet tachycardisant pour les premiers et d'une action inotrope négative pour les deux derniers. Plusieurs études ont montré une dégradation du pronostic vital chez les insuffisants cardiaques qui recevaient ces inhibiteurs calciques par rapport à ceux qui n'en prenaient pas, les autres traitements étant par ailleurs comparables [42]. Le second groupe constitué

par les dihydropyridines de 3^e génération (amlodipine, félodipine...) aurait un effet « neutre » sur le pronostic. Cependant, chez les insuffisants cardiaques hypertendus, les résultats d'une étude d'intervention (ALLHAT) [43] et une méta-analyse [44] suggèrent que les patients traités avec ces inhibiteurs calciques ont un risque accru de développer une IC. Il est donc préférable d'augmenter la posologie des IEC et des β -bloquants pour traiter une hypertension artérielle plutôt que d'associer un inhibiteur calcique.

Agents antithrombotiques

Le risque d'accident vasculaire cérébral d'origine embolique est augmenté chez les insuffisants cardiaques ayant une dysfonction ventriculaire grave (thrombus intraventriculaire) ou en cas de fibrillation auriculaire [45, 46]. Pour ces patients, l'indication d'un traitement par des antivitamines K est indiscutable. En revanche, chez les insuffisants cardiaques en rythme sinusal ou en l'absence d'atteinte cardiaque d'origine ischémique, il n'existe pas d'indication pour un traitement anticoagulant ou antiagrégant [47].

Antiarythmiques

Plus l'IC est évoluée et plus le risque de mort subite par troubles du rythme ventriculaire est important. Toutefois, la plupart des antiarythmiques sont contre-indiqués en raison d'effets indésirables en rapport avec une action inotrope négative et un effet proarythmique. Pour ces deux raisons, tous les antiarythmiques de la classe I et, dans la classe III, le sotalol sont formellement contre-indiqués dans l'IC. En pratique, les seuls antiarythmiques utilisables sont l'amiodarone et les quatre β -bloquants déjà évoqués.

L'amiodarone (autre classe III) a une place à part avec des effets inotrope négatif et proarythmique peu marqués. Concernant le pronostic vital des insuffisants cardiaques traités par amiodarone, une différence faiblement significative en faveur de l'amiodarone [48] ou pas de différence [49] entre les groupes amiodarone et contrôle ont été rapportées en matière de troubles graves du rythme ventriculaire ou de mort subite. Chez les insuffisants cardiaques âgés qui présentent des troubles du rythme ventriculaire menaçants, l'amiodarone peut être utilisée cependant avec un certain doute sur son efficacité. Les β -bloquants (classe II) réduisent significativement le risque de mort subite (cf. supra). Ce rôle protecteur concerne plus particulièrement les IC d'origine ischémique.

Pacemakers

Deux modes de stimulation doivent être distingués :

- les stimulateurs mis en place pour une bradycardie et/ou un bloc auriculoventriculaire. Ce traitement symptomatique des malaises ne modifie pas le pronostic de l'IC mais permet la prescription de traitements bradycardisants (β -bloquants, amiodarone, digoxine, diltiazem) qui ne pourraient pas être utilisés sans stimulation chez ces patients ;
- la « resynchronisation ventriculaire ». Chez les insuffisants cardiaques qui ont un bloc de branche gauche « large » avec une durée du QRS supérieure à 120 ms, le retard d'activation du ventricule gauche entraîne un asynchronisme de contraction des deux ventricules qui majore la dysfonction ventriculaire gauche. La mise en place d'un pacemaker ventriculaire (triple chambre) resynchronise la contraction des deux ventricules. La resynchronisation ventriculaire augmente le débit cardiaque d'environ 10 % et améliore l'état fonctionnel et le pronostic vital. Toutefois, pour l'instant, cette procédure n'a concerné que peu de personnes âgées et reste à évaluer pour ce type de patients.

Stratégie thérapeutique

Elle repose sur deux éléments : la classification NYHA et la distinction entre l'IC systolique et diastolique. La classification NYHA distingue quatre classes en fonction du niveau d'effort qui provoque une dyspnée. Elle est mal adaptée pour les personnes âgées qui ne réalisent que des efforts limités, mais elle est universellement utilisée tant elle est simple. Quant au distinguo entre IC systolique et diastolique, il repose sur les

résultats de l'échocardiogramme. Bien que les recommandations des sociétés savantes soient unanimes sur la nécessité d'enregistrer systématiquement un échocardiogramme chez tous les insuffisants cardiaques quel que soit leur âge [50-52], moins de 50 % des insuffisants cardiaques âgés bénéficient de cet examen actuellement en France.

La stratégie des traitements de l'IC est maintenant bien codifiée chez les patients dont l'âge est inférieur à 75 ans [51, 52]. Au-delà de cet âge, les recommandations qui vont suivre ne reposent que sur des extrapolations à partir des résultats observés chez des patients plus jeunes et sur le bon sens clinique [50].

Insuffisance cardiaque systolique

Stade I. Les patients n'ont pas de symptomatologie fonctionnelle. L'altération de la fraction d'éjection est dépistée à l'occasion d'un examen systématique ou dans un contexte de bilan systématique pour un ou plusieurs facteurs de risque de maladie cardiovasculaire (HTA, diabète, hypercholestérolémie).

Deux traitements ont fait la preuve de leur efficacité : les β -bloquants en postinfarctus et les IEC dans tous les cas. Ces traitements ralentissent l'évolution et, à terme, améliorent le pronostic vital. Encore faut-il que ces patients âgés aient un échocardiogramme et que la démarche thérapeutique soit initiée à ce stade.

Stade II. Les malades présentent un essoufflement déclenché par des efforts importants tels qu'une marche sur un terrain en pente ou contre le vent ou l'ascension d'escaliers. Deux tableaux cliniques doivent être distingués selon l'absence ou la présence de signes œdémateux (râles crépitants à l'auscultation pulmonaire et/ou d'œdèmes des membres inférieurs d'origine cardiaque).

Stade II sans œdème. Le traitement est initié selon les mêmes modalités qu'au stade I. Cependant, en cas de persistance de la dyspnée d'effort malgré le traitement, un diurétique doit être ajouté.

Stade II avec des œdèmes. Les diurétiques sont prescrits d'emblée en association avec un IEC et un β -bloquant.

Stade III. La capacité d'effort est réduite à un tel point que le patient ne peut se déplacer que sur de courtes distances (quelques mètres) et qu'il est essoufflé par l'habillage ou le déshabillage, le lever ou le coucher et la prise d'aliments. Toutefois, avant de discuter la prescription d'autres traitements en plus des IEC et des diurétiques, deux questions doivent être posées et résolues :

- *le traitement est-il pris correctement ?* Les oublis du fait des troubles de la mémoire et les arrêts intempestifs représentent 20 % des causes d'aggravation et de réhospitalisation pour IC chez les personnes âgées [53]. Ce point doit donc être vérifié systématiquement avant tout changement de traitement ou de posologie ;
- *quelle est la cause de l'aggravation ?* La décompensation peut être déclenchée par un passage en fibrillation auriculaire, une embolie pulmonaire, une poussée hypertensive, une infection, une anémie... La liste est longue et l'enquête doit être rigoureuse pour apporter la réponse thérapeutique adaptée : si le facteur causal est temporaire, le traitement initial peut être repris dès que l'équilibre est rétabli. Dans le cas contraire, un renforcement du traitement est nécessaire.

Au stade III, le renforcement du traitement repose sur :

- une posologie maximum mais adaptée des traitements par diurétique et IEC ;
- le remplacement de l'IEC par un ARA II en cas d'effet indésirable ou l'association des deux. Pour l'instant, une telle association n'est pas validée ;
- l'association de spironolactone et/ou de β -bloquants ;
- la prescription éventuelle de digoxine.

Stade IV. La symptomatologie fonctionnelle est déclenchée par le moindre effort. Deux situations doivent encore être distinguées avec :

- une décompensation liée à une cause potentiellement curable. Après une prise en charge adaptée, la symptomatologie s'améliore (retour en stade III ou II). Les solutions

thérapeutiques sont celles qui ont déjà été envisagées pour ces stades. Le problème qui reste alors à résoudre est la prévention d'une nouvelle rechute ;

- une évolution terminale pour laquelle la recherche d'une nouvelle solution thérapeutique est illusoire dans la plupart des cas. La prise en charge thérapeutique doit s'orienter vers des soins palliatifs avec un traitement symptomatique de la douleur physique et morale et de l'anxiété qui sont sous-tendues par la perception d'une fin proche. Plus que les antidépresseurs qui peuvent avoir une action délétère sur la fonction ventriculaire, les morphiniques sont indiqués en raison de leur action sédatrice et d'une baisse des pressions pulmonaires que les diurétiques ne permettaient plus d'obtenir malgré des posologies élevées.

Insuffisance cardiaque diastolique

Plus de 50 % des insuffisants cardiaques âgés ont une fonction systolique normale caractérisée par une fraction d'éjection égale ou supérieure à 50 % en l'absence d'insuffisance mitrale significative. Sur le plan thérapeutique, seulement deux études d'intervention, CHARM [54] et SENIORS [25], ont été ciblées sur le traitement de ce type d'IC. Cependant, les patients avaient un âge moyen respectivement de 67 ans (40 % \geq 75 ans) et de 76 ans. Dans ces conditions, les recommandations spécifiques pour la prise en charge thérapeutique de l'IC diastolique des personnes âgées sont quasiment inexistantes dans les recommandations européennes et nord-américaines et les traitements proposés sont pratiquement les mêmes que ceux de l'IC systolique. La seule certitude concerne la digoxine qui n'a pas d'intérêt, la fonction systolique étant conservée par définition. Cependant, en cas de tachycardie sinusale ou de tachyarythmie par fibrillation auriculaire, la digoxine garde une indication en raison de ses propriétés chronotropes négatives. Pour tous les autres traitements, des précautions de prescription et de surveillance doivent être prises. La première concerne les diurétiques. En cas de dysfonction diastolique, le ventricule gauche a besoin d'une pression de remplissage diastolique relativement élevée pour atteindre un volume télédiastolique suffisant (relation de Starling). Un traitement diurétique prolongé au décours d'un épisode congestif peut entraîner une hypovolémie, une baisse de la pression de remplissage et, de ce fait, induire une baisse du débit cardiaque avec, à l'extrême, un tableau d'insuffisance cardiaque « asthénique » [55]. Pour cette raison, il est conseillé de réduire, voire de stopper le traitement diurétique chez un patient porteur d'une IC diastolique au décours d'un épisode de décompensation après la disparition de tous les signes congestifs. Par la suite, le risque de rechute nécessite une vigilance attentive en cas d'épisode infectieux avec de la fièvre, de trouble du rythme ou de poussée hypertensive. Quant aux autres traitements, il n'existe pas d'éléments permettant de privilégier les IEC, les ARA II ou les β -bloquants. En définitive et l'absence de référence, la prise en charge de l'IC diastolique ne diffère pas de manière radicale de celle de l'IC systolique.

■ Conclusion

Des progrès restent à réaliser pour la prise en charge de l'IC chez les personnes âgées. Dans le futur, des travaux de recherche spécifiques concernant les traitements doivent être lancés pour préciser le bien-fondé des traitements utilisés dans cette indication particulière. Cependant, dans l'immédiat, une amélioration sensible pourrait être rapidement obtenue avec une prescription adéquate des traitements : actuellement moins de la moitié des insuffisants cardiaques âgés reçoivent un IEC et moins de 20 % un β -bloquant, l'absence de prescription étant liée, dans la plupart des cas, à la crainte des effets indésirables. D'autres progrès attendus pourraient être obtenus grâce à l'éducation des patients et de leur entourage et aux réseaux dédiés [53]. Beaucoup de travail reste à faire dans ce domaine.



Références

- [1] Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;**22**:1527-60.
- [2] Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation; endorsed by the Heart Failure Society of America. *Circulation* 2001;**104**:2996-3007.
- [3] Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;**22**:6A-13A.
- [4] Béguin M, Houpe D, Peltier M, Chapelain K, Lesbre JP, Tribouilloy C. Épidémiologie et étiologie de l'insuffisance cardiaque dans la Somme. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004;**97**:113-9.
- [5] Zannad F, Briançon S, Juilliere Y, Mertes PM, Villemot JP, Alla F, et al. Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL Study. *Epidemiologie de l'Insuffisance Cardiaque Avancée en Lorraine. J Am Coll Cardiol* 1999;**33**:734-42.
- [6] Saudubray T, Saudubray C, Viboud C, Jondeau G, Valleron AJ, Flahaut A, et al. Prévalence et prise en charge de l'insuffisance cardiaque en France : enquête nationale auprès des médecins généralistes du réseau Sentinelle. *Rev Med Interne* 2005;**26**:845-50.
- [7] Gambassi G, Forman DE, Lapane KL, Mor V, Sgadari A, Lipsitz LA, et al. Management of heart failure among very old persons living in long-term care: has the voice of trials spread? The SAGE Study Group. *Am Heart J* 2000;**139**:85-93.
- [8] Fonarow GC. the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med* 2003;**4**(suppl7):S21-S30.
- [9] Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal M, Aguilar JC, et al. The EuroHeart Failure Survey programme: a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003;**24**:442-63.
- [10] Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Gattis WA, Gheorghide M, Greenberg B, et al. Organized program to initiate lifesaving treatment in hospitalized patients with heart failure (OPTIMIZE-HF): rationale and design. *Am Heart J* 2004;**148**:43-51.
- [11] Masoudi FA, Havranek EP, Smith G, Fish RH, Steiner JF, Ordian DL, et al. Gender, age, and heart failure with preserved left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol* 2003;**41**:217-23.
- [12] Kitzman DW, Gardin JM, Gottdiener JS, Arnold A, Boineau R, Aurigemma G, et al. Importance of heart failure with preserved systolic function in patients > or = 65 years of age. CHS Research Group. Cardiovascular Health Study. *Am J Cardiol* 2001;**87**:413-9.
- [13] Gottdiener JS, McClelland RL, Marshall R, Shemanski L, Furberg CD, Kitzman DW, et al. Outcome of congestive heart failure in elderly persons: influence of left ventricular systolic function. The Cardiovascular Health Study. *Ann Intern Med* 2002;**137**:631-9.
- [14] Wang R, Mouliswar M, Denman S, Kleban M. Mortality of the institutionalized old hospitalized with congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1998;**158**:2464-8.
- [15] White HD, Ayiward PE, Huang Z, Dolby AJ, Waever WD, Barvik S, et al. Mortality and morbidity remain high despite captopril and/or Valsartan therapy in elderly patients with left ventricular systolic dysfunction, heart failure, or both after myocardial infarction: results from Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT). *Circulation* 2005;**112**:3391-9.
- [16] Mazza A, Tikhonoff V, Casiglia E, Pessina AC. Predictors of congestive heart failure mortality in elderly people from the general population. The Cardiovascular Study in the Elderly (CASTEL). *Int Heart J* 2005;**46**:419-31.
- [17] Cohen-Solal A, Desnos M, Delahaye F, Emeriau JP, Hanania G. A national survey of heart failure in French hospitals. The Myocardopathy and Heart Failure Working Group of the French Society of Cardiology, the National College of General Hospital Cardiologists and the French Geriatric Society. *Eur Heart J* 2000;**21**:763-9.
- [18] Guck TP, Elsasser GN, Kavan MG, Barone EJ. Depression and congestive heart failure. *Congest Heart Fail* 2003;**9**:163-9.
- [19] McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971;**285**:1441-6.
- [20] Lien CT, Gillespie ND, Struthers AD, McMurdo ME. Heart failure in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy and treatment dilemmas. *Eur J Heart Fail* 2002;**4**:91-8.
- [21] Rosholm JU, Nybo H, Andersen Ranberg K, Himmelstrup B, Skjelbo E, Christensen K, et al. Hyponatremia in very old nonhospitalised people: association with drug use. *Drugs Aging* 2002;**19**:685-93.
- [22] Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;**347**:161-7.
- [23] El Mahmoud R, Alibay Y, Brun-Ney D, Boulard JC, Dubourg O, Puy H, et al. Peptide natriurétique de type B (BNP) versus n-terminal propeptide natriurétique de type B (NT-proBNP) pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque chez le sujet âgé de plus de 75 ans. *Arch Mal Coeur* 2006;**99**:201-7.
- [24] Arques S, Roux E, Sbragia P, Pieri B, Gelisse R, Ambrosi P. Valeur pronostique du BNP pour la mortalité hospitalière chez le sujet âgé hospitalisé pour insuffisance cardiaque diastolique aiguë. *Arch Mal Coeur* 2006;**99**:210-4.
- [25] Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005;**26**:215-25.
- [26] The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987;**316**:1429-35.
- [27] Schrier RW, Abraham WT. Hormones and hemodynamics in heart failure. *N Engl J Med* 1999;**341**:577-85.
- [28] Ahmed A, Kiefe CI, Allman RM, Sims RV, DeLong JF. Survival benefits of angiotensin-converting enzyme inhibitors in older heart failure patients with perceived contraindications. *J Am Geriatr Soc* 2002;**50**:1659-66.
- [29] Ahmed A, Maisiak R, Allman RM, DeLong JF, Farmer R. Heart failure mortality among older Medicare beneficiaries: association with left ventricular function evaluation and angiotensin-converting enzyme inhibitor use. *South Med J* 2003;**96**:124-9.
- [30] Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet* 2003;**362**:772-6.
- [31] McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet* 2003;**362**:767-71.
- [32] Howard PA, Dunn MI. Aggressive diuresis for severe heart failure in the elderly. *Chest* 2001;**119**:807-10.
- [33] Domanski M, Norman J, Pitt B, Haigney M, Hanlon S, Peyster E. Diuretic use, progressive heart failure and death in patients in the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *J Am Coll Cardiol* 2003;**42**:705-8.
- [34] Weber KT. Aldosterone in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2001;**345**:1689-97.
- [35] Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;**341**:709-17.
- [36] Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, et al. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med* 2004;**351**:543-51.
- [37] Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 1996;**334**:1349-55.
- [38] Jullien G, Fraboulet JY, Poncelet P, Avierinos C, Sebaoun A, Gallois H, et al. Registry of cardiac insufficiency in cardiology. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2001;**94**:1351-6.

- [39] Metra M, Nodari S, D'Aloia A, Muneretto C, Robertson AD, Bristow MR, et al. Beta-blocker therapy influences the hemodynamic response to inotropic agents in patients with heart failure: a randomized comparison of dopamine and enoximone before and after chronic treatment with metoprolol or carvedilol. *J Am Coll Cardiol* 2002;**40**: 1248-58.
- [40] Rich MW, McSherry F, Williford WO, Yusuf S, for the Digitalis Investigation Group. Effect of age on mortality, hospitalization and response to digoxin in patients with heart failure: the DIG study. *J Am Coll Cardiol* 2001;**38**:806-13.
- [41] Rathore SS, Curtis JP, Wang Y, Bristow MR, Krumholz HM. Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. *JAMA* 2003;**289**:871-8.
- [42] Goldstein RE, Boccuzzi SJ, Cruess D, Nattel S. Diltiazem increases late-onset congestive heart failure in postinfarction patients with early reduction in ejection fraction. The Adverse Experience Committee and the Multicenter Diltiazem Postinfarction Research Group. *Circulation* 1991;**83**:52-60.
- [43] The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker versus diuretic. *JAMA* 2002;**288**:2981-97.
- [44] Turnbull F. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomized trials. *Lancet* 2003;**362**:1527-35.
- [45] Pullicino PM, Halperin JL, Thompson JL. Stroke in patients with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction. *Neurology* 2000;**54**:288-94.
- [46] Loh E, Sutton MS, Wun CC, Rouleau JL, Flaker GC, Gottlieb SS. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;**336**:251-7.
- [47] Lip GY, Gibbs CR. Antiplatelet agents versus control or anticoagulation for heart failure in sinus rhythm. *Cochrane Database Syst Rev* 2001(4) (CD003333).
- [48] Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, Perroe SV, Bortman GR, Curiel R. Randomised trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina (GESICA). *Lancet* 1994;**344**:493-8.
- [49] Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, Singh BN, Lewis HD, Deedwania PC. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 1995;**333**:77-82.
- [50] Komajda M, Forette F, Aupetit JF, Benetos A, Emeriau JP, Friocourt P, et al. Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque chez les personnes âgées. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004;**97**:803-22.
- [51] Swedberg K, Cleland J, Dargie H. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;**26**: 1115-40.
- [52] Radford MJ, Arnold JM, Bennett SJ, Cinquegrani MP, Cleland JG, Havranek EP, et al. ACC/AHA key data elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patients with chronic heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Heart Failure Clinical Data Standards): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Failure Society of America. *Circulation* 2005;**112**:1888-916.
- [53] Rich MW, Beckham V, Wittenberg C, Leven CL, Freedland KE, Carney RM. A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *N Engl J Med* 1995;**333**:1190-5.
- [54] Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved trial. *Lancet* 2003;**362**:777-81.
- [55] Van Kraaij DJ, Jansen RW, Bouwels LH, Gribnau FW, Hoefnagels WH. Furosemide withdrawal in elderly heart failure patients with preserved left ventricular systolic function. *Am J Cardiol* 2000;**85**:1461-6.

J.-P. Emeriau (jean-paul.emeriau@chu-bordeaux.fr).

F. Lamouliatte.

Département de gériatrie, CHU de Bordeaux, Hôpital Xavier Arnoz, avenue Magellan, 33604 Pessac cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Emeriau J.-P., Lamouliatte F. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque des personnes âgées. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1125, 2008.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations

Prise en charge thérapeutique de la démence

A.-S. Rigaud, F. Latour, H. Lenoir, C. Bayle, M.-L. Seux, O. Hanon, R. Péquignot, I. Cantegreil, E. Wenisch, F. Moulin, J. de Rotrou

Des essais thérapeutiques ont été menés ces dernières années pour le traitement des maladies d'Alzheimer et des démences vasculaires. En particulier, le traitement symptomatique de la maladie d'Alzheimer a fait de considérables progrès avec la commercialisation des anticholinestérasiques. Dans le domaine de la prévention, le bénéfice des inhibiteurs calciques, des traitements antiradicaux, anti-inflammatoires et immunitaires est encore à l'étude. Les substances agissant sur la voie bêta-amyloïde (par exemple inhibiteurs des bêta- et gamma- sécrétases), les facteurs de croissance neuronale, les thérapies géniques et les transplantations neuronales sont d'autres voies d'avenir prometteuses. Par ailleurs, les liens entre maladie d'Alzheimer et démence vasculaire ont été récemment soulignés. Des données épidémiologiques ont montré une corrélation entre la présence de facteurs de risque vasculaire (hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie, arythmie complète par fibrillation auriculaire) et l'apparition ultérieure de déclin cognitif, voire de démences qu'elles soient vasculaires ou dégénératives. L'identification de ces facteurs permet d'envisager, pour les années à venir, une prévention possible des démences par une prise en charge appropriée à l'aide de traitements antihypertenseurs, hypocholestérolémiants, antidiabétiques ou antiagrégants plaquettaires. Les données récentes de grands essais thérapeutiques convergent pour souligner le rôle préventif du traitement antihypertenseur sur la survenue de la maladie d'Alzheimer et des démences vasculaires.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Traitement de la démence ; Prévention maladie d'Alzheimer ; Démence vasculaire ; Maladie des corps de Lewy

Plan

■ Introduction	1
■ Traitement de la maladie d'Alzheimer	1
Médicaments	1
Modalités de prescription des médicaments	2
■ Autres approches préventives ou thérapeutiques possibles de la maladie d'Alzheimer	3
■ Traitement des démences vasculaires	4
■ Traitement de la démence à corps de Lewy	4
■ Traitement des démences frontotemporales	4
■ Conclusion	4

■ Introduction

Au cours de ces dernières années, le traitement des démences en particulier de la maladie d'Alzheimer a bénéficié de la mise sur le marché de nouvelles molécules en particulier les anticholinestérasiques et plus récemment la mémantine. Cette prescription médicamenteuse doit s'inscrire dans le cadre d'une évaluation et d'une prise en charge globale, en particulier somatique, comportementale, fonctionnelle et sociale du

patient. La famille doit également être associée à la prise en charge et bénéficiera d'une information, d'un soutien et d'une éducation à l'accompagnement du malade.

■ Traitement de la maladie d'Alzheimer

Médicaments

Le bénéfice attendu du traitement symptomatique dans la maladie d'Alzheimer est d'améliorer ou de retarder le déclin des fonctions cognitives, la perte d'autonomie dans la vie quotidienne et le déclin du fonctionnement global.

L'indication des différents médicaments symptomatiques est fonction du stade de la maladie. La démence est considérée comme légère lorsque le score au MMSE (*mini mental state examination*) de Folstein est supérieur à 20, d'intensité modérée lorsque ce score est compris entre 10 et 20 et d'intensité sévère lorsqu'il est inférieur à 1. [1]

Les anticholinestérasiques (donépézil, rivastigmine, galantamine) ont été les premiers médicaments commercialisés en France pour le traitement de la maladie d'Alzheimer. La tacrine, premier anticholinestérasique commercialisé, n'est plus initiée du fait de sa toxicité hépatique.

Leur action est uniquement symptomatique, ils empêchent la dégradation de l'acétylcholine et améliorent la transmission

Tableau 1.

Anticholinestérasiques : modalités pratiques d'utilisation et effets secondaires.

Molécule	Donépézil	Rivastigmine	Galantamine
Dosages	Comprimés 5, 10 mg	Gélules 1,5, 3, 4,5, 6 mg	Comprimés 4, 8, 12 mg
Prises/jour	1	2	2
Horaires des prises	Au coucher	Matin et soir, pendant les repas	Matin et soir, pendant les repas
Palier posologique	Initier avec 5 mg pendant 4 semaines puis augmenter à 10 mg	Initier à 3 mg, puis augmenter de 3 mg mois ⁻¹ (minimum/14 j)	Initier à 8 mg pendant 2 semaines puis augmenter à 16 mg. Après 4 semaines, augmenter éventuellement à 24 mg
Effets secondaires	Nausées, diarrhées, insomnie, asthénie, crampes	Nausées, vomissements, perte de poids, diarrhées, asthénie	Nausées, vomissements, perte de poids, diarrhées, asthénie

Tableau 2.

Mémantine : modalités pratiques d'utilisation et effets secondaires.

Molécule	Mémantine
Dosages	Comprimés 10 mg
Prises/jour	2
Horaires des prises	Matin et soir, pendant les repas
Palier posologique	Initier à 5 mg et augmenter de 5 mg chaque semaine jusqu'à 20 mg j ⁻¹
Effets secondaires	Diarrhées, insomnie, vertiges, céphalées, hallucinations

cholinergique, système dont l'atteinte est en partie responsable des troubles mnésiques. [2-4] Les effets bénéfiques des anticholinestérasiques sur les fonctions cognitives ont été prouvés par des études contre placebo. Ils réduisent le coût global de la maladie en retardant l'évolution clinique et l'entrée en institution.

Les anticholinestérasiques peuvent être prescrits à des patients souffrant de maladie d'Alzheimer à des stades légers à modérément sévères. Le bénéfice dans les démences sévères et les stades pré-démenciels est encore en cours d'évaluation.

L'efficacité de la mémantine, antagoniste non compétitif des récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA), a été mise en évidence dans les maladies d'Alzheimer, dans des études randomisées contre placebo. Elle est commercialisée en France pour le traitement des stades modérément sévères à sévères. [5] La mémantine pourrait avoir un effet neuroprotecteur dans le traitement des démences en s'opposant au mécanisme d'excitotoxicité impliqué dans les troubles neurodégénératifs et cérébrovasculaires.

Modalités de prescription des médicaments

Les modalités pratiques d'instauration et d'utilisation des anticholinestérasiques sont résumées dans le Tableau 1. Seuls les neurologues, psychiatres et médecins gériatres peuvent initier le traitement et le reconduire chaque année. Le médecin généraliste peut renouveler le traitement dans l'intervalle. Le principe est d'atteindre la dose la plus élevée possible avec le minimum d'effets secondaires.

Tableau 3.

Échelles d'évaluation de l'efficacité des anticholinestérasiques dans le traitement de la maladie d'Alzheimer.

Échelles	Domaines évalués	Source d'information, score et interprétation
ADAS-Cog	Cognition (mémoire, langage, orientation, praxies)	Patient, 0-70 points, 0 = pas d'erreur, 70 = atteinte sévère
CIBIC	Comportement, psychopathologie générale, cognition et activités de vie quotidienne	Patient et l'aidant
CIBIC-Plus		1-7 points : 1, 2, 3 = amélioration nette, modérée ou minimale 4 = pas de changement, 5, 6, 7 = détérioration minimale, modérée ou marquée
PDS	Activités de vie quotidienne comportant des activités « de base » (se laver, s'habiller...) et instrumentales (cuisiner, téléphoner, conduire...)	Aidant, 29 items
MMS	Stade de la maladie : fonctions cognitives : orientation, rappel immédiat, attention et calcul, mémoire, langage	Patient 0 à 30 points : 0 = atteinte sévère, 30 = pas d'erreur
GDS	Stade de la maladie : fonctions cognitives : mémoire, autonomie, activités de vie quotidienne	Patient et l'aidant 1-7 points : 0 = pas de déclin cognitif, 7 = déclin cognitif sévère
NPI	Comportement (idées délirantes, hallucinations, agitation/agressivité, dépression/dysphorie, anxiété, exaltation de l'humeur/euphorie, apathie/indifférence, désinhibition, irritabilité/instabilité de l'humeur, comportement moteur aberrant, sommeil, appétit/troubles de l'appétit)	Aidant, cotation de la fréquence, la gravité et le retentissement Score global = (fréquence, gravité sur 144) + score retentissement (sur 60)

ADAS-Cog : Alzheimer disease assessment scale-cognitive ; CIBIC et CIBIC-Plus : clinician based impression of change ; PDS : progressive deterioration scale ; MMS : mini mental state de Folstein ; GDS : global dementia scale ; NPI : neuro psychiatric inventory.

Les modalités de prescription de la mémantine sont résumées dans le Tableau 2. Les règles d'initiation du traitement sont les mêmes que pour les anticholinestérasiques.

D'autres études sont nécessaires afin de résoudre certaines questions actuellement sans réponse.

Un patient sur deux est répondeur aux anticholinestérasiques. Il n'y a pas de critères prédictifs de la réponse positive. Seuls le suivi et l'évaluation régulière sous traitement permettent de déterminer les répondeurs a posteriori.

Il n'y a pas d'études permettant d'affirmer qu'un anticholinestérasique est plus efficace qu'un autre. Le choix du médicament initialement prescrit dépend de différents paramètres tels que les habitudes du prescripteur ou la possibilité de prescrire une ou deux prises médicamenteuses par jour.

Il n'y a pas de données pour décider quand changer d'anticholinestérasique. Il est logique de recourir à la prescription d'un autre anticholinestérasique en cas d'intolérance ou d'inefficacité du premier médicament.

À la suite de la mise à disposition de la mémantine, des protocoles seront nécessaires pour préciser quand arrêter la prescription d'anticholinestérasique et quand y recourir. La coprescription de mémantine avec un anticholinestérasique sera également logique du fait d'une action possiblement complémentaire des deux types de molécules (anticholinestérasiques et mémantine).

Il n'y a pas de critère d'arrêt du traitement, qui est poursuivi tant que le malade semble en bénéficier. Des études d'observation montrent que l'arrêt du traitement anticholinestérasique est suivi d'un rapide effondrement des fonctions cognitives et du fonctionnement global du patient.

Une évaluation spécialisée complète est pratiquée lors de l'initiation et au moins une fois par an. Elle comporte un examen physique et une évaluation de l'état nutritionnel (mesure du poids et si possible échelle d'évaluation nutritionnelle). De plus, différents outils validés permettent d'apprécier le statut cognitif, [6] les activités de la vie quotidienne (AVQ), [7] le stade de la démence, [8] la réponse clinique globale [9] et les symptômes comportementaux [10] (Tableau 3). D'autres para-

Encadré 1**“ Médicaments pouvant être à l'origine d'un syndrome confusionnel dans les démences**

- Les benzodiazépines et les hypnotiques apparentés aux benzodiazépines : zolpidem (Stilnox[®]) ou zopiclone (Imovane[®]).
 - Les médicaments qui possèdent des propriétés anticholinergiques.
 - Les antidépresseurs tricycliques : clomipramine (Anafranil[®]), amitriptyline (Laroxyl[®]), imipramine (Tofranil[®]), trimipramine (Surmontil[®]).
 - Les antiparkinsoniens anticholinergiques : bipéridène (Akinéton[®]), trihexyphénidyle (Artane[®], Parkinane[®]), trospatépine (Lepticur[®]).
 - Les antispasmodiques anticholinergiques à visée digestive : probanthélinium (Probanthine[®]), Librax[®] ou utilisés dans l'instabilité vésicale : oxybutynine (Ditropan[®], Driptane[®])...
 - Les antihistaminiques H1 utilisés dans l'allergie : hydroxyzine (Atarax[®]), dexchlorphéniramine (Polaramine[®]), alimémazine (Théralène[®]), méquitazine (Primalan[®]), cyproheptadine (Périactine[®]) ou à visée antitussive : Fluisédal[®], Toplexil[®]...
 - Les neuroleptiques : phénothiazines : chlorpromazine (Largactil[®]), thioridazine (Melleril[®])..., butyrophénones : halopéridol (Haldol[®]), dropéridol (Droleptan[®]), benzamides : Sulpiride (Dogmatil[®]).
 - Certains médicaments contenant un neuroleptique : antinauséux : métoclopramide (Primpéran[®]), métopimazide (Vogalène[®])... en revanche, la dompéridone (Motilium[®]) a l'avantage de ne quasiment pas traverser la barrière hématoencéphalique, antivertigineux : flunarizine (Sibélium[®]), hypnotiques : Noctran[®], Mépronizine[®].
 - Les antiparkinsoniens : lévodopa (Modopar[®], Sinemet[®]), bromocriptine (Parlodel[®]), piribédil (Trivastal[®]).
 - Les antiépileptiques : valproate de sodium (Dépakine[®]), phénytoïne (Di-Hydan[®]), les barbituriques : phénobarbital (Gardéнал[®]).
 - Les opiacés : morphine, codéine.
- Les bêtabloquants, les quinidiniques (Sérécór[®], Longacor[®], ...), les digitaliques, le disopyramide (Rythmodan[®]), les antihistaminiques H2 : cimétidine (Tagamet[®]), ranitidine (Azantac[®])..., les inhibiteurs de la pompe à protons : oméprazol (Mopral[®]), lansoprazole (Lanzor[®])... les glucocorticoïdes, les quinolones : péfloxacin (Péflacine[®]), ofloxacin (Oflocet[®]), ciprofloxacine (Ciflox[®]), les antihypertenseurs : clonidine (Catapressan[®]).

mè-tres peuvent également être évalués, tels que le fardeau pour l'accompagnant ou la qualité de vie.

Par ailleurs, un certain nombre de médicaments (listés dans l'encadré ci-dessous) doivent être évités car ils sont à l'origine de syndromes confusionnels.

La mise en route du traitement doit s'accompagner d'un certain nombre de mesures :

- dispenser une information sur la maladie, dans une forme adaptée à la compréhension du malade (l'indication du diagnostic est inscrite sur les boîtes de médicaments) ;
- s'assurer de la collaboration d'un proche pour la prise en charge, du fait de la fréquence de l'agnosie de la maladie et de la dégradation prévisible des capacités de jugement du patient ;
- évaluer la nécessité du passage d'une aide pour la dispensation du médicament, lorsque le patient est incapable de le faire seul ;
- faire une demande d'exonération du ticket modérateur au titre de la maladie ;
- associer au médicament une prise en charge non médicamenteuse, par exemple stimulation cognitive (absence de consensus sur le type de cette prise en charge) ;
- réaliser une prise en charge en réseau (médecin généraliste, spécialiste, orthophoniste, assistante sociale...).

■ Autres approches préventives ou thérapeutiques possibles de la maladie d'Alzheimer

D'autres approches sont en cours de développement dans le traitement ou la prévention de la maladie d'Alzheimer. Elles ne sont pas exclusives et pourraient être probablement associées dans les prochaines années (Tableau 4).

L'efficacité des agents de prévention pourrait d'abord être testée chez les patients souffrant de troubles cognitifs légers

(*mild cognitive impairment*) qui sont considérés par certains comme un stade préclinique de démence dans la mesure où l'évolution vers une maladie d'Alzheimer se fait pour 10 % d'entre eux par an.

Dans une seconde étape, si les agents préventifs montrent leur innocuité et leur efficacité, ils pourraient être évalués dans des essais plus longs et plus vastes dans la population en bonne santé dont on peut mesurer les facteurs de risque (âge, niveau d'éducation, facteurs de risque vasculaire, facteurs génétiques).

L'identification des différents facteurs de risque vasculaire permet d'envisager pour les années à venir une prévention possible des démences par une prise en charge appropriée à l'aide de traitements antihypertenseurs, hypocholestérolémiants, antidiabétiques ou antiagrégants plaquettaires.^[11] Le bénéfice du traitement antihypertenseur est d'ores et déjà prouvé sur les maladies d'Alzheimer et les démences vasculaires.^[12, 13] Celui des autres traitements doit l'être par des études randomisées.

Les œstrogènes chez les femmes ménopausées n'ont montré une efficacité ni dans le traitement de la maladie d'Alzheimer,^[14, 15] ni dans la prévention des troubles cognitifs ou le traitement du trouble cognitif léger.^[16]

L'efficacité des médicaments antioxydants dans la prévention des troubles cognitifs est encore à l'étude. S'ils s'avéraient bénéfiques, ils pourraient être largement proposés en raison de leur innocuité.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens font également l'objet d'études dans le traitement préventif de la maladie d'Alzheimer. Cependant, une récente revue *Cochrane* n'a pas permis de mettre en évidence de bénéfice du traitement par ibuprofène.^[17]

Des stratégies neuroprotectives et neurotrophiques sont en cours d'exploration dans la prévention primaire de la MA. Les stratégies antiamyloïdes qui visent à neutraliser la maladie à ses stades les plus fondamentaux sont en cours de développement et, pour certains, font l'objet d'essais cliniques.

■ Traitement des démences vasculaires

Il comporte le traitement des troubles cognitifs constitués et des facteurs de risque vasculaire.

Les travaux récents ont montré que la maladie d'Alzheimer et des démences vasculaires avaient des facteurs de risque et des anomalies histopathologiques communes pouvant faire espérer la découverte de traitements communs aux deux maladies. [18]

Les démences vasculaires constituées pourraient bénéficier de différents traitements parmi lesquels la nimodipine [19] et la mémantine. [20]

Les anticholinestérasiques pourraient également être bénéfiques dans cette indication. En particulier, un effet bénéfique sur l'évolution globale, cognitive, comportementale et sur l'autonomie de patients atteints de démence vasculaire probable et de démence mixte a été récemment mis en évidence avec la galantamine. [21]

Le bénéfice du traitement des facteurs de risque vasculaire (hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie, arythmie complète par fibrillation auriculaire, tabagisme, hyperfibrinémie, hyperhomocystéinémie, hypotension orthostatique) a été clairement démontré dans la prévention primaire des accidents vasculaires cérébraux. Il pourrait également contribuer à réduire l'incidence de la démence vasculaire et, si celle-ci est constituée, ralentir sa progression et parfois permettre d'obtenir une amélioration partielle. Pour l'instant, un effet préventif sur l'apparition de la démence a été démontré seulement pour le traitement de l'hypertension artérielle. Des études randomisées sont nécessaires pour prouver le bénéfice de la prise en charge des autres facteurs de risque précités.

L'effet des antiagrégants plaquettaires en prévention des accidents vasculaires cérébraux n'est plus à démontrer. En ce qui concerne la démence vasculaire, le rôle des antiagrégants plaquettaires et leur impact éventuel sur les fonctions cognitives ont fait l'objet d'études limitées et doivent également être évalués par des essais thérapeutiques appropriés. Chez 70 patients ayant une démence vasculaire essentiellement par infarctus multiples et traités par traitement antiagrégants plaquettaires, Meyer et al. [22] ont mis en évidence un effet bénéfique sur les performances cognitives s'accompagnant d'une amélioration des capacités fonctionnelles dans les actes de la vie quotidienne. Les résultats prometteurs de cette étude demandent à être confirmés.

■ Traitement de la démence à corps de Lewy

Le bénéfice des anticholinestérasiques dans la démence à corps de Lewy est supérieur à celui obtenu dans la maladie d'Alzheimer à la fois sur le plan cognitif et comportemental. [23] Ils pourraient permettre une réduction de la charge de l'aidant et un retard à l'institutionnalisation. Bien que les manifestations comportementales soient fréquentes, les neuroleptiques classiques sont contre-indiqués et ceux de nouvelle génération doivent être utilisés avec précaution et parcimonie. Il y a peu de données permettant d'évaluer l'efficacité de la lévodopa et des agonistes dopaminergiques qui pourraient exacerber les manifestations psychotiques. Par ailleurs, les données actuelles ne permettent pas de conclure au bénéfice potentiel des antidépresseurs et en particulier des sérotoninergiques.

■ Traitement des démences frontotemporales

La transmission cholinergique paraît normale dans les démences frontotemporales, contrairement à ce qui est observé

dans la MA ce qui limite théoriquement l'intérêt des anticholinestérasiques. La transmission sérotoninergique pourrait être affectée dans certains cas. À l'heure actuelle, seuls les inhibiteurs de recapture de la sérotonine ont montré un intérêt dans le traitement des manifestations comportementales des démences frontotemporales. [24]

■ Conclusion

De grands progrès dans le traitement des démences en particulier dans la maladie d'Alzheimer ont vu le jour depuis une dizaine d'années : les thérapeutiques substitutives peuvent apporter dès maintenant une amélioration symptomatique chez certains patients répondeurs. Elles permettront d'attendre un abord physiopathologique de la maladie que l'éclosion récente des découvertes génétiques et moléculaires permet d'espérer à un horizon relativement proche. Ainsi, dès aujourd'hui, les traitements substitutifs dans la MA et le traitement des facteurs de risque dans la démence vasculaire, et peut-être dans un proche avenir dans la MA, permettent au médecin de traiter, soulager et accompagner les patients.

■ Références

- [1] Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-98.
- [2] Burns A, Rossor M, Hacker J, Gauthier S, Petit H. The effects of Donepezil in Alzheimer's disease. Results from a multinational trial. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999;10:237-44.
- [3] Rosler M, Anand R, Cicin-Sain A, Gauthier S, Agid Y, Dal-Bianco P, et al. Efficacy and safety of rivastigmine in patients with Alzheimer's disease: international randomised controlled trial. *BMJ* 1999;318:633-8.
- [4] Raskind MA, Peskind ER, Wessel T, Yuan W. Galantamine in AD: A 6-month randomized, placebo-controlled trial with a 6-month extension. The Galantamine USA-1 Study Group. *Neurology* 2000;54:2261-8.
- [5] Jain KK. Evaluation of memantine for neuroprotection in dementia. *Expert Opin Investig Drugs* 2000;9:1397-406.
- [6] Rosen WG, Mohs RC, Davis KL. A new rating scale for Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1984;141:1356-64.
- [7] DeJong R, Osterlund OW, Roy GW. Measurement of quality-of-life changes in patients with Alzheimer's disease. *Clin Ther* 1989;11:545-54.
- [8] Knopman DS, Knapp MJ, Gracon SI, Davis CS. The Clinician Interview-Based Impression (CIBI): a clinician's global change rating scale in Alzheimer's disease. *Neurology* 1994;44:2315-21.
- [9] Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982;139:1136-9.
- [10] Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994;44:2308-14.
- [11] Rigaud AS, Seux ML, Staessen JA, Birkenhager WH, Forette F. Cerebral complications of hypertension. *J Hum Hypertens* 2000;14:605-16.
- [12] Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thijs L, Birkenhager WH, Babarskiene MR, et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled systolic hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet* 1998;352:1347-51.
- [13] Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. PROGRESS Collaborative Group. *Lancet* 2001;358:1033-41.
- [14] Henderson VW, Paganini-Hill A, Miller BL, Elble RJ, Reyes PF, Shoupe D, et al. Estrogen for Alzheimer's disease in women: randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Neurology* 2000;54:295-301.

- [15] Mulnard RA, Cotman CW, Kawas C, Van Dyck CH, Sano M, Doody R, et al. Estrogen replacement therapy for treatment of mild to moderate Alzheimer disease: a randomized controlled trial. *Alzheimer's Disease Cooperative Study. JAMA* 2000;**283**:1007-15.
- [16] Shumaker SA, Legault C, Rapp SR, Thal L, Wallace RB, Ockene JK, et al. Estrogen plus progestin and the incidence of dementia and mild cognitive impairment in postmenopausal women: the Women's Health Initiative Memory Study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;**289**:2651-62.
- [17] Tabet N, Feldmand H. Ibuprofen for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(2) CD004031.
- [18] McGeer PL, Schulzer M, McGeer EG. Arthritis and anti-inflammatory agents as possible protective factors for Alzheimer's disease: a review of 17 epidemiologic studies. *Neurology* 1996;**47**:425-32.
- [19] Lopez-Arrieta JM, Birks J. Nimodipine for primary degenerative, mixed and vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(3) CD000147.
- [20] Orgogozo JM, Rigaud AS, Stoffler A, Mobius HJ, Forette F. Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia: a randomized, placebo-controlled trial (MMM 300). *Stroke* 2002;**33**:1834-9.
- [21] Erkinjuntti T, Kurz A, Gauthier S, Bullock R, Lilienfeld S, Damaraju CV. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomised trial. *Lancet* 2002;**359**:1283-90.
- [22] Meyer JS, Rogers RL, McClintic K, Mortel KF, Lofti J. Randomized clinical trial of daily aspirin therapy in multi-infarct dementia: a pilot study. *J Am Geriatr Soc* 1989;**37**:549-55.
- [23] McKeith I, Del Ser T, Spano P, Emre M, Wesnes K, Anand R, et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet* 2000;**356**:2031-6.
- [24] Swartz JR, Miller BL, Lesser IM, Darby AL. Frontotemporal dementia: treatment response to serotonin selective reuptake inhibitors. *J Clin Psychiatry* 1997;**58**:212-6.

A.-S. Rigaud* (anne-sophie.rigaud@brc.ap-hop-paris.fr).

F. Latour.

H. Lenoir.

C. Bayle.

M.-L. Seux.

O. Hanon.

R. Péquignot.

I. Cantegreil.

E. Wenisch.

F. Moulin.

J. de Rotrou.

Hôpital Broca, CHU Cochin-Port-Royal, université René Descartes, Paris V, 54/56, rue Pascal, 75013 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Rigaud A-S, Latour F, Lenoir H, Bayle C, Seux M-L, Hanon O, Péquignot R, Cantegreil I, Wenisch E, Moulin F, de Rotrou J. Prise en charge thérapeutique de la démence. EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1098, 2005.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Surveillance ambulatoire d'un patient atteint de pathologie démentielle

M.-P. Hervy, M. Neiss, P. Rabier, I. Lepeu, C. Verny

La prise en charge d'un sujet âgé dément ne se limite pas au diagnostic et à la prescription médicamenteuse qui en découle. Elle comporte également un suivi médical rigoureux, tant sur le plan de l'évolution des fonctions cognitives, que de l'intrication avec les comorbidités et le traitement rapide et efficace des pathologies aiguës intercurrentes. La prise en charge doit être globale, avec évaluation psychosociale de la situation, soutien des aidants, mise en place progressive des aides à domicile, adaptées au degré du handicap. Le moment venu, la préparation matérielle et psychologique à l'institutionnalisation est capitale, afin de limiter au plus les situations de crise.

© 2006 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Pathologie démentielle ; Institutionnalisation ; Situation de crise

Plan

■ Introduction	1
■ Suivi de la personne malade	1
Établir et garder le contact	1
Mesurer les fonctions cognitives	1
Mesurer l'autonomie restante	2
Prendre en compte la souffrance morale	2
Rechercher les maladies intercurrentes	2
Hiérarchiser les pathologies et leurs traitements	2
■ Suivi de l'entourage	2
Temps d'écoute et d'évaluation	2
Mise en place des aides	3
■ Prévention des situations de crise	3
Définition et facteurs de risque	3
Utilisation du « réseau » et coordination	3
■ Préparer l'institutionnalisation	4
Discussion	4
Choix de l'institution adaptée	4
■ Conclusion	5

■ Introduction

Soigner une personne atteinte de démence, c'est d'abord l'écouter, analyser la façon dont elle vit et gère ses symptômes, mesurer les interactions avec l'entourage, rechercher d'autres pathologies associées pouvant majorer les difficultés liées à la pathologie démentielle, sans jamais perdre de vue que la démence est une maladie chronique qui ne guérit pas.

Que ce soit à domicile ou en institution, le rôle du médecin généraliste concerne, dans le cadre d'une prise en charge globale prenant en compte les aspects somatiques, psychologiques et environnementaux, le suivi de la personne mais aussi le suivi de l'aidant principal et de l'entourage et la coordination des différents intervenants autour de la personne malade.

■ Suivi de la personne malade

Établir et garder le contact

Les règles de communication, indispensables dans la relation médecin-malade sont encore plus importantes dans le cas de patients ayant un handicap psychique :

- respecter la bonne distance. Classiquement, la distance d'un bras à l'épaule permet à la personne de se sentir suffisamment concernée, ce qui n'est pas le cas si on est trop loin, sans se sentir agressée, ce qui est le cas lorsque l'on est trop près ;
- capter le regard du patient et mettre son propre visage à la lumière pour que le patient puisse capter tous les messages non verbaux que nous exprimons (n'oublions pas que la cataracte, pathologie quasiment constante dans la population âgée, fait que le patient est ébloui par la luminosité et que lorsque le médecin se trouve devant la fenêtre, le patient ne peut capter toutes les expressions de son visage lorsque celui-ci lui parle) ;
- parler calmement, sans oublier que la presbycusie fait qu'il ne sert à rien de parler très fort mais qu'il est préférable d'utiliser une voix la plus grave possible. ^[1]

L'écoute attentive, voire « démonstrative », même si le discours est incohérent, en réutilisant éventuellement les mêmes mots, en réutilisant des phrases de soutien du type « je comprends, je vous écoute, je suis là » permet de sécuriser le patient. Celui-ci étant sécurisé, l'utilisation de toutes ses capacités restantes sera maximale. ^[2]

Mesurer les fonctions cognitives

Le suivi des fonctions cognitives est bien sûr indispensable dans le suivi d'un patient dément. L'utilisation des tests, type *mini mental state* (MMS), test rapide, permet de mesurer les fonctions cognitives au fil du temps. Il est cependant indispensable d'éviter les situations d'échec dès lors que le patient a conscience de façon douloureuse de ses difficultés.

Dans le suivi ambulatoire, l'entretien, l'observation du patient mais aussi de son domicile permettent de noter au fil du temps l'aggravation des troubles praxiques, troubles du jugement et de leurs conséquences sur l'autonomie.

“ Conduite à tenir

Règles de communication avec une personne âgée démente :

- se mettre à la « bonne distance » (bras tendu à l'épaule), la « bonne hauteur » (du regard), en « bonne position » (face à la lumière) ;
- parler distinctement, sans crier, d'une voix grave ;
- montrer, démontrer qu'on écoute attentivement la personne.

Mesurer l'autonomie restante

Plus que le remplissage, avec le patient, d'échelles d'autonomie, qui est considérablement faussé par l'anosognosie, l'observation du médecin au cours des visites à domicile est un excellent moyen de mesurer cette autonomie (état du domicile, aspect général du patient, difficultés au déshabillage pour l'examen etc.). Se renseigner au cours de l'entretien sur la façon dont le patient se débrouille dans la vie quotidienne permet de mesurer le niveau d'autonomie, mais également le degré d'anosognosie. Cet entretien permet d'aborder directement avec le patient la nécessité et la pertinence des aides. Lorsque ces aides sont acceptées, il ne faut pas oublier les troubles mnésiques du patient et il est souvent nécessaire de prescrire ces aides sur ordonnance. Cela est également un soutien pour l'entourage qui veut faire accepter l'aide au patient. Celle-ci est en effet souvent acceptée en présence du médecin, puis refusée secondairement dès que le patient a oublié la discussion.

Prendre en compte la souffrance morale

L'anosognosie n'est pas équivalente à l'indifférence affective et si le patient a des troubles du jugement tels qu'il ne mesure pas l'ampleur de ses difficultés, il perçoit les modifications qui existent au niveau de son entourage, la dépendance qui est en train de se mettre en place autour de lui et les modifications des relations. Cela peut entraîner une souffrance morale qu'il est nécessaire de prendre en compte. Cette prise en compte se fait bien sûr par la qualité de l'écoute et de l'entretien et par une chimiothérapie adaptée.

Cette souffrance morale pose le problème de l'annonce du diagnostic au patient. En effet, la maladie d'Alzheimer est de plus en plus souvent diagnostiquée à un stade précoce. Soit les patients sont eux-mêmes demandeurs du diagnostic, soit il apparaît certain pour la famille et/ou le médecin que la connaissance de ce diagnostic permettra une meilleure adhésion au traitement et au projet de soins. Cependant, après avoir annoncé ce diagnostic, comme pour toute pathologie grave, le médecin doit accompagner le patient dans un deuil de son intégrité d'autant plus difficile à faire que les informations sont en partie oubliées au fur et à mesure qu'elles sont données. Pour le patient, la parole avec le médecin est souvent plus facile qu'avec la famille, elle aussi souffrante.

Rechercher les maladies intercurrentes

Du fait de la pathologie démentielle, les symptômes d'autres pathologies peuvent être oubliés lors de la consultation. Il est donc nécessaire de les rechercher de façon systématique par un examen clinique attentif incluant, entre autres, la recherche d'une hypotension orthostatique, de troubles du transit et d'une mesure du poids.

Les signes généraux, type asthénie, anorexie, doivent a priori être mis sur le compte d'une autre pathologie que la pathologie démentielle, ce qui pose bien sûr le problème de la limite des examens complémentaires. Jusqu'où aller lorsqu'un patient atteint d'une démence sévère présente une anorexie et une

anémie ? Faut-il systématiquement faire pratiquer une fibroscopie et une coloscopie ? La réponse n'est pas univoque et chaque cas doit être examiné systématiquement en fonction de la rentabilité diagnostique et thérapeutique attendue.

Hierarchiser les pathologies et leurs traitements

La polypathologie est la règle en gériatrie, règle à laquelle les patients déments âgés de 75 ans et plus n'échappent pas. [3]

La difficulté principale est de connaître le degré de « santé perçue » par le patient pour pouvoir hiérarchiser les différentes maladies en termes de qualité de vie :

- quelle est la maladie ou les symptômes qui sont le plus « mal vécus » ?
- quels sont les facteurs de risque d'aggravation facilement curables ou accessibles à une prévention « simple » ?
- quel bénéfice le patient tirera-t-il de telle ou telle intervention, selon son niveau cognitif ?

L'analyse du rapport bénéfices/risques se fonde bien sûr sur les risques opératoires et anesthésiques, mais doit prendre en compte également les risques inhérents à une hospitalisation, c'est-à-dire une perte des repères, de l'entourage habituel.

Si l'indication chirurgicale est vitale (par exemple, péritonite), la pathologie démentielle passe au second rang malgré les risques. S'il s'agit d'une pathologie associée pour laquelle une intervention chirurgicale peut améliorer notablement la qualité de vie du patient, l'état cognitif et l'existence ou non de troubles du comportement seront déterminants. Par exemple, pour un patient dont l'activité principale est la lecture ou la télévision, une intervention de la cataracte aura un risque modéré si l'absence de troubles du comportement permet une intervention sous anesthésie locale en ambulatoire (c'est-à-dire qu'il sera capable de rester une petite demi-heure parfaitement calme et immobile pendant l'intervention). Si, en revanche, ce même patient présente déjà des troubles du comportement et qu'une anesthésie générale est indispensable avec une hospitalisation de quelques jours, le risque de syndrome confusionnel postopératoire risque d'être supérieur au bénéfice attendu.

■ Suivi de l'entourage

Temps d'écoute et d'évaluation

Le temps consacré à l'entourage est tout aussi important que celui consacré au patient lui-même. [4] Il nécessite d'abord un temps d'écoute permettant de redonner un certain nombre d'informations sur le diagnostic. En effet, celui-ci est souvent tellement difficile à entendre pour les familles que même lorsqu'il a été clairement dit, tout n'a pas été entendu et il est souvent besoin de revenir pendant plusieurs consultations sur les éléments qui ont permis de poser ce diagnostic et l'explication des troubles.

Ce temps d'écoute permet également à l'aidant de parler de sa souffrance face à cette maladie, de ses échecs dans la prise en charge au quotidien, voire de la limite de ses capacités à supporter telle ou telle situation. Il n'est pas rare que, du moins au début, le sentiment de culpabilité soit majeur chez l'aidant culpabilisé de ne pas avoir « réagi » assez tôt. L'explication répétée du mode d'évolution de la maladie d'Alzheimer, de son début insidieux est indispensable pour pouvoir les déculpabiliser. Cet entretien doit impérativement avoir lieu en dehors du patient si on veut que ce soit une réelle aide pour l'aidant principal.

Cet entretien seul avec l'aidant permet également d'évaluer l'autonomie restante du patient en sachant qu'il existe de nombreux biais. Un aidant principal « surprotecteur » a tendance à sous-évaluer les capacités de son parent. À l'inverse, le déni de la maladie peut passer par le déni d'incapacités pourtant évidentes. Enfin, ce temps d'évaluation permet de mesurer les capacités d'aides de l'aidant, d'une part ses capacités physiques à assumer la charge liée au handicap de son parent, d'autre part, ses capacités psychiques à assumer la complexité des situations, mais également à accepter une aide extérieure.

Tableau 1.

Aides possibles à domicile.

Soins	Vie quotidienne
Prise en charge Sécurité sociale (SS)	Prise en charge partielle par l'APA (allocation personnalisée à l'autonomie)
IDE, service de soins à domicile pour nursing, prise et surveillance traitement, soins infirmiers	Auxiliaire de vie, aide-ménagère pour aide au ménage, courses, préparation repas, prise des repas, etc.
Orthophoniste pour rééducation troubles phasiques, stimulation cognitive	CCAS, service privé : port des repas
Kinésithérapeute pour rééducation troubles praxiques de la marche, déficits moteurs (démence vasculaire)	Direction départementale action sociale : aménagement habitat
Psychologue pour le suivi du patient et de l'entourage mais pas de prise en charge par SS	

IDE : infirmière diplômée d'État ; CCAS : centre communal d'action sociale.

Enfin, ce temps d'évaluation permet d'avoir une idée de l'équilibre familial entre l'aidant principal et les autres membres de la famille et leur degré d'investissement dans le soutien du parent malade.

“ Point important

L'entourage est souvent demandeur d'informations écrites.

L'information orale donnée par le médecin reste la clé de voûte de l'accompagnement du patient et de l'entourage. Les supports écrits sont utiles et souvent demandés.

De nombreuses plaquettes d'informations sont faites par l'industrie pharmaceutique concernée par cette maladie, par l'association France Alzheimer ;

Parmi les sites utiles :

- www.francealzheimer.com ;
- www.personnes-agees.gouv.fr ;
- www.Alois.fr ;
- www.agevillage.com.

Le médecin traitant peut toutefois faire appel aux autres partenaires du réseau gérontologique en cas de difficultés.

Aide au diagnostic et suivi thérapeutique

La consultation de gériatrie, toujours hospitalière, peut être une aide, tant sur le plan diagnostique, devant une symptomatologie peu typique, que sur le plan thérapeutique devant des troubles du comportement difficiles à juguler. Elle est aussi un lieu d'information et de soutien des familles, renforçant l'accompagnement du médecin traitant.

L'hôpital de jour gériatrique permet de regrouper dans le temps et l'espace un certain nombre d'examen cliniques et paracliniques pour une aide diagnostique tout en évitant une hospitalisation complète.

Les services de court séjour gériatriques s'adressent aux patients âgés polyopathologiques ou présentant des signes d'appel peu spécifiques, ayant un risque de décompensation majeur d'autres pathologies et/ou de leur niveau de dépendance. Ils sont donc particulièrement bien adaptés pour les patients déments présentant un épisode somatique aigu requérant une hospitalisation. Les équipes médicales et paramédicales sont formées à la prise en charge des patients déments.

Les services de psychogériatrie (malheureusement trop rares) sont destinés aux patients présentant des troubles du comportement majeurs, potentiellement dangereux pour eux-mêmes ou leur entourage. L'objectif de ces services est de faire l'analyse diagnostique de ces troubles, de mettre en route un traitement, mais il ne s'agit pas de structure d'hospitalisation au long cours.

Les services de soins de suite gériatriques (exemple : moyen séjour) peuvent accueillir directement des patients présentant une perte d'autonomie progressive ou à l'occasion d'un phénomène mineur. Ils permettent de compenser ce phénomène mineur, de réorganiser les aides à domicile adaptées au niveau de dépendance, de soulager l'aidant principal lorsque celui-ci est épuisé. L'évaluation globale faite, pouvant aboutir à la décision d'institutionnalisation, le service de soins de suite peut alors orienter le patient vers la structure la mieux adaptée.

Aide au maintien à domicile et soutien de l'aidant principal

La prévention des situations de crise passe aussi par la prévention de l'épuisement de l'aidant principal. Outre les aides mises en places (Tableau 1), il est besoin d'avoir parfois recours à des structures permettant un répit pour l'aidant tout en apportant aide et soutien à la personne malade.

Les accueils de jour sont des structures médicosociales, situées le plus souvent dans des maisons de retraite, accueillant les patients plusieurs jours par semaine pour des activités de stimulation cognitive, en groupe, animées par des professionnels soignants ou socioéducatifs. Il n'y a pas de prise en charge par la Sécurité sociale, mais un certain nombre sont agréés par l'aide sociale (possibilité d'une aide au financement par le département). L'allocation personnalisée à l'autonomie peut aider à financer cette prise en charge. Outre l'intérêt de soulager l'aidant principal quelques heures par semaine, cette structure permet d'évaluer le comportement du patient dans un groupe « inconnu » et de le préparer à une institutionnalisation ultérieure.

Mise en place des aides

La mise en route des aides prend du temps, elle est longue. Elle nécessite souvent plusieurs entretiens avec l'aidant, elle doit être pragmatique car, en fait, elle est le résultat d'un compromis entre les besoins évalués par le médecin et ceux ressentis par le patient et l'aidant principal. Plusieurs mois de suivi sont nécessaires pour que les deux évaluations coïncident.

Différentes aides sont possibles à domicile, que ce soit des aides pour les soins ou des aides pour les actes de la vie quotidienne (Tableau 1).

Selon les endroits, l'information précise sera donnée à la famille au niveau du centre communal d'action sociale (CCAS) qui existe dans toutes les municipalités, voire du centre local d'information et de coordination (CLIC) lorsqu'il en existe un.

■ Prévention des situations de crise

Définition et facteurs de risque

Une situation de crise à domicile est la rupture de l'équilibre établi entre le patient et son entourage. Elle peut être en rapport avec une aggravation de l'état du patient (troubles nouveaux du comportement, pathologie intercurrente aiguë, aggravation brutale de l'état cognitif) ou avec une incapacité brutale des aidants (maladie aiguë de l'aidant principal, épuisement, indisponibilité des aides professionnelles...).

Utilisation du « réseau » et coordination

Le suivi régulier et la coordination des informations et des observations des différents acteurs autour du patient restent la pierre angulaire de la prévention de ces situations de crise.

Les « séjours temporaires de répit », sont possibles dans les maisons de retraite ayant réservé quelques lits à cet effet. Ils permettent également de se rendre compte de la capacité d'adaptation des patients (et de l'aidant) à un nouveau mode de vie.

Les associations de famille de patients atteints de maladie d'Alzheimer et troubles apparentés se développent en France et peuvent représenter une aide certaine pour les aidants par des groupes de parole, des rencontres entre personnes concernées par des difficultés identiques. Cependant, la participation à ce type d'association est très variable selon les familles et il est nécessaire souvent d'attendre une certaine maturation dans l'accompagnement et le deuil progressif de la guérison.

■ Préparer l'institutionnalisation

La décision d'institutionnalisation n'est pas une décision médicale, même si l'avis du médecin est le plus souvent demandé. C'est une décision individuelle ou familiale dans le cadre d'un choix d'un autre lieu de vie que le domicile privé. Dans le cas de malades déments, la décision est celle de l'entourage qui, à un moment donné, considère qu'il ne peut plus apporter d'aide à son parent dément, quelles qu'en soient les raisons.

Le rôle du médecin est d'accompagner le patient et son entourage pour que la décision se prenne dans les meilleures conditions, tant pour la personne démente que pour son entourage.

Discussion

Aborder le sujet de l'institutionnalisation revient à aborder avec les aidants les limites du maintien à domicile, liées à différentes causes, en relation soit avec une aggravation de l'état du patient, soit avec une diminution des capacités d'aide de l'entourage familial ou professionnel.

La première étape est de « décrypter » la ou les demandes des familles ou au contraire leur refus systématique d'en parler, en sachant que les attitudes peuvent souvent diverger entre celle de l'aidant principal (souvent le conjoint) et celles des enfants : s'agit-il d'un refus des conséquences de la maladie ? S'agit-il d'un choix pour protéger l'autre parent ? Quel est le degré de règlement de compte familial ? Y a-t-il absence ou non-pertinence des aides à domicile ?

La demande de ne pas institutionnaliser le patient est tout aussi importante à analyser. S'agit-il d'antécédents familiaux de placement malheureux ? Quelle est la place du sentiment de devoir et du sentiment d'abandon de l'aidant principal, ainsi que sa capacité à « laisser sa place » ? Enfin, il ne faut pas sous-estimer le poids important des problèmes financiers vis-à-vis des autres membres de la famille vu le coût de ces différentes institutions.

Afin que tout puisse être « dit », un temps de cette discussion doit avoir lieu en dehors de la présence du patient quel que soit le degré de compréhension de celui-ci afin que le dialogue puisse être sans ambiguïté pour la clarté du projet.

Dans la décision finale, l'adhésion du patient à ce projet sera recherchée en sachant que l'on se heurte à plusieurs obstacles :

- l'anosognosie faisant que le patient nie totalement ses difficultés et celle de son entourage, c'est la situation la plus difficile car lorsque l'institutionnalisation se fait « de force », elle est particulièrement mal vécue. La proposition de séjours temporaires avec un contrat de temps clair (et surtout respecté !) est une façon de leur permettre d'accepter peu à peu et moins douloureusement une solution ensuite plus définitive ;
- la non-compréhension du concept d'institutionnalisation, l'image très négative que les personnes de cette génération ont des « maisons de retraite » ; dans ce cas, les visites de l'établissement, voire de plusieurs établissements sont indispensables.

La préparation de l'institutionnalisation nécessite également de déculpabiliser la famille en expliquant que l'institution n'est pas un échec du maintien à domicile mais une étape dans la

prise en charge d'une pathologie chronique lourde. L'entrée en institution peut avoir des aspects positifs en termes de prise en charge où le patient ayant plus d'espace, pris en charge par des équipes formées est souvent plus autonome qu'à domicile. L'institution permet également de retrouver un nouvel équilibre dans les relations avec leur parent.

Il ne s'agit pas de « placement d'office », auquel le mot malheureux de « placement » fait souvent référence et donc, le patient peut sortir librement si la famille souhaite soit une autre solution, soit passer des moments de vacances ou de fêtes dans un autre endroit.

Dans tous les cas, il est nécessaire d'écouter la demande si elle existe, de la susciter si besoin, d'engager les familles à se renseigner, à aller visiter un certain nombre d'institutions en sachant que se renseigner, visiter et déposer un dossier, n'équivaut pas à un engagement et expliquer qu'avoir préparé l'avenir rassure pour mieux vivre le présent et éviter le « placement » en urgence en situation de crise, « placement » qui se fera dans les pires conditions.

Choix de l'institution adaptée

Le rôle du médecin est d'être au clair avec les différents critères à prendre en charge pour orienter les familles vers telle ou telle institution.



Critères médicaux

L'existence de troubles du comportement sévères avec une dangerosité potentielle, que ce soit pour le patient ou pour son entourage, mais également les pathologies susceptibles de décompensation fréquente nécessitant des soins techniques sont les critères premiers et déterminants. Ces deux critères médicaux nécessiteront obligatoirement d'orienter le patient vers une structure très médicalisée type structure de soins de longue durée.

Si le patient présente une démence sans trouble majeur du comportement, sans autre pathologie susceptible de décompenser, il relève plus d'une structure type maison de retraite dont la nouvelle appellation est établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD).

Un certain nombre d'EHPAD ont des unités spécialisées dans la prise en charge des déments ; elles peuvent accueillir des patients ayant des troubles du comportement, même sévères.

Critères de dépendance

Les critères liés à la dépendance, mesurés avec la grille autonomie gérontologique groupe iso ressources (AGGIR) permettent de savoir quelle aide est nécessaire pour les actes essentiels de la vie quotidienne et de mesurer le degré de nécessité d'une surveillance permanente pour assurer une sécurité. En fait, ce critère n'est pas très décisif dans la décision d'institutionnalisation car il dépend beaucoup de l'entourage familial et professionnel. Il est en revanche un critère majeur (après les critères médicaux) dans la décision par l'établissement d'accepter tel ou tel patient.

Critères financiers

Ils « pèsent » lourd dans la décision familiale d'institutionnalisation et expliquent souvent des « maintiens » à domicile acrobatiques et pas toujours bénéfiques pour les personnes âgées.

Que ce soit dans les EHPAD ou les services de soins de longue durée hospitaliers, ils se décomposent en trois tarifs :

- un tarif soins, pris en charge par la Sécurité sociale, versé directement à l'établissement (indépendant du type de pathologie des résidents) ;
- un tarif dépendance, variable en fonction du niveau de dépendance, financé, en partie, par l'allocation personnalisée à l'autonomie ;
- un tarif hébergement, à la charge de la famille ou pris en charge par l'aide sociale en fonction des revenus. Cette prise en charge par l'aide sociale entraîne que les revenus de la personne sont reversés au département, que celui-ci demande une participation aux enfants et aux petits-enfants en

fonction de leurs revenus et met une hypothèque sur les biens immobiliers de la personne prise en charge. Ce système permet l'accès à tous les citoyens âgés de bénéficier des institutions dont ils ont besoin mais pénalise considérablement la classe moyenne pour laquelle la participation au forfait hébergement et la perte possible des biens immobiliers familiaux est souvent un réel sacrifice qui modifie les relations à l'intérieur de la famille.

Critères sociaux

La possibilité de maintenir des relations familiales est aussi un critère majeur si l'on veut éviter ou minimiser tout sentiment de rupture et d'abandon. Cela nécessite d'être vigilant sur les facilités d'accès pour l'aidant principal, souvent lui-même âgé, sur la politique de l'établissement en matière de relations avec les familles.

La qualité de la politique d'animation sociale sera garante de la possibilité pour la personne âgée de continuer à vivre aussi « normalement » que possible, malgré un lieu de vie différent et ses incapacités.

Enfin, la qualité hôtelière reste un critère déterminant en termes de qualité de vie (architecture, confort, jardin, qualité des repas...).

Conclusion

Toute relation médecin/malade, soignant/soigné implique l'élaboration d'un projet thérapeutique fondé sur une évaluation clinique complète, une hypothèse diagnostique, la vérification de cette hypothèse, la mise en route d'un traitement et l'évaluation des résultats.

Lorsqu'il s'agit de pathologie chronique, les particularités du projet de prise en charge sont sa durée sur des années, son inscription dans la vie quotidienne du patient et l'absence de guérison dans l'évaluation des résultats.

Dès lors qu'une personne consulte pour des troubles cognitifs, aboutissant au diagnostic de maladie d'Alzheimer ou toute autre démence, il est indispensable de mettre en place un projet de soins et d'aide. Seule la mise en place de réel projet de prise en charge de ces patients justifiera la volonté politique actuelle de développer les diagnostics précoces.

Cette évaluation étant faite, la construction du projet de soins « idéal » se bâtit pierre à pierre car, au-delà du problème de la disponibilité des aides professionnelles, le patient comme son entourage a besoin de temps pour accepter la dépendance induite, admettant ainsi peu à peu la maladie et surtout l'absence de guérison. Le projet « idéal » doit alors faire place à un projet réaliste, résultats de compromis divers mais indispensables.

Le rôle du médecin dans ce projet est bien sûr le suivi médical de la pathologie démentielle et des autres pathologies associées mais aussi l'évaluation de la pertinence des aides mises en place en termes de bien-être et d'autonomie. Chaque consultation est possiblement le moment où ce projet est remis en question parce qu'apparaît une inadéquation entre les besoins et les réponses et où d'autres solutions doivent être trouvées, parfois inventées.



Références

- [1] *Encyclopédie du vieillissement*. Paris: Serdi édition; 2002 (p. 175-8).
- [2] Leger JM. La vie affective des déments. *Rev Généraliste Gériatol* 1998;**46**:14-6.
- [3] Rainfray M, Bourdel-Marchasson I, Dehail P, Richard-Harston S. L'évaluation gérontologique : un outil de préventions des situations à risque chez les personnes âgées. *Ann Med Interne (Paris)* 2002;**153**: 397-402.
- [4] Pancrazi-Boyer MP, Arnaud-Castiglioni R. L'aide aux familles en psychogériatrie. In: *Les aidants familiaux et professionnels : de la charge à l'aide*. Paris: Serdi édition; 2001. p. 113-23.

M.-P. Hervy, Gériatre, praticien hospitalier (marie-pierrehervey@bct.ap-hop-paris.fr).

M. Neiss, Gériatre, praticien attaché.

P. Rabier, Gériatre, praticien attaché.

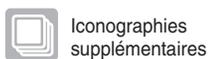
I. Lepeu, Gériatre, praticien attaché.

C. Verny, Gériatre, praticien hospitalier.

Hôpital Bicêtre, 12, rue Séverine, 94276 Le-Kremlin-Bicêtre cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Hervy M.-P., Neiss M., Rabier P., Lepeu I., Verny C. Surveillance ambulatoire d'un patient atteint de pathologie démentielle. EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1095, 2006.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Symptômes psychiatriques les plus fréquents

C. Pinquier, N. Balssa, J. Pellerin

Le diagnostic et le traitement des troubles psychiatriques chez le sujet âgé font appel à des connaissances aiguisées du fait de la variabilité de leur expression clinique, de la présence fréquente de pathologies médicales chroniques intercurrentes et de l'augmentation du risque qu'un déficit cognitif soit installé. Les symptômes psychiatriques sont abordés, notamment l'anxiété, le délire, la dépression et quelques perturbations du comportement comme l'agressivité, l'agitation, la déambulation, l'anorexie, l'incurie et l'apathie. L'idéation suicidaire, la mélancolie et la confusion doivent être reconnues, diagnostiquées et traitées de façon rapide. Les traitements médicamenteux peuvent être utiles dans la prise en charge de certaines situations psychiatriques, mais le prescripteur doit composer avec les risques d'effets indésirables sur un plan cognitif et comportemental.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Symptomatologie psychiatrique ; Anxiété ; Dépression ; Délire ; Troubles du comportement

Plan

■ Introduction	1
■ Modifications du comportement	2
Il (ou elle) est irritable ou agressif	2
Il (ou elle) ne mange plus	2
Il (ou elle) est apathique	2
Il (ou elle) déambule	3
Il (ou elle) ne se lave plus	3
■ Symptômes psychiatriques	3
Il (ou elle) n'a plus goût à rien	3
Il (ou elle) délire	4
Il (ou elle) est anxieux(se)	4
Patient dément agité	4
■ Situations d'urgence	5
Idées suicidaires : comment les connaître, évaluer le risque suicidaire	5
Dépressions mélancoliques	5
Accès confusionnels aigus	5
■ Conclusion	5

■ Introduction

Au sujet d'une personne âgée dont les attitudes sont inhabituelles ou inattendues, parler de symptômes psychiatriques pose quelques questions théoriques. Caractériser de telles manifestations comme un fait psychiatrique peut sembler incongru, surtout lorsqu'il n'est retrouvé aucun antécédent ou que ces symptômes semblent directement relever d'une maladie cérébrale. Puisqu'il s'agit de patients âgés, les modifications pharmacodynamiques et la polyopathie ajoutent des contraintes supplémentaires quant aux effets de traitements habituellement utilisés en psychiatrie. Enfin, aucune de ces manifestations ne doit orienter, a priori, vers un seul mécanisme étiologique (l'anorexie par exemple peut résulter d'une perte d'appétit en

rapport avec une douleur somatique, d'une perte d'autonomie en rapport avec une altération sensorielle, d'un refus alimentaire en rapport avec une dépression, etc.).

Ces états de fait confrontent ainsi le médecin à de multiples difficultés pour la spécification des troubles, pour leur gestion clinique et pour la mise en place de solutions pharmacologiques pertinentes. En pratique quotidienne gériatrique, la solution est de considérer ces manifestations comme des changements qui font rupture dans le mode de vie habituel et comme des déséquilibres avec l'état antérieur.

Cette sémiologie rencontrée chez le vieillard est ainsi abordée suivant plusieurs registres : d'abord selon le mode d'expression et selon que les troubles sont isolés ou associés entre eux ; selon leur retentissement ensuite, en sachant qu'ils peuvent intéresser les registres psychopathologique, comportemental ou fonctionnel (anorexie, insomnie). De plus, ces troubles peuvent s'intriquer à des pathologies somatiques de façon successive ou contemporaine. Les uns et les autres assombrissent alors leurs mutuels pronostics tout en compliquant aussi l'approche diagnostique. L'hypothèse qu'ils relèvent d'un syndrome démentiel doit rester à l'esprit et cette éventualité doit être reconsidérée régulièrement, sans pour autant que la pathologie psychiatrique éventuellement associée soit minimisée, négligée ou au contraire portée comme essentielle.

La réponse thérapeutique est adaptée à chaque histoire, c'est-à-dire écologique. La prescription d'un psychotrope n'est pas systématiquement nécessaire. Elle n'est pas davantage suffisante et elle doit faire l'objet d'une information du patient et de sa famille (indication, posologie, durée, effets indésirables, compliance). En étant d'abord une condition pour que la relation puisse être restaurée entre le patient et son environnement, elle doit faire l'objet d'une réévaluation régulière selon cette perspective.

La démarche diagnostique et thérapeutique est donc délicate, sinon singulière. Idéalement, elle devrait faire l'objet d'une réflexion collective qui est parfois réalisable dans les institutions, mais certains praticiens particulièrement isolés peuvent se sentir démunis face à de telles situations complexes. Dans le

souci de favoriser les échanges, il paraît préférable d'abandonner le terme de « troubles psychocomportementaux », qui va à l'encontre de toute réflexion diagnostique en omettant que ces troubles sont parfois d'origine purement organique. De plus, cet intitulé laisse sous-entendre qu'il existe une pathologie démentielle tout en étant imprécis et peut entraîner des réponses inadaptées. Nous préférons donc parler de symptômes psychiatriques ou de modifications du comportement. Leur usage a souvent montré qu'ils favorisent l'expression, par l'entourage, de problématiques enfouies, mais pourtant déterminantes.

Ce point est d'autant plus important que le repérage de ces symptômes, quelle que soit leur nature, est rarement le fait d'une démarche initiale du patient. Elle est bien plus souvent secondaire aux répercussions sur l'environnement des manifestations anormales de ce vieillard et à ce titre elle témoigne de la tolérance de celui-ci pour celui-là, de sa conception du vieillissement acceptable sinon réussi et des attaches affectives auxquelles chacun est subordonné.

Un abord pragmatique des situations psychiatriques les plus fréquentes est donc proposé ici, sans pour autant qu'il puisse être considéré que toute difficulté y devrait trouver une solution définitive. Dans tous les cas, le praticien est toujours exposé à se retrouver dans une place inconfortable. Il est pris à partie dans des histoires souvent complexes et demeure incertain face aux attentes de l'entourage qui sont souvent mal exprimées, parfois contradictoires. Lorsque ces troubles surviennent en institution, ils peuvent aussi mettre en jeu l'équilibre habituel des dispositifs, et le risque n'est pas tant de donner une réponse insatisfaisante que de laisser s'installer des conduites excessives et arbitraires menant à l'exclusion ou au contraire à la surprotection de leurs auteurs.

“ Point fort

Une approche incompressible dans sa démarche diagnostique :

- Temps d'investigation :
 - recherche d'un facteur organique étiologique, associé ou aggravant ;
 - recherche d'une iatrogénie ;
 - analyse sémiologique psychiatrique ;
- Temps de rencontre :
 - avec le patient ;
 - avec la famille ;
 - avec l'équipe soignante.
- Temps de réflexion :
 - collective, à réitérer si nécessaire ;
 - en repérant pour les éviter les prises de position radicales ;
 - pour l'élaboration d'un projet de soin.

■ Modifications du comportement

Ces situations mobilisent habituellement l'entourage, le réseau médical et le dispositif de soutien social dans lequel le patient est engagé. Quelle que soit la symptomatologie, la démarche première doit s'attacher à garantir des conditions d'entretien qui permettent d'aborder la situation dans son ensemble et de collecter tout événement, allant du plus anodin aux plus marquants (changement des habitudes de vie, modification du traitement, problème somatique, décès d'un proche). Parallèlement à ce travail d'investigation, il s'agit d'un temps de rencontre avec le patient, évidemment incontournable, et avec la famille, les proches mais aussi les soignants. L'essentiel n'est pas à ce stade d'envisager un facteur causal, mais de comprendre la tonalité générale des relations actuelles du sujet avec son milieu, de percevoir l'ambiance dans laquelle est survenue le changement de comportement et d'avoir un aperçu des interactions relationnelles. Vouloir trouver d'emblée une raison ou une

explication à une modification du comportement expose en effet au risque de seulement confirmer une hypothèse bâtie dans le cercle restreint d'un entourage excessivement préoccupé. Or, une telle démarche peut avoir des conséquences particulièrement négatives sur l'équilibre de cet entourage, qui trouvera dans ces assertions une confirmation au bien-fondé de ses tendances agressives.

Par ailleurs, le champ des étiologies pour l'apparition de tels symptômes est trop vaste et trop hétérogène, le diagnostic est trop difficile et la réponse thérapeutique trop variable pour que telle ou telle observation énoncée à l'emporte-pièce puisse favoriser un amendement durable des troubles. Il convient d'avancer avec prudence et de respecter trois principes généraux chaque fois que c'est possible : d'abord s'attacher à réfléchir en termes de syndromes en recherchant suffisamment d'éléments en faveur de telle ou telle entité clinique ; penser ensuite à quatre axes cardinaux, qui sont la souffrance familiale, les syndromes dépressifs, la douleur et la iatrogénie ; enfin, ne recourir aux psychotropes qu'en cas de diagnostic clair en évitant les traitements « à l'aveugle » (traitement d'épreuve), inadaptés (erreur de classe médicamenteuse) ou insuffisants (posologie, durée).

Afin d'illustrer cette démarche réflexive, quelques situations cliniques sont abordées.

Il (ou elle) est irritable ou agressif

Le caractère inhabituel de ces comportements et la rupture avec le tempérament antérieur doivent faire rechercher une pathologie thymique, principalement une dépression (dépression agitée), mais aussi un état maniaque ou mixte (manie dysphorique). Cette évolution du caractère se rencontre également dans le cadre d'un syndrome démentiel. La démence frontotemporale, notamment, peut comporter une tendance à l'impulsivité et à la désinhibition.

Pour chacune de ces entités, le diagnostic est porté en s'appuyant sur le cortège des symptômes qui les accompagnent habituellement. Leur expression sous cette forme doit laisser penser que certains obstacles s'opposent à une expression plus sereine du trouble. Ces obstacles sont notamment la difficulté de l'entourage à admettre la survenue d'un syndrome déficitaire, un dysfonctionnement familial masqué et une altération préalable de la personnalité.

Il (ou elle) ne mange plus

L'anorexie a une valeur hautement symbolique quel que soit le mécanisme qui la sous-tend : opposition, perte de goût et plus généralement d'intérêt, délire d'empoisonnement ... La dimension sociale de l'activité alimentaire est primordiale et rappelle l'importance d'appréhender la dynamique relationnelle qui sous-tend tout trouble du comportement alimentaire. Les comportements anorexiques sont le fait de patients pour lesquels des carences affectives profondes et archaïques sont parfois identifiées. La recherche d'une dépression sévère de type mélancolique est néanmoins incontournable et confère au tableau clinique un degré d'urgence thérapeutique. La mise en jeu du pronostic vital impose notamment de réaliser des investigations cliniques et biologiques ciblées pour repérer d'éventuelles complications et les corriger le cas échéant.

Il (ou elle) est apathique

Un comportement apathique fait évoquer la présence d'un syndrome dépressif, mais également celle d'une maladie neuro-dégénérative. Ce symptôme se rencontre en effet en cas d'atteinte frontale d'une maladie d'Alzheimer, d'une démence vasculaire ou d'une démence frontotemporale. D'autres atteintes sous-corticales telles que la maladie de Parkinson peuvent s'exprimer par une telle manifestation, soit de façon directe, soit par le biais d'un syndrome dépressif associé dont la prévalence est importante. Naturellement, des affections de l'état général comme l'hypothyroïdie ou la douleur physique peuvent aussi provoquer une apathie chez le sujet âgé. Au plan psychopathologique, l'apathie peut être considérée comme une forme

particulière d'inhibition. Elle est ainsi observée chez des personnalités narcissiques soucieuses de provoquer une attention excessive ou chez des patients obsessionnels englués dans un souci de perfection. Dans les deux cas, l'incapacité à supporter les aléas du vieillissement et les déclin qu'ils imposent tient une place significative.

Il (ou elle) déambule

Face à un malade qui ne tient pas en place, la question d'une angoisse sous-jacente est à soulever en premier lieu. Il semble parfois errer ou au contraire s'agrippe à toute personne qui passe dans son champ de vision. Ces déambulations sont le plus souvent vécues comme insécurisantes et renvoient les équipes de soin comme l'entourage à des attitudes parfois excessives de contention. L'approche de ces patients est également rendue difficile par le déterminisme qui peut accompagner ces comportements et par la survenue éventuelle de mouvements agressifs lorsque cette déambulation se heurte à une interdiction. Les étiologies retrouvées sont rarement explicites. Les syndromes déficitaires en conditionnent bien souvent la survenue, mais dans un contexte particulier : celui d'une histoire de vie marquée par des déplacements parfois forcés. Dans d'autres circonstances, ces déplacements doivent être compris comme la recherche d'un lieu idéal jamais accessible ou comme l'incapacité à se soumettre aux lois les plus originelles.

Il (ou elle) ne se lave plus

Le refuge dans certaines attitudes de contestation aux soins d'hygiène les plus élémentaires est également très mobilisant pour l'entourage, surtout lorsque c'est le fait de patients réputés pour leur souci antérieur de propreté ou d'ordre. De telles inversions dans les comportements ne sont pas rares et cela incite à penser que les rituels de lavage comme ceux qui excluent toute forme de propreté pourraient en réalité constituer la même face d'une problématique psychologique. Dans ces situations, il est difficile de savoir si le mécanisme qui entraîne de tels comportements est celui du vieillissement (et l'impossible acceptation d'une déchéance qui est alors amplifiée) ou celui d'un amendement des censures en rapport avec un syndrome démentiel. Dans certains tableaux dépressifs, l'incurie est au premier plan. Elle doit faire évoquer une certaine effraction de l'identité du schéma corporel et doit donc renvoyer une fois encore à une organisation de personnalité pathologique.

“ Point fort

« 6 D » : six grandes situations cliniques à évoquer face à une modification du comportement

- Delirium : confusion
- Douleur
- Dépression
- Délire
- Démence : modes psychiatriques de révélation
- inDésirable : effet iatrogène (psychotropes, contention)

■ Symptômes psychiatriques

Certains symptômes marquent davantage car d'emblée évocateurs d'une appartenance à un registre psychiatrique. Dans ces situations, un diagnostic est assez rapidement porté et impose des thérapeutiques adéquates. Ces traitements sont, et cela pourrait sembler paradoxal, plus faciles à mettre en œuvre que dans les cas précédents, car ils correspondent en définitive à des pathologies mieux identifiées.

Il (ou elle) n'a plus goût à rien

La perte de goût pour des activités habituellement investies est un motif fréquent de consultation. Le plus souvent, c'est

Tableau 1.

Différentes formes de dépression du sujet âgé.

Dépression « classique »	Tristesse, ralentissement psychomoteur, anhédonie Perte d'intérêt, sentiment d'incomplétude, de vide Troubles du sommeil, de l'appétit
Forme délirante persécutrice	Idées de vol, de spoliation
Forme mélancolique	Idées d'indignité, de culpabilité, d'incurabilité
Forme anxieuse	Agitation, rituels, addictions (anxiolytiques, alcool)
Forme hostile	Irritabilité, troubles caractériels, agressivité
Forme pseudodéméntielle	Trouble de la mémoire, des fonctions exécutives, confusion
Forme somatique	Céphalée, colopathie, hypocondrie
Dépression incomplète	Dépression mineure

l'entourage qui témoigne de ce désintérêt. Bien que le vieillissement normal s'accompagne naturellement d'un retrait par rapport à certaines activités, l'important est de ne pas manquer le diagnostic de dépression et de savoir également penser à la survenue d'un syndrome démentiel.

La dépression du sujet âgé est relativement fréquente, mais de diagnostic difficile en raison de sa séméiologie complexe et hétérogène. Elle est souvent mal ou insuffisamment traitée, bien que des traitements médicamenteux efficaces et correctement tolérés soient disponibles.

La prévalence de l'épisode dépressif majeur (critères DSM) est évaluée entre 2 % et 3 %. Cette fréquence pourrait être sous-estimée en raison du caractère inadapté chez le vieillard des critères employés pour le diagnostic. La présence de symptômes dépressifs isolés est en effet retrouvée chez 10 % à 15 % des sujets âgés. Or, on admet aujourd'hui que les syndromes dépressifs sont rarement complètement constitués à cette période de la vie.

La difficulté du diagnostic trouve ainsi son origine dans plusieurs facteurs : interprétation des manifestations dépressives comme un effet du vieillissement ; occultation d'affects douloureux par le sujet ; tendance à la banalisation par le praticien ou par l'entourage ... L'intrication d'une dépression avec une pathologie organique, notamment neurodégénérative, contribue à l'expression de signes cliniques inhabituels et trompeurs tout en aggravant leurs pronostics réciproques.

Les formes cliniques de la dépression du sujet âgé sont hétérogènes (Tableau 1) et les symptômes classiques, tels que la tristesse ou le ralentissement psychomoteur, peuvent être absents. Une perte de goût et d'intérêt, associée ou non à des sentiments de vide et d'inutilité, sont plus souvent retrouvés. La présence d'une perte d'appétit et de perturbations du sommeil sont des arguments supplémentaires en faveur du diagnostic.

La comorbidité anxiété/dépression est fréquente chez le sujet âgé ; le risque est alors de méconnaître la composante dépressive et de ne traiter que par des anxiolytiques, voire d'induire ou d'alimenter un comportement addictif. De même, la présence d'idées délirantes peut orienter vers un diagnostic erroné et une prescription médicamenteuse inadaptée.

L'observation d'une coexistence de symptômes dépressifs et de perturbations cognitives est habituelle puisque dépression et démence constituent les entités psychiatriques le plus couramment observées chez les sujets âgés. Une dépression peut ne s'exprimer que sur un mode déficitaire et peut être totalement réversible sous traitement antidépresseur : c'est le concept de pseudo-démence dont l'évolution à long terme reste toutefois marquée par la grande fréquence de survenue d'une démence authentique. Par ailleurs, une dépression peut également survenir au cours de l'évolution d'une détérioration dans environ 30 à 50 % des cas. La symptomatologie dépressive est souvent assez fruste au cours de la maladie d'Alzheimer, incitant certains à parler de dysthymie, alors qu'elle peut prendre une tonalité plus marquée au cours des démences vasculaires. Dans

tous les cas, elle en aggrave généralement le tableau en engendrant une majoration des perturbations du comportement et surtout un épuisement du soutien habituel.

Les dépressions secondaires à des affections somatiques sont également de diagnostic délicat. S'inscrivant dans le cadre d'une maladie grave comme le diabète, le cancer ou la maladie de Parkinson, elles restent encore insuffisamment évoquées et, par conséquent, non traitées. Elle peuvent aussi émailler l'évolution d'une hydrocéphalie à pression normale, d'une hypothyroïdie et de toute affection douloureuse chronique. Toutes ces dépressions, même après traitement de la maladie causale, évoluent dans la majorité des cas pour leur propre compte. On en rapproche les dépressions secondaires à certains traitements médicamenteux comme les antihypertenseurs centraux ou les neuroleptiques.

Pour toute dépression, il convient d'en évaluer les répercussions somatiques (amaigrissement, dénutrition, déshydratation), sociales (isolement) et surtout le degré de morbidité. Les facteurs de gravité de la dépression du sujet âgé à rechercher systématiquement sont : la présence d'un risque suicidaire ; une dimension mélancoliforme (idées de culpabilité, d'incurabilité) ; une anorexie sévère qui peut engendrer une grave dénutrition.

Il (ou elle) délire

Si des symptômes délirants survenant chez le sujet âgé renvoient à une origine psychiatrique, ils imposent d'abord la recherche d'une cause organique (confusion, démence et toute cause de souffrance cérébrale). Ce n'est qu'après cette démarche que cette production se discute comme étant l'évolution tardive d'un délire chronique ou un délire d'apparition tardive.

Encore faut-il en arriver là car la reconnaissance d'un délire comporte plusieurs difficultés : un sujet âgé et délirant n'est pas forcément enclin à des soins. Il peut se tenir dans une certaine réticence englobée ou non dans des idées de persécution. Certaines idées délirantes peuvent être méconnues et provoquer seulement un rejet de l'entourage. Certaines idées fixes et rigides peuvent être confondues avec des idées délirantes.

La schizophrénie perd au cours du vieillissement ses manifestations aiguës et productives au profit des symptômes négatifs. Le tableau clinique est infiltré par la discordance. Les propos sont hermétiques, avec des préoccupations bizarres et le délire, si il est présent et accessible, est peu construit, de thématique fantastique ou fruste. Les affects sont émoussés ou inappropriés. En dehors des cas où les antécédents sont connus ou accessibles, il est possible de rencontrer des schizophrénies à révélation tardive, jusqu'alors bien insérées dans la société ou tolérées par l'entourage.

Bien qu'il n'y ait pas de consensus nosographiques sur les formes délirantes d'apparition tardive, quelques traits les caractérisent. Proche de la psychose hallucinatoire chronique, le tableau associe classiquement un délire bien construit avec des thèmes de persécution principalement, centrés sur l'environnement immédiat du patient (familles, voisinage et « délire de palier », fonctionnement corporel), des mécanismes hallucinatoires multiples (auditifs, cénesthésiques, gustatifs, visuels). Une participation affective sous la forme d'une dépression ou d'idées de toute-puissance n'est pas rare. Contrairement à la clinique schizophrénique, les troubles du cours de la pensée et les signes négatifs (émoussement des affects) sont inhabituels.

Les manifestations délirantes retrouvées dans les syndromes confusionnels du sujet âgé se caractérisent par leur caractère onirique. Après résolution, des idées postoniriques peuvent persister sous forme d'une certaine obnubilation ou d'une persévération perplexe.

Dans les démences, les idées délirantes peuvent venir compenser certaines défaillances cognitives (idées de vol secondaires aux troubles mnésiques, d'usurpation d'identité en rapport avec un trouble de l'identification, compagnon imaginaire). L'existence d'hallucinations visuelles ou auditives orientent vers une démence à corps de Lewy, dont elle constitue l'un des critères diagnostiques.

Il (ou elle) est anxieux(se)

La reconnaissance d'une pathologie anxieuse chez le sujet âgé n'est pas toujours très facile, car elle prend des masques multiples et qu'elle peut induire aussi, chez celui qui aurait à reconnaître ce trouble, un ressenti particulier s'apparentant à une certaine inquiétude.

La caractéristique principale de l'anxiété est en effet sa nature contagieuse et sa dimension parfois insaisissable trouve sans doute une partie de son origine dans cette propriété. L'anxieux trouve difficilement les mots pour exprimer un ressenti dérangeant, parfois oppressant ou même très invalidant, tandis que celui à qui il pourrait parler de cette douloureuse expérience ne parvient pas toujours à instaurer des conditions d'écoute favorable et des ressources pour apaiser. L'abord des sujets anxieux impose donc une attitude empathique. La disponibilité de l'entourage ou du personnel soignant et sa capacité d'apaisement face à ces troubles conditionnent naturellement la qualité des interventions auprès de ces patients.

Le sujet âgé est exposé à l'angoisse, cette inconfortable sensation où se palpe la fragilité la plus originaire. La plupart du temps, c'est-à-dire chez les individus qui disposent d'une organisation névrotique, cette sensation prend la forme d'un malaise physique, d'une certaine douleur morale ou parfois d'un sentiment de danger, voire de mort imminente. Elle peut conduire à des attitudes de repli ainsi qu'à des comportements d'allure impulsive. Elle est la conséquence de la révélation d'un manque : manque d'être considéré ou aimé ; manque d'être en bonne santé et autonome ; manque d'une atmosphère sécurisante et étayante. Ce bref inventaire comme cet éprouvé fugace ou lancinant, actuel ou plus ancien, ne constitue pourtant que la partie la plus apparente de l'organisation mentale de ce pénible vécu psychique. Il ne renseigne pas sur les raisons plus profondes de son émergence. La nature même de l'angoisse est pour le sujet un irrémédiable mystère. Dans son intimité, l'individu envisage bien les situations qui peuvent déclencher ce malaise, mais il peine à comprendre ce qui le conditionne, au plus profond de lui-même.

L'angoisse peut être ressentie comme une sensation de mort imminente et pourrait être pensée comme particulièrement fréquente chez le sujet âgé. La rencontre avec des vieillards apprend pourtant que le sentiment de la proximité de la mort est rarement verbalisé en tant que tel, tant que le sujet âgé sent que quelque chose le retient dans l'humanité, c'est-à-dire tant que la relation avec lui est suffisamment authentique. Car, dans ces conditions, l'angoisse de mort fait l'objet, même lorsque son occurrence réelle semble proche, d'un travail conduisant le sujet à un regard lucide et résigné sur sa propre vie, sur son parcours, avec ses richesses et ses frustrations, et sur sa confiance maintenue intacte en ses capacités à affronter encore d'autres épreuves. Lorsque cette angoisse de mort est indélébile et que la mort est ressentie comme toute proche, elle est ainsi rarement formulée explicitement. Cette mort attendue donne alors lieu à trois types d'attitudes. Elle peut mener à des attitudes de repli ou de régression au cours desquels le sujet peut s'abandonner totalement à une institution ou à un environnement vécu comme maternant ou recherché comme tel. Elle peut aussi engendrer une efflorescence délirante, bien que ces situations méritent un regard spécifique car elles sont le fait de personnalités particulières organisées sur un mode narcissique et vouée à un attachement trop excessif à une image (image de soi comme auto-suffisant, image d'un monde idéal, image d'un objet perdu irremplaçable). Elle peut enfin conduire à des comportements ou à des réflexions parfaitement étranges (on pourrait même dire étrangères à nous-mêmes) et nous n'en saisissons la portée prémonitrice que dans l'après-coup du décès.

Patient dément agité

L'agitation dérangeante peut prendre une forme particulièrement sollicitante chez le patient dément. « Il est agité, elle déambule et dérange ses voisines, il va fuguer, il s'oppose aux soins, il devient agressif, elle crie sans arrêt, elle s'accroche à nous, il ne dort pas, etc. » indiquent les équipes soignantes ou l'entourage des patients qui sont alors prompts à réclamer

diverses recettes et solutions. À cela s'ajoutent parfois des hallucinations ou des idées délirantes, de même que des idées dépressives. Cette sémiologie est rencontrée chez 10 à 25 % des patients déments séjournant en maison de retraite et s'extériorise en fait à des moments variables du nyctémère, de manière souvent imprévisible apparemment ; sa survenue en fin de journée est sans doute un peu plus classique. Devant une telle sémiologie, une échelle évaluative assez simple, utilisable par le personnel infirmier, apprécie la qualité et l'intensité des troubles de l'activité du patient, de même que ses caractéristiques de désorganisation ou d'agressivité (échelle de Cohen-Mansfield).

Elle présente l'inconvénient de méconnaître les conduites de repli et d'apathie qui peuvent constituer un volet non négligeable de la pathologie considérée. Quoi qu'il en soit, l'observation attentive, appuyée ou non sur une échelle, a le mérite de donner à une équipe soignante un instrument et de l'aider à reprendre pied devant des conduites désordonnées ; elle permet aussi de repérer des facteurs déclencheurs, ce qui est d'une grande valeur diagnostique et thérapeutique. Un facteur somatique quelconque peut notamment déclencher ces troubles et commande, à ce titre, un examen médical somatique simple mais sérieux devant tout patient agité ou anxieux. Quelques événements sont souvent mis en évidence : traumatisme avec ou sans fracture, infection, fécalome, rétention vésicale, etc. L'étude des médicaments, voire des toxiques absorbés, est tout aussi simple et indispensable.

■ Situations d'urgence

Idées suicidaires : comment les connaître, évaluer le risque suicidaire

De manière caractéristique, la dépression du sujet âgé est d'évolution lente, confinant le patient dans une souffrance parfois intense et durable, provoquant ainsi l'épuisement de l'environnement, c'est-à-dire de la famille comme du médecin traitant. Cette évolution est encore plus nette lorsque le patient présente aussi une maladie somatique associée et il est bien montré aujourd'hui qu'une dépression associée aggrave le niveau de dépendance ou de recours aux soins.

Cette évolution torpide peut être aussi responsable d'un rejet prématuré du traitement, donnant alors lieu à des prescriptions nouvelles tout aussi inefficaces car poursuivies insuffisamment longtemps.

Le risque évolutif majeur reste le passage à l'acte suicidaire, qu'il s'inscrive dans le cadre d'un raptus anxieux ou qu'il constitue une évolution incontrôlable du trouble dépressif, notamment lorsqu'un vécu délirant est associé. La difficulté consiste donc à apprécier le risque suicidaire dont l'estimation précise permet, seule, de prendre des mesures adéquates.

Il doit ainsi être porté une attention particulière aux antécédents personnels et familiaux de conduite analogue, aux idées suicidaires exprimées par le patient, qu'elles prennent l'aspect d'une rumination ou d'une menace adressée à l'entourage. Il convient aussi d'évaluer l'intensité d'un éventuel vécu délirant, notamment lorsque la méfiance ou le repli apparaissent au premier plan.

Enfin, rappelons la possibilité de survenue d'un état d'opposition massive avec mutisme, prostration et refus alimentaire absolu pouvant entraîner le décès en quelques jours.

Dépressions mélancoliques

Elles imposent une hospitalisation en urgence. D'authentiques mélancolies peuvent survenir chez le vieillard, prenant l'aspect d'une dépression particulièrement intense avec prostration et mutisme, ou au contraire agitation et irascibilité. Une perte de poids importante, une insomnie prédominante en fin de nuit, sont généralement associées et peuvent entraîner, rapidement, des troubles somatiques. Un épisode mélancolique peut représenter l'évolution d'un trouble bipolaire bien connu ou constituer l'épisode inaugural d'une authentique maladie bipolaire en associant, par la suite, une alternance d'accès

maniaques ou mélancoliques. La notion d'antécédents familiaux est plus rarement retrouvée que chez l'adulte jeune. Les épisodes pourraient aussi subir une évolution plus lente, avec des périodes de normalisation plutôt plus courtes.

Quoi qu'il en soit, ces épisodes constituent des urgences thérapeutiques du fait de leur retentissement somatique rapide et du risque important de conduite suicidaire.

“ Point fort

« 4 A » : quatre risques à rechercher face à une symptomatologie psychiatrique

- **Addiction** : dépendance à l'alcool, aux benzodiazépines
- **Abuse** : maltraitance
- **Autoagressivité** : idées suicidaires, tentative de suicide
- **iAtrogénie** : prescription d'épreuve, inadaptée, insuffisante

Accès confusionnels aigus

La confusion mentale soulève le problème de son diagnostic différentiel avec le « *sundowning* » ou trouble vespéral du dément. Cette distinction entre le delirium et ce moment anxieux des syndromes démentiels pourrait être assez claire si l'on pouvait se contenter des critères diagnostiques de clinique traditionnelle : l'obnubilation avec altération de la vigilance, la qualité assez bonne du contact et la suggestibilité sont des signes en faveur de la confusion mentale. Les fluctuations rapides du comportement ou l'onirisme auraient, également, une authentique valeur distinctive. En revanche, une courte évolution avec retour au statut antérieur est peu contributive : certaines confusions se chronicisent ou, en étant associées à un trouble somatique, suivent l'évolution des mesures thérapeutiques pour ce trouble, tandis que des moments d'angoisse peuvent trouver un paroxysme transitoire. De plus, le suivi à long terme de patients confus montre le risque d'évolution démentielle. Enfin, la survenue d'épisodes confusionnels chez des sujets déments n'est pas rare. Ainsi, la proximité voire le chevauchement de ces deux pathologies rend compte de la difficulté de leur diagnostic différentiel.

■ Conclusion

La clinique psychiatrique rencontrée chez les sujets âgés est donc variée et ses manifestations les plus marquantes sont souvent les plus perturbantes, gênantes ou troublantes pour l'entourage et les soignants. Le risque alors est grand de se contenter d'un diagnostic approximatif, de passer à côté d'une étiologie majeure ou d'une pathologie organique d'expression particulière, ou encore d'y répondre de façon inadaptée comme par exemple en recourant à des psychotropes sédatifs à forte dose ou en trop grand nombre. Il est impossible d'appliquer des réponses stéréotypées à des situations apparemment similaires. Pour chacune, il est question de documenter l'anamnèse, les manifestations sémiologiques s'exprimant, les modalités relationnelles passées et présentes, et le cas échéant la place d'une iatrogénie souvent secondaire (accumulation de psychotropes, tolérance médiocre, posologie trop élevée).

Dans ces pathologies, l'utilisation des médicaments psychotropes doit être réfléchie et parcimonieuse. En effet, la prescription de molécules sédatives chez des patients pouvant souffrir de handicaps sensoriels, et qui ont donc leurs sensations internes et externes modifiées, peut aboutir à des effets rigoureusement paradoxaux. Il faut toutefois savoir ne pas reculer devant l'irruption d'un processus anxieux particulièrement cataclysmique et prescrire une molécule dont l'usage, en étant explicite, peut aussi avoir une valeur contenantant dépassant encore ses propriétés pharmacologiques.

Le contact à établir et à maintenir vis-à-vis de l'entourage est essentiel. Écouter, expliquer, rassurer si possible sont très importants. Permettre après réflexion et explication le maintien ou le rétablissement des relations l'est aussi. Toutes les questions posées concernant l'avenir immédiat et à terme doivent pouvoir être abordées en présence de celui qui doit continuer à être considéré comme le principal intéressé.

Enfin, la prise en charge thérapeutique suppose des soignants ou une équipe soignante formés et soutenus psychologiquement de manière régulière. De même, l'organisation ergonomique du lieu de vie et l'architecture du lieu de soins s'il y a hospitalisation doivent être réfléchies.



Pour en savoir plus

Asvazadourian R, Hanon C, Pinquier C. États délirants : quelles particularités chez la personne âgée? *Gériatries* 2004;**38**:20-2.

Bazin N. Diagnostic des états d'agitation des sujets âgés. *Rev Gériatr* 2002;**27**:451-6.

Bazin N. La forte propension à délirer du sujet âgé : comment, quand, pourquoi? *Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie* 2004;**20**:5-7.

Bougueret E, Pinquier C. Le sujet âgé dépressif, sa prise en charge. *Repères Gériatr* 2005;**54**:328-31.

Charazac P. *Comprendre la crise de la vieillesse*. Paris: Dunod; 2005 (200p).

Clement JP, Darhout N. *Guide pratique de psycho-gériatrie. Collection Médiguides*. Paris: Masson; 2002 (352p.).

Fremont P, Epain V. Actualité clinique des troubles anxieux du sujet âgé. *Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie* 2005;**30**:2-9.

Le Goues G. *Le psychanalyste et le vieillard. Collection Le fait psychanalytique*. Paris: PUF; 1991 (208p).

Leger JM, Clement JP, Wertheimer J. *Psychiatrie du sujet âgé. Collection Psychiatrie*. Paris: Flammarion; 1999 (620p).

Pinquier C, Weimann N, Pellerin J. Le diagnostic d'une dépression chez la personne âgée. *Rev Gériatr* 2003;**28**:837-42.

C. Pinquier, Médecin des Hôpitaux, ancien chef de clinique-assistant (clement.pinquier@cfx.aphp.fr).

Service de psychiatrie du sujet âgé, Hôpital Charles Foix, 7, avenue de la République, 94205 Ivry-sur-Seine cedex, France.

N. Balssa, Médecin des Hôpitaux.

Service du Docteur Maugourd, Unité de gérontopsychiatrie, Hôpital Georges Clémenceau, 91750 Champcueil, France.

J. Pellerin, Chef de service, Médecin des Hôpitaux, ancien Chef de clinique-assistant.

Service de psychiatrie du sujet âgé, Hôpital Charles Foix, 7, avenue de la République, 94205 Ivry-sur-Seine cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Pinquier C., Balssa N., Pellerin J. Symptômes psychiatriques les plus fréquents. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1100, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations

Syncope du sujet âgé

F. Puisieux

La syncope est définie comme une perte de connaissance brève spontanément résolutive, qui s'accompagne habituellement d'une chute par résolution du tonus musculaire. L'unique mécanisme physiopathologique est une baisse transitoire du débit sanguin cérébral global. Les syncopes sont plus fréquentes chez les personnes âgées que dans tout autre groupe d'âge. Les modifications physiologiques, liées à l'âge, du rythme cardiaque, de la tension artérielle, de la sensibilité du baroréflexe et des mécanismes régulateurs du débit sanguin cérébral, associées à la prévalence élevée des maladies chroniques et à la fréquente polymédication, expliquent la plus grande susceptibilité du sujet âgé aux syncopes. Les principales étiologies sont les syncopes d'origine cardiaque par arythmies cardiaques ou maladies cardiaques de structure, les syncopes vasculaires réflexes, l'hypotension orthostatique, l'hypersensibilité sinocarotidienne (ou syndrome du sinus carotidien). Chez la personne âgée, la syncope est volontiers la résultante de plusieurs causes associées. L'interrogatoire et l'examen physique incluant la recherche d'une hypotension orthostatique et un électrocardiogramme douze dérivations conduisent au diagnostic dans près d'un cas sur deux. Après cette étape initiale, le premier examen à réaliser chez le sujet âgé est le massage sinocarotidien sauf contre-indication. En l'absence de diagnostic, il est très important de différencier les patients ayant une cardiopathie des autres, car le pronostic est déterminé par la pathologie cardiaque sous-jacente. Chez les patients ayant une cardiopathie suspectée ou avérée, des investigations cardiaques sont nécessaires (incluant une échocardiographie, un holter-électrocardiogramme et, éventuellement, d'autres examens invasifs). En l'absence de maladie cardiaque, le tilt-test constitue souvent l'étape suivante. Le traitement dépend de l'étiologie.

© 2006 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Personnes âgées ; Syncope ; Malaise ; Perte de connaissance ; Hypotension orthostatique ; Hypotension postprandiale ; Syndrome du sinus carotidien

Plan

■ Définition	1
■ Épidémiologie	2
■ Pronostic	2
■ Physiopathologie	2
■ Principales étiologies chez le sujet âgé	2
Syncopes vasculaires réflexes	2
Syncopes orthostatiques	3
Syncopes d'origine cardiaque	4
Syncopes d'origine neurologique ou métabolique	4
■ Démarche diagnostique	5
Première étape : interrogatoire, examen clinique et électrocardiogramme	5
Deuxième étape	5
Troisième étape	6
Certains examens ne sont pas utiles à titre systématique	7

■ Définition

La syncope est définie comme une perte de connaissance brève spontanément résolutive, qui s'accompagne habituellement d'une chute par résolution du tonus musculaire. [1, 2] La survenue est relativement brutale, et la reprise de la conscience spontanée, complète et habituellement rapide.

La perte de connaissance peut être précédée de prodromes : sensation de malaise, d'extrême fatigue, étourdissement, dérobement des jambes, brouillard visuel, acouphènes, gêne respiratoire, nausées, sueurs. Mais, souvent, la syncope survient sans prodromes.

La durée de la perte de connaissance est souvent difficile à préciser. Elle est habituellement très brève et dure moins de 20 secondes. Rarement, elle peut être plus prolongée et durer quelques minutes. Dans ce cas, le diagnostic différentiel avec les autres causes de perte de connaissance peut être difficile. [3]

Le plus souvent, le retour à la conscience est immédiat, total, sans obnubilation. Une amnésie rétrograde est possible, notamment chez le sujet âgé.

La lipothymie ou présyncope est un équivalent mineur de la syncope. Le patient ressent souvent qu'il va perdre connaissance. Les symptômes sont variés et peu spécifiques. Ils recourent ceux de la phase prodromale, déjà décrite.

Le terme de malaise est beaucoup plus imprécis et difficile à cerner. Nous ne parlerons dans ce chapitre que des syncopes vraies, qui doivent être distinguées de conditions « non syncopales » pouvant être à l'origine de pertes de connaissance comme l'épilepsie ou certaines intoxications, ou mimer des pertes de connaissance comme les *drop attacks*.

Une difficulté particulière chez le sujet âgé est de distinguer chute et syncope. En réalité, les syndromes syncope et chute se chevauchent largement. [4] Un tiers des syncopes seraient rapportées par les personnes âgées comme étant des chutes « mécaniques » sans perte de connaissance. Toute chute inexplicite du sujet âgé est suspecte d'être secondaire à une perte de connaissance.

■ Épidémiologie

Dans la récente publication de Framingham, sur 7 814 individus suivis pendant 17 ans en moyenne, 822 ont fait une syncope (incidence de 6,2 pour 1 000 personnes-années). [5] Les principales étiologies rapportées étant les syncopes vasovagales (21,2 %), les causes cardiaques (9,5 %) et l'hypotension orthostatique (9,4 %). L'incidence augmentait fortement avec l'âge, surtout après l'âge de 70 ans. Mais d'autres études ont trouvé des chiffres plus élevés encore. Ainsi, dans l'étude de Lipsitz concernant des sujets vivant en institution gériatrique, près d'un quart des patients ont fait une syncope durant les 10 ans de suivi. [6] Dans les services d'urgence médicale, environ 5 % des patients sont hospitalisés pour syncope, plus de 10 % pour malaise au sens large. Parmi eux, 80 % ont plus de 65 ans. [1, 2, 7, 8]

■ Pronostic

Les syncopes reconnaissent des étiologies nombreuses qui vont des plus bénignes aux plus sévères. Le pronostic des syncopes est donc dépendant de l'étiologie sous-jacente. [1, 2] Les études ont montré que la mortalité à 1 an des patients ayant une syncope de cause cardiaque, notamment par mort subite, est de loin supérieure (15 à 30 %) à celle des patients ayant eu une syncope de cause non cardiaque (0 à 12 %) ou de cause indéterminée (5 à 10 %). Cependant, dans une autre étude, il a été observé que les patients ayant eu une syncope d'origine cardiaque n'avaient pas une mortalité plus élevée que des patients sans antécédent de syncope cardiaque mais ayant une cardiopathie de semblable gravité. Ce résultat suggère que le déterminant premier de la mortalité est la cardiopathie elle-même. [9]

Après une première syncope, le risque de récurrence est élevé, de l'ordre 20 à 30 % à 3 ans, que la cause de la syncope initiale soit cardiaque ou non cardiaque. [1, 2, 9] La plupart des récurrences surviennent dans les 2 premières années. Les récurrences ne sont pas associées à une augmentation de la mortalité. Cependant, les syncopes récidivantes ont un impact sur la qualité de vie. [10]

Les syncopes sont aussi responsables de traumatismes nombreux consécutifs aux chutes ou aux accidents de la circulation qu'elles provoquent : fractures, plaies et contusions cutanées etc.

■ Physiopathologie

Les causes possibles des syncopes sont nombreuses mais la physiopathologie est univoque. [1, 2] Une syncope résulte d'une baisse transitoire du débit sanguin cérébral généralement secondaire à une chute brutale de la pression artérielle systémique. La chute de la pression artérielle systémique peut s'expliquer, soit par une baisse du débit cardiaque (causes cardiaques), soit par un effondrement des résistances périphériques (causes vasculaires). Les syncopes neurologiques liées à une souffrance cérébrale focalisée et les syncopes métaboliques liées à une anomalie humorale sont en fait très rares.

Chez le sujet âgé, la cause n'est pas toujours unique et exclusive. Plusieurs conditions pathologiques peuvent en effet s'associer et contribuer à la baisse du débit sanguin cérébral.

D'autre part, l'altération des mécanismes régulateurs du débit sanguin cérébral du fait du vieillissement et des comorbidités nombreuses (hypertension artérielle, maladie coronaire, diabète) explique que le sujet âgé soit particulièrement vulnérable aux variations même modérées de la pression artérielle systémique. Avec l'âge, les capacités d'autorégulation du débit sanguin cérébral se détériorent, la sensibilité de l'arc baroréflexe diminue, la vasodilatation endothélium-dépendante s'altère, compromettant les mécanismes de contrôle du débit sanguin local, des troubles du remplissage ventriculaire gauche apparaissent le rendant plus vulnérable à la précharge, les valves cardiaques se détériorent, la sensation de soif s'émousse favorisant la déshydratation, les systèmes de régulation neuroendocriniens s'altèrent. [11] Aux effets propres du vieillissement s'ajoutent souvent les conséquences des maladies cardiaques si fréquentes au grand âge, les effets délétères de divers médicaments vasodilatateurs et certaines circonstances pathologiques (déshydratation, hémorragie, anémie). Les troubles de l'équilibre et de la marche contribuent aussi aux chutes.

■ Principales étiologies chez le sujet âgé

Quoique les étiologies soient nombreuses et diverses, on peut les classer simplement en quatre grandes catégories :

- syncopes vasculaires réflexes, liées à une vasodilatation et une bradycardie réflexes ;
- syncopes orthostatiques, secondaires à une déplétion volumique, qui dépassent les mécanismes compensateurs ;
- syncopes d'origine cardiaque par arythmies cardiaques ou maladies cardiaques de structure, où la syncope survient quand les besoins dépassent les capacités cardiaques ;
- syncopes de causes neurologiques ou métaboliques.

Les causes les plus fréquemment retrouvées chez le sujet âgé sont, dans la plupart des études, l'hypotension orthostatique (20 à 30 % des cas), l'hypersensibilité sinocarotidienne (jusqu'à 20 % des cas dans certaines séries), les syncopes vasculaires réflexes (15 %) et les arythmies cardiaques (20 %). [1, 2, 5-8]

Syncopes vasculaires réflexes

Elles résultent de mécanismes réflexes avec vasodilatation et/ou bradycardie inappropriées.

Syncope vasovagale

Elle n'est pas l'exclusivité des sujets jeunes et peut être observée à tout âge. Les circonstances déclenchantes (émotion, douleur, peur) et les conditions de survenue (atmosphère confinée, chaude, station debout prolongée, ponction veineuse, chirurgie dentaire etc.) sont évocatrices. Il existe souvent – mais pas toujours – des prodromes tels que pâleur, nausées, vomissements, sueurs. Dans la syncope vasovagale, la séquestration veineuse dans les membres inférieurs secondaire à l'orthostatisme prolongé, conduit à une réduction du débit cardiaque et de la pression artérielle. La réponse initiale est une augmentation des taux de catécholamines, qui exercent une action chronotrope et inotrope positive sur un ventricule déplété en volume. Dans une deuxième phase, par mise en action des mécanorécepteurs ventriculaires, atriaux et de l'artère pulmonaire et des fibres C non myélinisées, le tonus sympathique s'effondre et le parasympathique est activé, d'où vasoplégie, hypotension et bradycardie.

Syncopes de situation ou syncopes viscérales réflexes

Elles surviennent dans des circonstances très évocatrices : pendant ou immédiatement après la miction (syncope mictionnelle la plus fréquente), ou la défécation (syncope de la

défécation), lors d'un accès de toux (syncope tussive ou ictus laryngé), de rire ou lors d'une déglutition (rôle favorisant d'une pathologie œsophagienne). Le mécanisme est une vasodilatation par stimulation vagale et une hypotension lors de la relaxation de la manœuvre de Valsalva forcée. L'hypertonie vagale nocturne et l'hypotension orthostatique expliquent que la syncope mictionnelle survienne plus volontiers la nuit.

Hypersensibilité sinocarotidienne

Elle se définit par la survenue, lors du massage sinocarotidien, d'une pause sinusale de 3 secondes au minimum (forme cardio-inhibitrice) ou d'une chute tensionnelle systolique de 50 mmHg au moins (forme vasodépressive) ou de l'association des deux (forme mixte). [12]

L'anamnèse permet d'évoquer le diagnostic d'hypersensibilité carotidienne lorsqu'on retrouve une stimulation directe du sinus carotidien, habituellement par hyperpression localisée (rasage, col de chemise ou cravate serrée) ou lors d'un mouvement de rotation de la tête et, très rarement, par un processus pathologique compressif local.

Le massage sinocarotidien est sans grand danger (incidence des complications neurologiques inférieure à 0,2 %) lorsqu'il est réalisé dans de bonnes conditions à l'hôpital. Le test ne doit pas être pratiqué chez des patients qui ont un souffle carotidien, un antécédent récent d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral, ou un antécédent de tachycardie ventriculaire. La manœuvre doit être réalisée chez un patient couché, ayant une voie veineuse. La seringue d'atropine doit être prête. Il faut enregistrer en continu l'électrocardiogramme et la tension artérielle. Il faut masser successivement, pendant 5 secondes, sur le malade en décubitus, tête en hyperextension, les deux sinus en respectant un intervalle de 30 secondes à 1 minute au minimum entre les deux épreuves. Certains auteurs proposent, en cas de négativité, de répéter la manœuvre chez le patient assis.

La prévalence de l'hypersensibilité sinocarotidienne augmente avec l'âge et avec la comorbidité cardiovasculaire, cérébrovasculaire et neurodégénérative. Des médicaments tels que digitaux, propranolol, alphasédatifs aggravent l'hypersensibilité sinocarotidienne.

Des études ont montré que parmi des patients âgés ayant eu une syncope, un tiers ont un test positif, ce qui suggère que l'hypersensibilité sinocarotidienne pourrait être une cause fréquente de syncope chez la personne âgée, sans le démontrer toutefois. [1, 2, 8, 12] En effet, la valeur prédictive du massage carotidien décroît avec l'âge ; 10 à 20 % des personnes âgées de plus de 75 ans ont une réponse anormale lors d'une stimulation des sinus carotidiens, bien que très peu d'entre elles soient symptomatiques. En dehors des cas typiques, il n'est donc pas facile pour le clinicien d'établir le lien de causalité entre massage sinocarotidien positif et syncope. Si l'anamnèse n'est pas évocatrice, d'autres causes doivent être envisagées. Le lien de causalité est plus fort pour la forme cardio-inhibitrice que pour la forme vasodépressive pure.

Les formes cardio-inhibitrices ou mixtes symptomatiques doivent être traitées par la mise en place d'un *pacemaker*. [13] La forme vasodépressive nécessite la correction des autres facteurs pouvant favoriser la chute tensionnelle.

Syncope orthostatique

Hypotension orthostatique

C'est un trouble de la régulation de la pression artérielle qui correspond à la diminution de la pression artérielle lors du passage en position debout. [14] Physiologiquement, le lever entraîne une accumulation de sang d'environ 400 à 700 ml dans le système veineux capacitif des membres inférieurs et du territoire splanchnique. La conséquence en est une diminution du retour veineux et une tendance à la baisse du débit cardiaque. Le maintien de la pression artérielle lors du lever dépend de phénomènes réflexes de mise en jeu immédiate (stimulation des barorécepteurs cardiopulmonaires, aortiques et carotidiens avec pour résultat une stimulation sympathique et

une inhibition parasympathique qui provoquent une accélération de la fréquence cardiaque et une augmentation des résistances vasculaires périphériques) et secondairement des modifications neurohormonales (augmentation de la libération d'*antidiurétique hormone* [ADH], d'endothéline, activation du système rénine-angiotensine et diminution de la sécrétion d'*atrial natriuretic factor* [ANF]). L'hypotension orthostatique est la conséquence d'une insuffisance des systèmes régulateurs, soit en raison d'une hypovolémie qui accentue la baisse du retour veineux, soit en raison d'une lésion de l'arc baroréflexe. Le vieillissement et l'hypertension artérielle systolique contribuent significativement au développement de l'hypotension orthostatique. Mais beaucoup d'autres facteurs pathologiques ou médicamenteux, fréquemment observés chez le sujet âgé, peuvent être impliqués (Tableau 1).

La définition de l'hypotension orthostatique a fait récemment l'objet d'un consensus : on considère comme significative une baisse de la pression artérielle systolique de 20 mmHg ou plus et/ou une baisse de la pression artérielle diastolique de 10 mmHg ou plus dans les 3 minutes qui suivent le passage en orthostatisme. La survenue d'un malaise ou d'autres symptômes durant l'épreuve n'est pas nécessaire au diagnostic.

En pratique, le diagnostic repose d'abord sur l'interrogatoire, ensuite sur le test d'orthostatisme. Certaines circonstances d'apparition sont très évocatrices et suggèrent immédiatement cette étiologie : lever rapide, station debout prolongée immobile. Le premier lever au matin, après une période de décubitus prolongé, le temps chaud et, peut-être, la période postprandiale constituent des situations favorisantes. [14, 15]

Le test d'orthostatisme doit être fait dans des conditions rigoureuses après une période de repos de 10 minutes en position couchée. Il faut mesurer la pression artérielle et la fréquence cardiaque aux deux bras et s'assurer de leur stabilité avant le passage en orthostatisme. Après le lever du patient, la tension artérielle et la fréquence cardiaque doivent être mesurées après 1, 2 et 3 minutes d'orthostatisme. En cas d'hypotension orthostatique, la mesure simultanée de la fréquence cardiaque permet d'orienter vers le mécanisme causal en distinguant les formes asymptomatiques où la fréquence cardiaque augmente de moins de 15 battements/min et les formes sympathicotoniques où la fréquence cardiaque augmente de plus de 15 battements/min. Les formes asymptomatiques correspondent presque toujours à une lésion de l'arc baroréflexe.

Le test de posture a cependant des limites : d'une part, il n'y a pas de parallélisme entre les symptômes cliniques ressentis par le patient et l'amplitude de la baisse tensionnelle (quoique généralement les baisses tensionnelles les plus importantes soient symptomatiques) ; d'autre part, sa reproductibilité est mauvaise. [15] En conséquence, un test de posture négatif ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'hypotension orthostatique.

Le traitement repose avant tout sur la suppression des causes favorisantes et sur des mesures non médicamenteuses (éducation du sujet) : maintien d'une volémie correcte par un apport hydrique et sodé suffisant, tête du lit surélevée, contention élastique des membres inférieurs, lever progressif, contre-maîtrises protectrices (se croiser les jambes, s'accroupir), exercice physique (natation). Les deux traitements médicamenteux qui ont fait la preuve de leur efficacité sont la fludrocortisone et la midodrine. Leurs mécanismes d'action sont différents (expansion volémique et vasoconstriction). Ils peuvent éventuellement être associés.

Hypotension postprandiale (HPP)

Elle se définit, par analogie avec l'hypotension orthostatique, par une baisse de la pression artérielle systolique de plus de 20 mmHg dans les 2 heures suivant le début d'un repas. [16] Certains travaux suggèrent que l'HPP pourrait être plus fréquente encore que l'hypotension orthostatique. Sa prévalence serait de l'ordre de 25 % dans des populations de sujets âgés fragiles hospitalisés ou institutionnalisés. L'hypertension artérielle, les dysautonomies, le diabète, la maladie de Parkinson, l'insuffisance rénale en hémodialyse, les états de déshydratation et d'hypovolémie favorisent la survenue d'une HPP. La

Tableau 1.

Principales étiologies morbides et médicamenteuses de l'hypotension orthostatique.

Étiologies des hypotensions orthostatiques sympathicotoniques	Étiologies des hypotensions orthostatiques asymphaticotoniques
<i>Hypovolémie globale</i>	<i>Causes neurologiques centrales</i>
Déshydratation	AVC (multilacunaire)
Anémie	Tumeurs cérébrales
Endocrinopathies :	Gayet-Wernicke
• insuffisance surrénale	Maladie de Parkinson
• insuffisance hypophysaire	Lésions médullaires
• hypothyroïdie	Biermer
• diabète insipide	SEP
Régime sans sel strict	Tabès
<i>Hypovolémie relative</i>	Encéphalite
Varices extensives des membres inférieurs	<i>Neuropathies périphériques</i>
Déconditionnement par alitement prolongé	Métaboliques (diabète, amylose etc.)
Exposition thermique (sauna, bain chaud etc.)	Auto-immunes (Guillain-Barré, PAN, connectivites etc.)
Troisième secteur : cirrhose, insuffisance cardiaque	Toxiques (éthylisme, botulisme etc.)
	Carentielles (B ₁)
	Paranéoplasiques (Lambert-Eaton)
	Virales (VIH, Chagas)
	<i>Dysautonomies primitives</i>
	Shy-Drager
	Hypotension orthostatique idiopathique
Facteurs médicamenteux	Antiparkinsoniens (L-dopa, bromocriptine)
Antihypertenseurs centraux	Antidépresseurs (tricycliques, IMAO)
Vasodilatateurs artériels (prazosine, hydralazine, IEC, calcium-bloqueurs), veineux (dérivés nitrés)	Sédatifs et hypnotiques
Diurétiques	Insuline
Neuroleptiques	Disulfiram + alcool (effet antabuse)

AVC : accident vasculaire cérébral ; SEP : sclérose en plaques ; PAN : périartérite noueuse ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine ; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; IMAO : inhibiteurs de la monoamine oxydase.

composition du repas joue un rôle certain. L'amplitude de la chute tensionnelle est dépendante de la quantité de glucides absorbés pendant le repas ; plus la quantité de glucose est importante, plus la chute tensionnelle est marquée.

Le diagnostic repose d'abord sur l'interrogatoire. La survenue des symptômes en période postprandiale est évocatrice. Pour confirmer le diagnostic on peut, au lit du malade, mesurer la pression artérielle avant l'ingestion d'un repas ainsi que la pression artérielle tous les quarts d'heure pendant 2 heures après le début du repas. Chez un patient ambulatoire, une mesure ambulatoire de la pression artérielle permet d'enregistrer les variations de pression artérielle à l'occasion de trois repas consécutifs.

Le traitement repose avant tout sur des moyens non pharmacologiques : information du patient, fractionnement des prises alimentaires, sans consommation d'alcool, suppression si possible des causes iatrogènes (administration des antihypertenseurs entre les repas plutôt que pendant les repas), sieste après les repas, suppression d'un régime désodé inutile, épaissement du bol alimentaire (qui ralentit la vidange gastrique). Plusieurs agents pharmacologiques ont été testés dans de petites études : caféine, midodrine, fludrocortisone et l'indométacine. Le niveau de preuve est insuffisant. L'octréotide, analogue de la somatostatine, a démontré son efficacité. Malheureusement, son utilisation est très difficile en pratique (injections sous-cutanées répétées, fréquents effets secondaires, coût élevé).

Syncope d'origine cardiaque

Troubles du rythme ou de la conduction

Il s'agit probablement de la cause la plus fréquente de syncope chez les patients ayant une maladie cardiaque. La maladie coronaire et l'insuffisance cardiaque favorisent les troubles du rythme rapides et lents. Le vieillissement du tissu nodal fait le lit du bloc auriculoventriculaire, de la maladie du sinus et de la fibrillation auriculaire. De nombreux médicaments (digitaliques, bêtabloquants, antiarythmiques, tricycliques)

peuvent favoriser les troubles du rythme ou de conduction sur un terrain prédisposé. Les diurétiques, par l'hypokaliémie qu'ils peuvent provoquer, prédisposent aussi aux troubles du rythme. Les torsades de pointes compliquent un allongement de la repolarisation (QT long) qui est habituellement lié chez le sujet âgé à la prise de médicaments (antiarythmiques de classe I, II ou III, certains neuroleptiques, certains antibiotiques, cisapride etc.). Bradycardie et hypokaliémie sont d'autres facteurs favorisants.

Syncope par maladies cardiaques de structure

Elles s'expliquent par deux mécanismes principaux : obstacle à l'éjection ou défaut de remplissage du ventricule gauche. Le rétrécissement aortique serré est certainement, chez le sujet âgé, la cause la plus fréquente de syncope cardiaque obstructive. Les myocardiopathies obstructives hypertrophiques sont une autre cause à envisager chez le vieillard. La syncope survient typiquement à l'acmé de l'effort ou juste après. Les médicaments vasodilatateurs ou même une simple vasodilatation, due par exemple à un bain chaud, peuvent favoriser la syncope obstructive.

L'embolie pulmonaire est une autre cause qu'il faut savoir évoquer chez le sujet âgé.

Une douleur angineuse précédant la syncope fait suspecter un angor syncopal. L'infarctus du myocarde, notamment dans sa partie inférieure, peut également, par syndrome vagal et troubles du rythme ou de la conduction, se révéler par une syncope ou une lipothymie.

Syncope d'origine neurologique ou métabolique

Les causes neurologiques de syncope isolées sont certainement très rares. Un accident vasculaire cérébral peut s'accompagner d'une perte de connaissance mais, presque toujours, il y a des signes neurologiques déficitaires. Les accidents ischémiques transitoires dans le territoire carotidien ne provoquent pas de

syncope. Seuls des accidents dans le territoire vertébrobasilaire (accident vasculaire cérébral, vol sous-clavier, exceptionnelle maladie de Takayasu) peuvent théoriquement être à l'origine d'une syncope pure. Mais il y a généralement d'autres signes neurologiques associés (vertige, diplopie, dysarthrie, signes déficitaires) et/ou des circonstances déclenchantes évocatrices (rotation et hyperextension de la tête, mouvement du membre supérieur) qui permettent d'évoquer le diagnostic. L'épilepsie doit être considérée comme un diagnostic différentiel de la syncope.

Le stress et les maladies psychiatriques (dépression, anxiété majeure) peuvent favoriser une syncope vasovagale.

Une hypoglycémie se manifeste habituellement par des troubles neuropsychiatriques prolongés, voire un coma. Sauf exception, elle n'est pas la cause de syncopes. Une hypocapnie par hyperventilation est une cause exceptionnelle de syncope. Les malaises de l'éthylisme correspondent le plus souvent à une ivresse aiguë ou à une crise d'épilepsie. L'alcool favorise les hypotensions orthostatique et postprandiale. L'intoxication par l'oxyde de carbone doit être évoquée systématiquement en hiver, surtout si la syncope a été précédée de céphalées, de vertiges ou de vomissements, ou si plusieurs personnes ont été indisposées.

■ Démarche diagnostique

Trois questions-clés se posent. [1, 2]

- S'agit-il bien d'une syncope ?
- Y a-t-il une cardiopathie sous-jacente ? En d'autres termes, la cause peut-elle être cardiaque ?
- Y a-t-il des signes ou des symptômes cliniques qui permettent d'orienter le diagnostic ?

La démarche étiologique peut être schématiquement décomposée en trois étapes qui correspondent à trois niveaux de complexité. L'absence de diagnostic à l'issue d'une étape conduit à l'étape suivante.

Première étape : interrogatoire, examen clinique et électrocardiogramme

Interrogatoire

Il doit être détaillé, presque policier. Il n'est pas toujours facile chez la personne âgée. L'amnésie de la syncope est fréquente. S'il y a eu un témoin, il faut évidemment l'interroger aussi. Il faut rechercher tout particulièrement les antécédents (comorbidités, facteurs de risque vasculaires, syncopes préalables, chutes, chutes traumatiques) et s'efforcer de préciser au mieux : les circonstances d'apparition (position du corps, horaire etc.), les facteurs déclenchants (exercice, miction, mouvements de la tête etc.), les prodromes, la durée et les signes de la période ictale (pâleur, cyanose, mouvements anormaux etc.) ainsi que la phase de récupération. Le traitement doit être étudié avec précision (médicaments, doses, horaires des prises).

L'interrogatoire du patient et d'un témoin éventuel permet généralement d'affirmer le diagnostic de syncope et d'éliminer ce qui n'est pas syncope (vertige, *drop attack*, épilepsie, coma). Le diagnostic différentiel entre syncope et épilepsie peut néanmoins ne pas être facile. L'argument le plus solide en faveur de l'épilepsie est l'existence d'une confusion postcritique. [8]

Comme toujours chez le sujet âgé, l'évaluation est globale. Il faut mesurer le retentissement psychologique, évaluer l'autonomie, les besoins et les ressources.

Examen physique

Il faut rechercher des conséquences traumatiques. L'examen cardiovasculaire doit comporter la recherche d'une hypotension orthostatique. L'examen neurologique doit rechercher toute anomalie permettant de réorienter le diagnostic vers une pathologie neurologique. Il faut rechercher des troubles de la marche et de l'équilibre (équilibre monopodal, *get up and go test*).

Électrocardiogramme de repos

C'est le seul examen complémentaire qui, de l'avis unanime, doit être systématiquement effectué chez une personne âgée victime de syncope. C'est un examen dénué de risque et peu coûteux. Chez le sujet âgé, il permettrait de déterminer la cause de la perte de connaissance dans près de 10 % des cas. C'est le cas lorsqu'il révèle un bloc auriculoventriculaire du 3^e degré ou du 2^e degré de type Mobitz II, une bradyarythmie ou une bradycardie sinusale inférieure à 40/min, un bloc sinoatrial répétitif ou une pause sinusale de plus de 3 secondes, l'alternance d'un bloc de branche droit et d'un bloc de branche gauche, une tachycardie ventriculaire ou une tachycardie supraventriculaire rapide, un infarctus du myocarde ou le dysfonctionnement d'un *pacemaker*. Plus souvent, les anomalies observées, bloc de branche, séquelle d'infarctus du myocarde ou hypertrophie ventriculaire gauche, sans expliquer directement la syncope, traduisent l'existence d'une cardiopathie sous-jacente et peuvent guider le choix des autres examens complémentaires.

Conclusions diagnostiques

À l'issue de cette étape, près d'une fois sur deux, le diagnostic est fait. Il peut alors s'agir d'une syncope vasovagale, d'une syncope situationnelle, d'une hypotension orthostatique, d'une syncope par ischémie myocardique ou arythmie cardiaque (lorsque les signes électrocardiographiques sont évidents). Dans beaucoup d'autres cas, le diagnostic est fortement suspecté. Les examens complémentaires demandés ont alors pour but de le confirmer ou de l'infirmer (par exemple scanner spiralé pour confirmer une embolie pulmonaire, ou échocardiographie pour confirmer un rétrécissement aortique serré, etc.).

C'est à ce stade que se prend la décision d'hospitaliser ou non le patient. Le plus souvent, pour un sujet âgé, l'hospitalisation est nécessaire, que ce soit pour faire le diagnostic étiologique (le patient âgé est a priori suspect de syncope cardiaque), ou pour traiter la cause retrouvée. [1, 7, 17] Les traumatismes secondaires aux chutes sont aussi un motif fréquent d'hospitalisation.

Deuxième étape

Lorsque le diagnostic étiologique demeure inconnu, la conduite à tenir et le choix des examens demandés ne font pas l'objet d'un consensus. L'algorithme décisionnel proposé (Fig. 1) nous semble tenir compte de deux impératifs :

- ne pas méconnaître une étiologie potentiellement grave, notamment cardiaque, qui impose un traitement rapide, voire immédiat ;
- éviter les examens complémentaires multiples, onéreux et de faible rentabilité.

L'âge à lui seul n'est une contre-indication valable à aucun examen ni à aucun traitement. Mais, chez la personne âgée fragile tout particulièrement, il faut discuter les risques et les bénéfices potentiels de chaque examen et de chaque thérapeutique en tenant compte de l'espérance de vie, des pathologies associées, de l'autonomie et de la qualité de vie du patient.

En dehors de ses contre-indications, un massage sinocarotidien doit être pratiqué chez tout patient âgé ayant eu une syncope lorsque celle-ci reste inexplicite après l'étape initiale. [1, 2, 12, 13] Les examens complémentaires à ce stade ont pour but principal de mettre en évidence une cause cardiaque. [1, 2, 6]

Il s'agit d'abord de l'échocardiographie de repos par voie transthoracique. [1, 2] Le rapport coût-bénéfice de cet examen n'est pas déterminé. Cependant, elle peut révéler ou confirmer un rétrécissement aortique, une myocardiopathie obstructive ou un myxome ou, plus souvent, apporter un argument supplémentaire en faveur de la responsabilité de troubles du rythme ou de la conduction lorsqu'elle objective une cardiopathie valvulaire ou myocardique. L'enregistrement Holter rythmique des 24 heures permettrait de porter un diagnostic dans 10 à 15 % des cas de malaises syncopaux. [1, 2, 18] Chez le sujet âgé, il montre presque toujours des anomalies du rythme ou de la conduction. Mais toutes ces anomalies ne sont pas significatives (par exemple : bloc auriculoventriculaire du premier degré, bloc de branche droit isolé, extrasystoles ventriculaires isolées

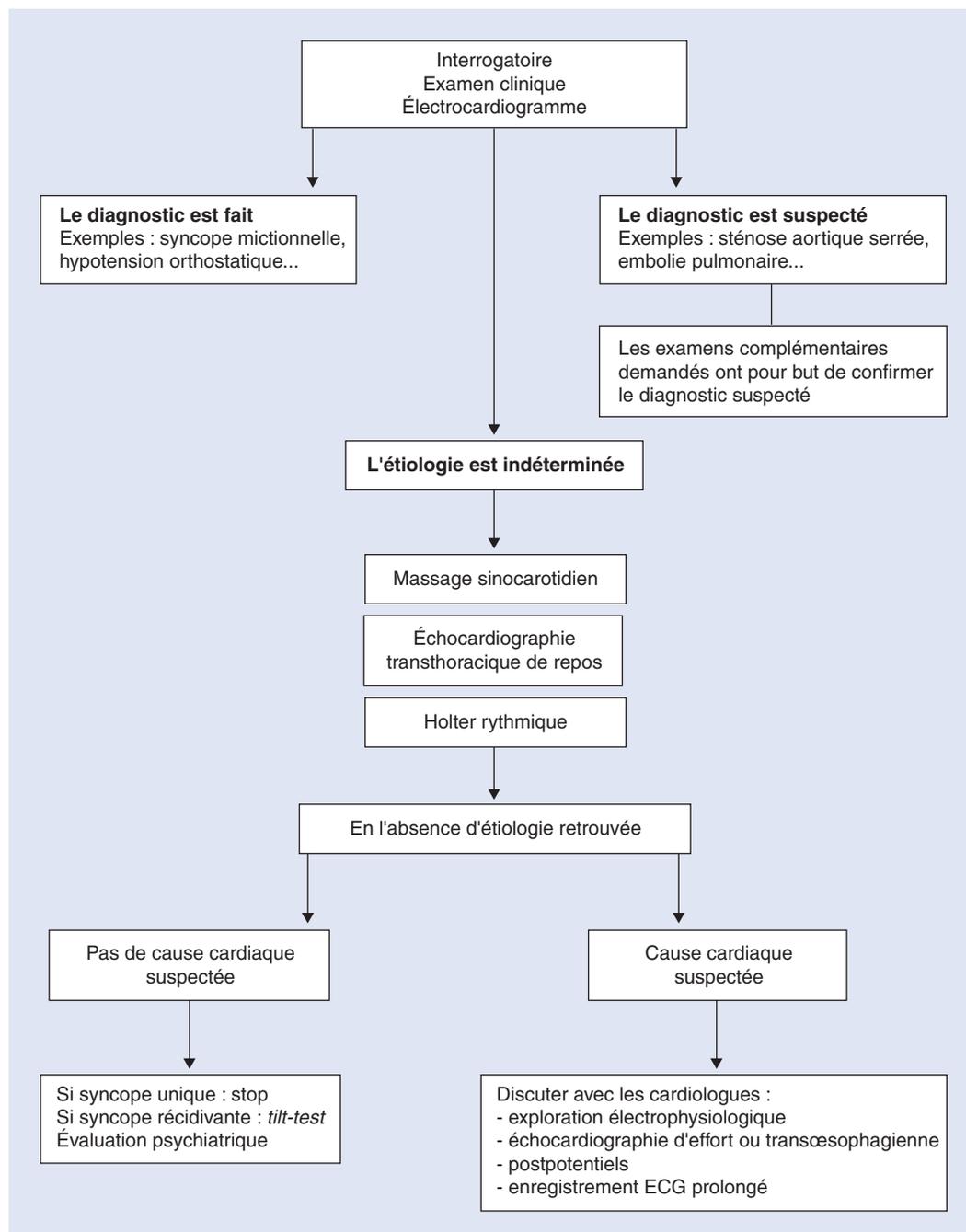


Figure 1. Arbre décisionnel. Démarche étiologique d'une syncope chez une personne âgée. ECG : électrocardiogramme.

sans caractère de gravité).^[18] La preuve formelle de l'imputabilité repose sur la survenue simultanée des anomalies électrocardiographiques et des symptômes cliniques, mais c'est une situation rare. Certaines anomalies peuvent cependant être regardées comme vraisemblablement responsables de la syncope, même en l'absence de symptômes cliniques simultanément observés pendant l'enregistrement : ce sont les arythmies supraventriculaires rapides ($> 170/\text{min}$), les blocs sinoauriculaires répétés, les pauses sinusales supérieures ou égales à 3 secondes, les blocs auriculoventriculaires de haut degré, les bradycardies sinusales inférieures ou égales à $40/\text{min}$, les tachycardies ventriculaires ($> \text{trois complexes}$) ou les extrasystoles ventriculaires quand elles sont nombreuses ($> 10/\text{min}$) et/ou couplées. Si le patient a perdu connaissance pendant l'enregistrement Holter alors que, simultanément, le tracé était normal, il faut prendre une autre orientation et rechercher une cause non cardiaque. Mais en dehors de cette situation rare, un Holter considéré comme normal n'exclut pas la possibilité que la syncope puisse être secondaire à un trouble du rythme ou un trouble de la conduction transitoire.

Troisième étape

En l'absence de diagnostic, quand il existe une cardiopathie sous-jacente, des anomalies sur l'électrocardiogramme ou quand la syncope est associée à des palpitations ou est survenue pendant ou après un effort, d'autres explorations cardiovasculaires peuvent être envisagées :^[1, 2] exploration électrophysiologique, enregistrement des potentiels tardifs, enregistrement électrocardiographique de très longue durée (enregistreur portatif autodéclenchant ou non, enregistreur implantable),^[19] échocardiographie par voie transœsophagienne ou d'effort. Ces examens doivent être discutés avec les cardiologues. Leurs indications précises, les modalités de réalisation et d'interprétation ne sont pas exposées ici.

En l'absence de cardiopathie sous-jacente, ou après qu'une cause cardiaque a été éliminée, un *tilt-test* est indiqué, surtout si les épisodes syncopaux se répètent et/ou ont été responsables de traumatismes. Le protocole n'est pas totalement standardisé. Après une période de repos en position couchée, le patient est verticalisé (angle compris entre 60 et 70°) pendant une période qui varie de 20 à 45 minutes. Le test peut être sensibilisé par

l'injection intraveineuse d'isoprotérénol ou l'administration par voie sublinguale de nitroglycérine. Un test positif est en faveur d'une syncope vasculaire réflexe. [17, 20]

Certains examens ne sont pas utiles à titre systématique

Certains examens sont inutiles et ne doivent pas être réalisés à titre systématique en l'absence d'argument pour un accident vasculaire cérébral ou une crise d'épilepsie : c'est le cas de l'échodoppler des vaisseaux du cou, de l'électroencéphalogramme ou du scanner cérébral.

La biologie standard (ionogramme, glycémie, numération globulaire) peut montrer des perturbations intéressantes (par exemple anémie favorisant une hypotension orthostatique, ou hypokaliémie favorisant un trouble du rythme) mais elle ne donne que très rarement l'étiologie. Nous rappelons que l'hypoglycémie ne se manifeste pratiquement jamais par une syncope isolée. Dans certaines circonstances, il faut savoir demander des dosages particuliers : carboxyhémoglobine, alcoolémie, toxiques.



Références

- [1] Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergleldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;**22**:1256-306.
- [2] Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000;**343**:1856-62.
- [3] Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991;**238**:39-43.
- [4] Shaw FE, Kenny RA. Overlap between syncope and falls in the elderly. *Postgrad Med J* 1997;**73**:635-9.
- [5] Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;**347**: 878-84.
- [6] Lipsitz L, Wei JY, Rowe JW. Syncope in an elderly, institutionalized population: prevalence, incidence, and associated risk. *Q J Med* 1985; **55**:45-54.
- [7] Kapoor W. Syncope in older persons. *J Am Geriatr Soc* 1994;**42**: 426-36.
- [8] McIntosh SJ, da Costa D, Kenny RA. Outcome of an integrated approach to the investigation of dizziness, falls, and syncope in elderly patients referred to a syncope clinic. *Age Ageing* 1993;**22**:53-8.
- [9] Kapoor WN, Hanusa B. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. *Am J Med* 1996;**100**: 645-55.
- [10] Rose MS, Koshman ML, Spreng S, Sheldon R. The relationship between health related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol* 2000;**35**:1209-16.
- [11] Lakatta EG. Cardiovascular regulatory mechanisms in advanced age. *Physiol Rev* 1993;**73**:413-67.
- [12] McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med* 1993;**96**:203-8.
- [13] Kenny RA, Richardson DA, Steen IN. Carotid sinus syndrome is a modifiable risk factor for non-accidental falls in older adult. *J Am Coll Cardiol* 2001;**38**:1491-6.
- [14] Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly. *N Engl J Med* 1989; **321**:952-7.
- [15] Ooi WL, Barrett S, Hossain M, Kelley-Gagnon M, Lipsitz LA. Patterns of orthostatic blood pressure change and their clinical correlates in a frail, elderly population. *JAMA* 1997;**277**:1299-304.
- [16] Jansen RW, Lewis LA. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Ann Intern Med* 1995;**122**: 286-95.
- [17] Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, et al. Tilt table testing for assessing syncope: American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1996;**28**:263-75.
- [18] Gibson TC, Heitzman MR. Diagnostic efficacy of 24-hour electrocardiographic monitoring for syncope. *Am J Cardiol* 1984;**53**: 1013-7.
- [19] Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, Norris. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. *Circulation* 1999;**99**:406-10.
- [20] Sutton R, Bloomfield DM. Indications, methodology, and classification of results of tilt-table testing. *Am J Cardiol* 1999;**84**:10Q-19Q.

F. Puisieux, Professeur des Universités, praticien hospitalier (f-puisieux@chru-lille.fr).

Hôpital gériatrique les Bateliers, centre hospitalier régional universitaire de Lille, 23, rue des Bateliers, 59037 Lille cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Puisieux F. Syncope du sujet âgé. EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1133, 2006.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Syndrome inflammatoire chez la personne âgée

R. Durant, H. Blain, C. Jeandel

Les syndromes inflammatoires sont fréquents et souvent prolongés chez le sujet âgé. Ils sont définis par l'augmentation de la vitesse de sédimentation et par l'élévation des protéines de l'inflammation, en particulier la C reactive protein. Le plus souvent, le diagnostic étiologique est évoqué cliniquement, mais il faut parfois avoir recours à des examens complémentaires. Les examens invasifs doivent être évités s'ils ne sont pas indispensables à l'établissement du diagnostic. Les pathologies les plus fréquemment retrouvées au cours de l'exploration d'un syndrome inflammatoire sont : les maladies infectieuses, inflammatoires, tumorales et vasculaires. En l'absence de diagnostic étiologique, devant un syndrome inflammatoire prolongé, un traitement d'épreuve peut être discuté.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Vitesse de sédimentation ; C protéine réactive ; Infections ; Cancers ; Maladies inflammatoires

Plan

■ Généralités sur la réaction inflammatoire	1
■ Définition et diagnostic du syndrome inflammatoire	1
Vitesse de sédimentation	1
Protéines de l'inflammation	2
Procalcitonine	2
■ Stratégie diagnostique devant un syndrome inflammatoire	3
Interrogatoire	3
Examen clinique	3
Examens complémentaires	3
■ Principales étiologies à rechercher systématiquement	3
Infections	3
Cancers et hémopathies	4
Maladies inflammatoires ou systémiques	4
Maladies vasculaires	4
■ Cas particulier : VS > 100 mm/1 ^{re} heure	4
■ Conduite à tenir devant un syndrome inflammatoire prolongé, en l'absence de diagnostic étiologique	4

■ Généralités sur la réaction inflammatoire

La réaction inflammatoire constitue une ligne de défense non spécifique de l'organisme, en réponse aux diverses agressions (infectieuses, traumatiques, tumorales...). Elle est constituée d'un ensemble complexe de réactions locales et systémiques mettant en jeu des cytokines, des lymphokines, des phagocytes, le système du complément et des facteurs hormonaux. Son but est de limiter les effets de l'agression sur les tissus cibles. Le vieillissement touche le système immunitaire et entraîne une dysrégulation de celui-ci. Il en résulte une altération du système immunitaire spécifique, en particulier de l'immunité à médiation cellulaire, alors que l'immunité non spécifique semble relativement préservée (les capacités phagocytaires sont longtemps conservées). Ce déséquilibre entre immunité spécifique

diminuée et immunité non spécifique conservée explique la fréquence des syndromes inflammatoires (SI) prolongés chez le sujet âgé.

■ Définition et diagnostic du syndrome inflammatoire

Le SI est classiquement défini par l'augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) et par l'élévation des protéines de l'inflammation [1] dont les principales sont : la *C reactive protein* (CRP), l'haptoglobine, le fibrinogène, la protéine sérique amyloïde (SAA). Il faut noter que la CRP et la SAA ont une cinétique plus rapide que le fibrinogène et l'haptoglobine, ce qui explique leur élévation très précoce lors de la constitution de l'inflammation. D'autres anomalies biologiques peuvent être aussi retrouvées au cours d'un SI en fonction de son intensité et de sa durée :

- une thrombocytose ;
- une anémie normo- ou microcytaire arégnérative ;
- une hyperferritinémie ;
- une élévation des alpha2- et des gammaglobulines à l'électrophorèse des protéines ;
- une hypoalbuminémie.

En pratique clinique, l'association VS et CRP et éventuellement fibrinogène suffit pour établir le diagnostic de SI chez la personne âgée. Lorsque le SI dure plus de 3 semaines, on parle de SI prolongé ou persistant.

Vitesse de sédimentation

Malgré son manque de spécificité et son intérêt parfois contesté, la VS est un examen biologique simple, de faible coût, facile d'accès et souvent utile pour apprécier l'existence d'un SI chez le sujet âgé. L'interprétation de la VS reste délicate car de nombreuses situations [2, 3] avec ou sans inflammation, sont susceptibles d'entraîner son élévation (Tableau 1).

La détermination du seuil de la VS le plus discriminant en termes de spécificité et de sensibilité est largement débattue

Tableau 1.

Facteurs influençant la vitesse de sédimentation (VS).

Augmentation VS	Diminution VS
Âge	Cryoglobulinémie
Sexe féminin	Polyglobulie
Température élevée de la pièce	Forte hyperleucocytose > 50 000/mm ³
Maladies inflammatoires	Drépanocytose
Anémie	Insuffisance hépatocellulaire
Hypergammaglobulinémies	Hyperviscosité
Héparine et oestrogénostatifs	Hémoglobinopathie
Hyperlipoprotéïnémie	Hypofibrinogénémie
Obésité	Cachexie
Insuffisance rénale chronique	Corticoides
Syndrome néphrotique	Androgènes
Tube sale ou non vertical ou non immobile	Hypogammaglobulinémie
Anomalies d'anticoagulant	Alcalose
Prélèvement hémolysé	Mesure après plus de 2 heures de prélèvement
	Température basse de la pièce

Tableau 2.

Formule de Miller.

	Hommes	Femmes
Seuil pathologique de la VS (mm/h)	âge (années) / 2	(âge [années] + 10) / 2

VS : vitesse de sédimentation.

Tableau 3.

Principales étiologies des hypergammaglobulinémies polyclonales.

Infections	Virales : hépatites, MNI, CMV Bactériennes : mycoplasme Mycoses profondes Parasitaires : toxoplasmose, leishmaniose, paludisme
Hépatopathies aiguës et chroniques	Alcoolique, virale, cirrhose biliaire primitive
Maladies auto-immunes	Syndrome de Gougerot-Sjögren, Lupus
Hémopathies	LMNH, myélodysplasie
Malnutrition	
Hyperplasie ganglionnaire médicamenteuse	Antibiotiques, antiépileptiques, immunosuppresseurs

MNI : mononucléose infectieuse ; CMV : cytomégalovirus ; LMNH : lymphome malin non hodgkinien.

chez la personne âgée. Dans les deux sexes, la VS augmente avec l'âge. Cette élévation de la VS est corrélée significativement aux taux plasmatiques du fibrinogène qui augmentent aussi avec l'âge. Seule la mesure à la première heure exprimée en millimètres a un intérêt. Les valeurs normales de la VS sont plus basses chez l'homme que chez la femme.

La synthèse des différentes études sur la VS réalisées chez le sujet âgé [3-5] permet de fixer le seuil pathologique de la VS à la 1^{ère} heure après 60 ans, à 20 mm chez l'homme et 25 mm chez la femme.

La formule de Miller qui permet de calculer la VS en fonction de l'âge est encore souvent utilisée mais ne semble pas bien adaptée aux sujets très âgés (Tableau 2).

L'élévation polyclonale ou monoclonale des immunoglobulines, détectée par l'électrophorèse des protides, peut s'accompagner d'une augmentation de la VS, même en l'absence de SI.

L'élévation polyclonale témoigne d'une réaction immunitaire humorale avec activation polyclonale des lymphocytes B. L'origine de ces hyperglobulinémies est parfois difficile à identifier, et la VS peut être le seul signe révélateur. De nombreuses pathologies très diverses s'accompagnent d'une élévation polyclonale des immunoglobulines (Tableau 3).

La présence d'un pic monoclonal sur l'électrophorèse des protides témoigne d'une dyscrasie lymphoplasmocytaire. Les

principales causes sont : les gammopathies monoclonales de signification indéterminée, le myélome, la maladie de Waldenström, les lymphomes B et les leucémies lymphoïdes chroniques. Une recherche systématique effectuée dans une population âgée asymptomatique a révélé la présence d'une gammopathie monoclonale dans 10 % des cas. La VS était cependant inférieure à 20 mm la 1^{ère} heure dans la moitié des cas.

La VS peut aussi s'élever dans de nombreuses situations où il n'y a pas de SI (Tableau 1).

Protéines de l'inflammation

L'interprétation des résultats doit tenir compte des pathologies susceptibles d'interférer avec les dosages des protéines de l'inflammation :

- le syndrome néphrotique augmente les protéines de l'inflammation sauf la CRP ;
- l'insuffisance rénale chronique s'accompagne d'une augmentation du fibrinogène ;
- l'hémolyse entraîne une baisse de l'haptoglobine ;
- la coagulation intravasculaire disséminée diminue le fibrinogène par consommation ;
- l'insuffisance hépatocellulaire diminue toutes les protéines de l'inflammation ;
- la carence martiale s'accompagne d'une baisse de la ferritine. En cas de cancer colique la ferritine peut être normale : l'élévation secondaire à l'inflammation est compensée par la carence en fer (anémie ferriprive).

« C reactive protein »

Le dosage de la CRP est très largement utilisé. Son taux normal est inférieur à 4 mg/l. Sa cinétique est très rapide, elle augmente en 24 heures lors d'une infection et peut commencer à diminuer après 24-36 heures de traitement bien conduit. Elle se normalise beaucoup plus rapidement que la VS après la disparition de l'infection. Elle s'élève nettement lors des infections bactériennes et au cours de la plupart des maladies inflammatoires (Horton, périartérite noueuse...). En revanche, au cours des poussées lupiques, la CRP reste normale ou légèrement élevée sauf en cas de complication infectieuse.

Fibrinogène

Son dosage est de pratique courante. Le taux normal est compris entre 2 et 4 g/l. Sa cinétique est relativement longue (4 à 6 jours de demi-vie). Ses variations suivent habituellement celles de la VS.

Haptoglobine

Le dosage de l'haptoglobine est surtout intéressant dans les pathologies inflammatoires subaiguës ou chroniques. Sa cinétique est plus lente que la CRP. Son taux normal se situe entre 0,8 et 2 g/l. Une maladie inflammatoire s'accompagnant d'un taux bas d'haptoglobine devra faire rechercher une hémolyse.

Procalcitonine

Cette prohormone de la calcitonine peut être dosée facilement et rapidement à partir d'un prélèvement de sang. Son dosage n'est actuellement réalisé que dans certains centres hospitaliers et reste donc difficilement accessible. Ses avantages par rapport à la VS et aux protéines de l'inflammation sont une cinétique très rapide (plus rapide que la CRP) et surtout une élévation sélective dans les infections bactériennes ce qui permettrait de différencier, en cas de fièvre, une infection virale d'une infection bactérienne. [6] De plus, il semble que la procalcitonine ne s'élève pas au cours des fièvres liées à une maladie inflammatoire. Bien qu'il s'agisse d'un marqueur très intéressant, les modalités d'utilisation de la procalcitonine ne sont pas encore clairement définies et il faudra attendre encore un peu avant que son dosage soit proposé en routine.

■ Stratégie diagnostique devant un syndrome inflammatoire

Les syndromes inflammatoires sont fréquents chez le sujet âgé et souvent prolongés. La difficulté n'est pas d'identifier ou de confirmer le SI mais de trouver son étiologie. La présence d'un SI doit toujours être considérée comme pathologique alors que l'élévation isolée de la VS ne l'est pas toujours (erreur technique, obésité...). Il peut être découvert au cours de l'exploration d'un symptôme ou d'une pathologie ou bien il peut être l'élément révélateur de la maladie. L'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires vont permettre d'appréhender une étiologie.

Interrogatoire

Certains éléments de l'interrogatoire sont à rechercher systématiquement.

- Âge, origine ethnique et géographique.
- Antécédents personnels et familiaux.
- Habitudes : tabagisme, alcool, alimentaire (fromages frais, fruits de mer...).
- Présence d'animaux.
- Allergies médicamenteuses ou alimentaires.
- Toutes les prises de médicaments (attention à l'automédication).
- Profession.
- Vaccinations.
- Soins dentaires.
- Voyages récents.
- Circonstances de découverte du SI.

Examen clinique

Il doit être complet et systématique.

- Palpation des artères temporales.
- Examen de la cavité buccale (état dentaire et gingival + +).
- Examen cutané : érythème, ulcère, escarre, purpura, livedo, Raynaud.
- Examen des phanères : hippocratisme digital, ongles blancs.
- Examen des muqueuses : aphte, mycose, syndrome sec, lésion ulcérée.
- Examen de la thyroïde : nodule, goitre.
- Examen ORL : palpation des sinus, conduits auditifs, oropharynx.
- Examen ophtalmologique : syndrome sec, kératite.
- Examen des aires ganglionnaires : ganglion de Troisier.
- Examen thoracoabdominal : souffle cardiaque, vasculaire, pulmonaire, foyer, épanchement pleural ou abdominal, hépatosplénomégalie, souffle abdominal, masse.
- Examen ostéoarticulaire : arthrite, syndrome rachidien, mobilité articulaire passive et active.
- Examen neuromusculaire : déficit sensitivomoteur, syndrome méningé, myalgies, anomalies des réflexes.
- Examen vasculaire : palpation et auscultation, signes de phlébite.
- Examen urogynécologique : touchers pelviens, examen des seins et des organes génitaux.
- Poids, taille, index de masse corporelle (poids/taille²) : pour rechercher une dénutrition.
- Pression artérielle, pouls, température.

Examens complémentaires

Si l'interrogatoire et l'examen clinique ne permettent pas de faire un diagnostic, il faudra réaliser des examens complémentaires. Ceux-ci seront orientés par les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

En première intention

- Hémogramme, taux de prothrombine (TP), temps de céphaline activé (TCA).
- VS, CRP, fibrinogène, (procalcitonine ?).
- Électrophorèse des protéines.

- Hémocultures systématiques surtout en cas de fièvre, d'hypothermie ou de frissons.
- Transaminases, phosphatases alcalines, γ GT.
- Créatine phosphokinase (CPK), lactico-déshydrogénase (LDH).
- Calcémie, albumine, protides.
- Nogramme sanguin, urée et créatinine plasmatiques.
- Bandelette urinaire + /- examen cyto-bactériologique des urines (ECBU).
- Protéinurie/24 heures.
- Radio du thorax et des sinus.
- Panoramique dentaire.
- Échographie abdominale et pelvienne.
- Échodoppler veineux des membres inférieurs.
- Électrocardiogramme (ECG).
- Intradermoréaction (IDR) tuberculine 10 UI.

En l'absence de diagnostic

Plusieurs examens pourront être proposés en seconde intention en fonction des hypothèses étiologiques.

- Recherche de bacilles de Koch (BK) dans les crachats ou par tubage gastrique (trois tubages le matin à jeun) ou par fibroscopie.
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien.
- Scanner cérébral.
- Angioscanner spiralé thoracique.
- Mammographie.
- Échocardiographie.
- Fibroscopie bronchique.
- Fibroscopie œsogastrique et coloscopie.
- Biopsie des glandes salivaires accessoires.
- Biopsie d'artère temporale.
- Biopsie ostéoméduillaire + /- myéloculture (BK, leishmaniose).
- Biopsie hépatique.
- Examen ophtalmologique.
- Sérologies virales : virus de l'immunodéficience humaine (VIH), virus de l'hépatite B (VHB), virus de l'hépatite C (VHC).
- Anticorps antinucléaires, ANCA, facteur rhumatoïde.

Chez la personne âgée

Le scanner thoraco-abdomino-pelvien et la biopsie d'artère temporale sont probablement les examens les plus rentables en seconde intention et doivent donc être privilégiés.

■ Principales étiologies à rechercher systématiquement

Les principales causes de SI sont les maladies infectieuses, inflammatoires, tumorales et vasculaires. ^[1]

Infections

La recherche d'un foyer infectieux est l'étape indispensable avant tout traitement. Plusieurs infections sont à évoquer systématiquement chez la personne âgée.

- La tuberculose est à rechercher de principe même si l'IDR à la tuberculine est négative.
- Les foyers infectieux ORL et surtout dentaires sont fréquemment méconnus et peuvent être à l'origine de SI sévère.
- Les infections pulmonaires sont très fréquentes et favorisées par les fausses routes et les bronchectasies.
- Les infections urinaires hautes sont favorisées par les cystites et les lithiases.
- Les infections abdominales : cholécystite, angiocholite, diverticulite.
- L'endocardite subaiguë doit faire rechercher un foyer dentaire ou digestif.
- Le fécalome peut s'accompagner d'un SI discret et d'une fébricule (par pullulation microbienne en amont et translocation bactérienne).
- Les infections digestives (gastroentérites bactériennes) et en particulier les diarrhées à *Clostridium difficile* qui sont favorisées par les antibiotiques à large spectre.

- L'abcès sous-phrénique ou pelvien est à rechercher en cas d'antécédents chirurgicaux.
- Une spondylodiscite doit être évoquée en présence de douleurs rachidiennes inflammatoires.
- Une méningite doit être recherchée devant des céphalées fébriles ou devant une confusion fébrile.
- Les infections cutanées (érysipèle, escarres et ulcères infectés). Les escarres profondes, étendues et non infectées ne s'accompagnent habituellement pas de syndrome inflammatoire, cependant une légère élévation de la CRP (< 20 mg/l) reste possible.

Cancers et hémopathies

Le SI est rarement isolé et s'accompagne le plus souvent d'une altération de l'état général et éventuellement d'une fièvre. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien est souvent l'examen le plus rentable pour évoquer le diagnostic. Cependant pour mettre en place un traitement, il faut impérativement obtenir une histologie du tissu tumoral. Il faudra particulièrement rechercher :

- un lymphome malin non hodgkinien devant des adénopathies profondes ;
- une myélodysplasie révélée par une anémie et éventuellement des signes systémiques (polyarthrite, fièvre, éruption...) ;
- un myélome ou une maladie de Waldenström ;
- un cancer du rein qui s'accompagne volontiers de syndrome paranéoplasique ;
- un cancer du sein et de l'ovaire chez la femme ;
- un cancer de prostate chez l'homme ;
- un cancer colorectal ;
- un cancer bronchopulmonaire (fumeurs+ +).

Maladies inflammatoires ou systémiques

Le diagnostic d'une maladie systémique est souvent difficile chez la personne âgée. Malgré les nombreux examens complémentaires disponibles, c'est parfois l'évolution de la maladie ou le traitement d'épreuve par corticoïdes qui permettent de confirmer le diagnostic. Les signes cliniques qui peuvent faire suspecter une maladie sont souvent peu spécifiques (toux sèche et Horton). Les principales maladies à rechercher sont les suivantes.

- La maladie de Horton doit être systématiquement évoquée devant un SI du sujet âgé. Les formes atypiques ne sont pas rares et de nombreuses artères peuvent être touchées y compris l'aorte. La biopsie d'artère temporale peut parfois s'avérer négative devant un authentique Horton, ce qui peut conduire, en cas de forte suspicion clinique, à un deuxième prélèvement du côté opposé ou bien à une corticothérapie d'épreuve.
- La pseudopolyarthrite rhizomélique peut s'associer à la maladie de Horton ou être isolée. En plus du rhumatisme inflammatoire des ceintures et de l'altération de l'état général, il existe fréquemment des myalgies.
- La polyarthrite rhumatoïde est parfois séronégative et les douleurs articulaires peuvent se limiter à des arthralgies sans véritables arthrites. En cas de gonflement œdémateux du dos des mains et des pieds, on peut évoquer le diagnostic de RS3PE ou polyarthrite du sujet âgé qui guérit habituellement sous corticoïdes.
- Les thyroïdites auto-immunes sont fréquentes et augmentent avec l'âge. Elles s'accompagnent le plus souvent d'une hypothyroïdie. Au stade initial, les hormones thyroïdiennes peuvent être normales et seuls les anticorps anti-TPO peuvent être élevés.
- La périartérite noueuse, la sclérodermie, la maladie de Wegener et la maladie lupique sont rares et souvent de diagnostic difficile.

Maladies vasculaires

Certaines pathologies vasculaires artérielles ou veineuses peuvent s'accompagner d'un SI le plus souvent modéré.

- La maladie veineuse thromboembolique : c'est une cause fréquente de SI chez la personne âgée. Il faudra évoquer systématiquement ce diagnostic d'autant que la prévalence des thromboses veineuses profondes augmente avec l'âge et les signes cliniques sont souvent frustes (simple empâtement, œdème localisé...). Le recours à l'échodoppler veineux doit être recommandé au moindre doute. En cas de suspicion d'embolie pulmonaire, l'angioscanner thoracique spiralé est souvent plus informatif que la scintigraphie de ventilation-perfusion.
- L'infarctus du myocarde est souvent indolent chez le diabétique et le sujet âgé.
- La dissection aortique et la fissuration d'un anévrisme aortique peuvent s'accompagner d'un SI.

■ Cas particulier : VS > 100 mm/1^{re} heure

Quel que soit le contexte clinique, une VS à 100 est un très bon indice de pathologie grave. Il faut absolument poursuivre les investigations et trouver une étiologie (dans 90 % des cas une pathologie est retrouvée).

L'analyse des grandes séries de la littérature s'intéressant aux étiologies des VS > 100 permet de retenir plusieurs points. [7]

- La pathologie infectieuse représente environ 50 % des cas. Les infections respiratoires et génito-urinaires regroupent à elles seules un tiers des cas.
- La pathologie cancéreuse représente 20 à 25 % des cas dont un tiers correspond aux hémopathies. La présence d'une VS très élevée dans les tumeurs solides pourrait être un indice de gravité, car plus souvent associée avec une diffusion métastatique.
- La pathologie inflammatoire représente 20 à 25 % des cas, regroupant des affections très diverses (maladies systémiques, pathologie thrombotique...). Après 65 ans, il faut rechercher systématiquement une maladie de Horton.
- Les causes indéterminées sont assez rares ; lorsque le diagnostic peut être fait ultérieurement, les connectivites et rhumatismes inflammatoires sont le plus souvent en cause.

■ Conduite à tenir devant un syndrome inflammatoire prolongé, en l'absence de diagnostic étiologique

- En l'absence d'altération de l'état général on peut proposer un arrêt des investigations et une simple surveillance ambulatoire avec contrôles réguliers du poids, de la température, du pouls et des principaux marqueurs de l'inflammation. En effet, environ deux tiers des syndromes inflammatoires prolongés disparaissent spontanément en plusieurs mois sans qu'un diagnostic étiologique ait pu être posé. [1]
- En cas d'altération de l'état général, il est en revanche licite de proposer un traitement d'épreuve. Il peut s'agir d'une trithérapie antituberculeuse s'il existe un doute sur une tuberculose ou bien une antibiothérapie probabiliste à large spectre associant une céphalosporine de 3^e génération à un macrolide en cas de suspicion d'infection bactérienne (il vaut mieux éviter les fluoroquinolones car elles sont actives sur le bacille de Koch). En cas de suspicion de maladie inflammatoire, et après avoir écarté une infection évolutive (en particulier la tuberculose), une corticothérapie systémique peut être envisagée. L'évolution clinique sous corticoïdes peut être difficile à interpréter initialement, car il existe souvent une amélioration de l'état général et un effet positif est parfois obtenu dans les pathologies tumorales (les lymphomes sont habituellement corticosensibles).



■ Références

- [1] Durand DV, Rousset H, Bienvenu J, Sibille M. Le syndrome inflammatoire. In: *Diagnostics difficiles en médecine interne*. Paris: Maloine; 1999. p. 913-32.
- [2] Hachulla E, Flipo RM, Hatron PY, Devulder B. Vitesse de sédimentation. In: *Maladies inflammatoires*. Paris: Masson; 1993. p. 11-7.
- [3] Piva E, Sanzari MC, Servidio G, Plebani M. Length of sedimentation reaction in undiluted blood (erythrocyte sedimentation rate): variation with sex and age and reference limits. *Clin Chem Lab Med* 2001;**39**: 451-4.
- [4] Griffiths RA, Good WR, Watson NP, O'Donnell HF, Fell PJ, Shakespeare JM. Normal erythrocyte sedimentation in the elderly. *BMJ* 1984;**289**:724-5.
- [5] Sharland DE. Erythrocyte sedimentation rate: the normal range in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1980;**28**:346-8.
- [6] Chirouze C, Schuhmacher H, Rabaud C, Gil H, Khayat N, Estavoyer JM, et al. Low serum procalcitonin level accurately predicts the absence of bacteremia in adult patients with acute fever. *Clin Infect Dis* 2002;**35**:156-61.
- [7] Patri B, Margara JP, Loison F, Dubrisay J. Vitesse de sédimentation et cas particulier des vitesses de sédimentation très élevées. *Concours Med* 1980;**102**:4265-9.

R. Durant (r-durant@chu-montpellier.fr).

H. Blain.

C. Jeandel.

Centre de prévention et de traitement des maladies du vieillissement Antonin-Balmes, 39, avenue Charles-Flahault, 34295 Montpellier cedex 05, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Durant R., Blain H., Jeandel C. Syndrome inflammatoire chez la personne âgée. EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1131, 2005.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Troubles de l'hydratation, désordres hydroélectrolytiques, insuffisance rénale aiguë, désordres phosphocalciques

T. Dantoine, M. Rainfray

Les troubles de l'hydratation sont très fréquents en gériatrie. L'hyponatrémie concerne 12 % des patients âgés hospitalisés dans les unités de court séjour et 53 % de ceux vivant en institution. Elle s'accompagne d'un doublement du risque de mortalité durant l'hospitalisation. L'hypernatrémie est moins fréquente (1 %) en court séjour gériatrique mais la mortalité est de 40 % à 1 an. Ce sont les infections fébriles qui sont responsables de 60 % des cas d'hypernatrémie en institution. De multiples facteurs favorisent l'altération de l'homéostasie de l'eau et du sodium chez le sujet âgé : l'insensibilité relative à la soif, la difficulté à accéder aux boissons du fait d'incapacités fonctionnelles motrices et/ou cognitives, l'immunosuppression favorisant les infections et la fièvre et la diminution de la filtration glomérulaire et des fonctions tubulaires liée au vieillissement sont autant de facteurs de risque de survenue de troubles hydroélectrolytiques et d'insuffisances rénales aiguës. Celles-ci peuvent être provoquées également par des prises médicamenteuses inappropriées à l'âge, au poids et à la réduction de la fonction rénale (IEC, AINS). D'autres atteintes organiques peuvent également entraîner une insuffisance rénale aiguë. Les obstacles sur les voies excrétrices et les atteintes athéromateuses des artères rénales potentiellement majorées par des prises médicamenteuses ou des injections de produits de contraste iodés sont les principales causes dans le grand âge. Les dyskaliémies et les troubles du métabolisme phosphocalcique sont moins spécifiques chez la personne âgée mais doivent être abordés avec la même rigueur que chez les adultes jeunes.

© 2006 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hyponatrémie ; Hypernatrémie ; Dyskaliémies ; Insuffisance rénale aiguë ; Hypocalcémie ; Hypercalcémie ; Sujet âgé ; Vieillesse rénale

Plan

■ Généralités	1
Des troubles fréquents et graves en gériatrie	1
Facteurs favorisants liés au vieillissement	1
■ Troubles hydroélectrolytiques	2
Troubles de l'hydratation	2
Hyponatrémies	3
Désordres de la kaliémie	4
■ Insuffisance rénale aiguë	5
Définition	5
Quelques points essentiels	5
Tableau clinique	5
Tableau biologique	5
IRA fonctionnelles	6
IRA organiques	6
■ Troubles du métabolisme phosphocalcique du sujet âgé	7
Quelques points essentiels	7
Effets du vieillissement sur l'homéostasie phosphocalcique	7

■ Généralités

Des troubles fréquents et graves en gériatrie

Les troubles de l'hydratation, c'est-à-dire les désordres de l'eau et du sodium, sont très fréquents en gériatrie. L'hyponatrémie, toujours témoin d'une hyperhydratation intracellulaire, est la plus fréquente et concerne 12 % des patients âgés de plus de 65 ans hospitalisés en unités de court séjour de médecine gériatrique. Elle s'accompagne d'un doublement du risque de mortalité durant l'hospitalisation et survient chez 53 % des patients âgés institutionnalisés. La déshydratation extracellulaire, isolée ou non est présente chez 7 % des patients âgés de plus de 65 ans hospitalisés en médecine interne gériatrique. En unité de court séjour, l'hypernatrémie est moins fréquente (1 % des patients) mais est à l'origine de décès dans 40 % des cas dans l'année qui suit. En revanche, en institution, les épisodes infectieux fébriles sont responsables dans 60 % des cas d'hypernatrémie contre 5 % dans une population gériatrique ambulatoire.

Facteurs favorisants liés au vieillissement

De multiples facteurs favorisent l'altération de l'homéostasie de l'eau et du sodium chez le sujet âgé. ^[1] L'insensibilité relative

à la soif, la difficulté à accéder aux boissons du fait d'incapacités fonctionnelles motrices et/ou cognitives, l'immunosuppression favorisant les infections et la fièvre et le vieillissement rénal avec l'altération de la filtration glomérulaire et des fonctions tubulaires sont autant de facteurs de risque de survenue de troubles hydroélectrolytiques.

Modifications de la soif

La sensation de soif est diminuée au cours du vieillissement. Ceci a été mis en évidence depuis longtemps lors d'épreuves de restriction hydrique ou après injection de solutés hypertoniques stimulant les osmorécepteurs hypothalamiques : les sujets âgés sains n'augmentent pas leur ingestion d'eau car ils présentent une diminution de la sensation de soif par rapport à des sujets plus jeunes. [1] Les mécanismes de cette altération restent encore mal élucidés. La conséquence pratique de cette altération physiologique de la sensation de soif est que l'ingestion d'eau est une prescription indispensable dans toute circonstance susceptible de provoquer une négativation du bilan hydrique chez le sujet âgé telle que la fièvre, les pathologies neurologiques ou traumatologiques.

Diminution de la filtration glomérulaire

La masse rénale moyenne diminue de 30 à 50 % entre les âges de 40 et 80 ans. Le flux sanguin rénal diminue aussi et la récupération de la fonction rénale après un épisode d'ischémie transitoire est moins rapide et complète que chez les sujets jeunes. Le nombre de néphrons diminue avec l'âge et en conséquence, la filtration glomérulaire diminue en moyenne de moitié entre 20 et 80 ans. [2] Compte tenu de la diminution concomitante de la masse musculaire maigre, la filtration glomérulaire doit toujours être estimée à l'aide de la formule de Cockcroft et Gault et non pas seulement à partir de la créatininémie. La diminution de la filtration glomérulaire peut favoriser une toxicité médicamenteuse. [3] L'exemple le plus fréquemment observé est la survenue d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle chez un patient âgé déshydraté par une fièvre ou un traitement diurétique alors qu'il est traité par un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) et/ou un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS). Lors de la réhydratation, le patient peut présenter une décompensation cardiaque par rétention hydrosodée secondaire à l'insuffisance rénale si ces médicaments ne sont pas au moins temporairement interrompus.

Diminution des capacités tubulaires de concentration/dilution des urines

Le vieillissement rénal s'accompagne aussi de modifications des fonctions tubulaires qui ont pour conséquence une altération des capacités de dilution ou de concentration des urines.

Ces capacités sont essentiellement liées au gradient de concentration sodique corticomédullaire qui est maintenu chez le sujet plus jeune par :

- une réabsorption de NaCl sans eau au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henle, augmentant la concentration en sodium de l'interstitium ;
- une réabsorption d'eau au niveau du tube collecteur, sous l'effet de l'hormone antidiurétique (ADH) qui permet de concentrer les urines. Chez le sujet âgé, la diminution de glomérules dans le cortex est à l'origine d'une perfusion sanguine accrue dans la médulla, ce qui a pour effet de diminuer le gradient de concentration corticomédullaire. De plus, une insensibilité relative des récepteurs tubulaires à l'ADH altère la concentration des urines et favorise donc la déshydratation. [4] Inversement, ces mécanismes sont à l'origine d'un retard de dilution des urines en situation d'hyperhydratation. Il existe donc un risque accru de surcharge hydrosodée lors de réhydratation du sujet âgé, incitant à la prudence, notamment en cas d'insuffisance cardiaque.

Altération de la sécrétion de rénine

La sécrétion de rénine est diminuée chez le sujet âgé au repos ou après stimulation par l'effort. Cette diminution de 30 à 50 % est à l'origine d'une diminution identique de la sécrétion

d'aldostérone. Ceci a donc pour conséquence une diminution de la réabsorption de sodium au niveau du tubule rénal distal et favorise la déshydratation. [5]

Altération de la sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH)

Au cours du vieillissement, la sécrétion basale d'ADH semble être conservée, voire augmentée mais avec un rythme circadien perturbé : la sécrétion d'ADH diminue la nuit ce qui entraîne une polyurie nocturne, alors que c'est l'inverse chez le sujet plus jeune. De plus, une modification de la sensibilité des récepteurs à l'ADH est à l'origine d'une moins bonne réponse des cellules tubulaires rénales à leur stimulation par l'ADH. Ceci favorise donc une sécrétion inappropriée d'ADH à la fois en situation de déshydratation et de surcharge hydrosodée

Sécrétion de facteurs natriurétiques (ANF et BNP)

L'ANF et le BNP sont des peptides natriurétiques agissant sur le tube contourné proximal. L'ANF est sécrété par l'oreillette cardiaque lors de sa distension par une surcharge volémique. Le BNP est sécrété par l'hypothalamus en cas de surcharge volumique. Chez le sujet âgé, il existe une augmentation de la sécrétion basale de l'ANF et du BNP qui peut contribuer à la perte de sel en cas de déshydratation.

■ Troubles hydroélectrolytiques

Troubles de l'hydratation

Les troubles de l'hydratation surviennent fréquemment chez les personnes âgées. Plusieurs facteurs les favorisent : la diminution de la sensation de soif, la difficulté de se procurer les boissons nécessaires, l'altération de la fonction rénale et des fonctions tubulaires qui apparaissent progressivement avec l'âge. Nous aborderons plus spécifiquement la déshydratation extracellulaire isolée, la déshydratation globale et les hyponatrémies.

Déshydratation extracellulaire

Le diagnostic de la déshydratation extracellulaire est un diagnostic clinique : perte de poids, existence d'un pli cutané, hypotonie des globes oculaires, pression artérielle abaissée, en particulier en orthostatisme et, à un stade extrême, collapsus avec oligurie. Des signes biologiques accompagnent l'état de déshydratation extracellulaire. Ce sont des signes d'hémoconcentration : augmentation de l'hématocrite et de la protidémie totale. Chez le sujet âgé, une anémie ou un état de dénutrition préexistants rendent souvent difficile l'interprétation de ces données biologiques. L'insuffisance rénale fonctionnelle associée constitue alors un excellent signe en faveur de la déshydratation. L'analyse urinaire contribue au raisonnement étiologique. S'il s'agit d'une cause rénale, on retrouve une diurèse conservée, dépassant 1 l/24 h, avec une natriurèse importante > 30 mmol/24 h et une concentration d'urée urinaire basse. Si le rein n'est pas impliqué dans le mécanisme de la déshydratation, la réponse rénale normale aboutit à une oligurie avec une natriurèse faible < 10 mmol/24 h et une concentration urinaire d'urée plus élevée.

La déshydratation extracellulaire est expliquée par une perte en quantité proportionnelle d'eau et de sel. Ces pertes peuvent être extrarénales ou rénales. Les pertes extrarénales sont essentiellement d'origine digestive (vomissements, diarrhée) ou sudorale (fièvre, coup de chaleur). Les pertes rénales sont le plus souvent secondaires à un traitement diurétique, parfois à une insuffisance surrénalienne ou à des affections rénales organiques à type de néphropathie interstitielle chronique, d'insuffisance rénale chronique quelle que soit l'étiologie ou d'un syndrome de levée d'obstacle.

Traitement

Le traitement consiste à compenser de façon égale la perte d'eau et de sel. Chez le sujet âgé, la voie orale est toujours privilégiée (bouillon salé) mais se révèle très souvent insuffisante

du fait de troubles neuropsychiques, voire de troubles de la vigilance secondaires à la déshydratation, de pathologies neurologiques préexistantes à l'origine de fausses routes ou de l'impossibilité pour le patient à coopérer. L'utilisation de solutés isotoniques (sérum salé physiologique 9 g/l) par voie intraveineuse est alors indispensable, notamment en cas de déshydratation sévère. Chez le sujet âgé, une surveillance étroite de l'état cardiopulmonaire est nécessaire pour éviter toute décompensation cardiaque secondaire à un remplissage vasculaire trop rapide.

Déshydratation globale

Elle est de loin la plus fréquente. Elle associe une déshydratation extracellulaire et intracellulaire. Il s'agit d'une perte associée d'eau et de sel mais dans ce cas particulier la perte d'eau est plus importante que la perte de sel, ce qui entraîne une hypernatrémie.

On retrouve tous les signes de déshydratation extracellulaire, associés à des signes de déshydratation intracellulaire, caractérisés par l'existence d'une sécheresse des muqueuses, d'une fièvre, et de troubles neuropsychiques (confusion, troubles de la vigilance) d'intensité variable en fonction du degré de la déshydratation. La sensation de soif qui est au premier plan chez les adultes est la plupart du temps très émoussée chez les personnes âgées ce qui permet la création et l'entretien de la déshydratation. Sur le plan biologique, les signes d'hémoconcentration en rapport avec la déshydratation extracellulaire, coexistent avec une hyperosmolalité plasmatique (hypernatrémie) signant la déshydratation intracellulaire.

Étiologies

On retrouve des causes extrarénales ou rénales. Les causes extrarénales sont digestives ou sudorales, les causes rénales sont en rapport avec des diurèses osmotiques, un syndrome de levée d'obstacle, un traitement par lithium ou des apports osmotiques excessifs comme dans une alimentation artificielle trop riche en protéines. Les causes sont souvent associées chez les sujets très âgés : traitement diurétique associé à de la fièvre, des troubles digestifs, une anorexie, l'insuffisance d'apport en eau. L'exemple type est celui de l'état hyperosmolaire du diabétique de type 2 qui survient à l'occasion d'une infection ou d'un stress, mais ces états hyperosmolaires sont en fait fréquents chez des patients non diabétiques très âgés ou ayant des troubles neurologiques tels qu'une maladie d'Alzheimer ou des séquelles d'accident vasculaire cérébral.^[6] Chez ces patients, il n'est pas rare d'atteindre des natrémies de l'ordre de 160 ou 170 mmol/l en quelques jours, alors que ces tableaux sont exceptionnels chez les sujets plus jeunes en dehors de ceux qui présentent des troubles très spécifiques de la sécrétion d'ADH. Dans les hôpitaux, les hypernatrémies d'origine iatrogène sont fréquentes par méconnaissance des besoins en eau des sujets âgés en situation aiguë ou incapacité de leur faire prendre les quantités suffisantes.^[7]

“ Point important

Dans les hôpitaux et dans les institutions gériatriques où les patients n'ont le plus souvent pas accès seuls aux apports hydriques, les hypernatrémies sont fréquentes et nécessitent un traitement préventif.

Conséquences

Les déshydratations présentent des risques importants chez le sujet âgé : collapsus par hypovolémie, thrombose vasculaire, artérielle ou veineuse. Elles peuvent entraîner une asthénie, une hypotension artérielle avec un risque de chute, des troubles neuropsychiques d'intensité variable mais pouvant être graves,

favoriser une régression psychomotrice, être à l'origine d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, elle-même pouvant favoriser des intoxications médicamenteuses.

Traitement

La déshydratation globale nécessite par voie orale ou intraveineuse un soluté hypotonique, c'est-à-dire contenant moins de 9 g de sodium par litre. En théorie, ce soluté doit contenir du sel pour rétablir la volémie d'une part, en corrigeant la déshydratation extracellulaire, et pour éviter un passage trop rapide d'eau vers le milieu intracellulaire d'autre part, ce qui entraînerait un œdème cérébral. Néanmoins, il est déconseillé de commencer par un soluté contenant du sel sous peine de voir s'élever encore la natrémie. De surcroît, plus le soluté est riche en sodium, plus lente sera la correction de l'hypernatrémie. Les solutés hypotoniques ne contenant pas de sodium sont le glucosé à 5 % ou à 2,5 %. Les solutés contenant du sodium sont dosés usuellement à 4 g/l avec ou sans potassium. La correction de l'hypernatrémie doit être lente, d'autant plus lente que l'hypernatrémie est sévère et s'est installée lentement, sous peine d'entraîner des lésions cérébrales irréversibles de myélinolyse centropontique.

En pratique, une formule permet de calculer la variation de la natrémie (ΔNa) qu'induit un litre de soluté en fonction des concentrations de sodium et de potassium qu'il contient et de l'eau totale du patient (facilement calculable par le poids $\times 0,5$ chez le sujet âgé) :

$$\Delta Na = \frac{Na \text{ soluté (mmol/l)} + K \text{ soluté (mmol/l)} - Na \text{ pl (mmol/l)}}{(Poids \text{ kg} \times 0,5) + 1}$$

Sachant que la correction optimale de la natrémie ne doit pas dépasser 10 mmol/l par 24 heures et compte tenu des apports quotidiens de bases (1,5 l/24 h) à rajouter, la quantité totale de soluté par 24 heures sera adaptée à chaque patient.

“ Point important

La prévention des états de déshydratation est un souci permanent dans les institutions gériatriques. Lorsque les boissons ne peuvent être administrées en quantité suffisante par voie orale, des perfusions sous-cutanées (hypodermoclyse) sont prescrites la nuit.

On peut administrer sans danger par hypodermoclyse du G5 % ou un soluté hypotonique contenant du sel. L'adjonction de potassium est possible sans dépasser 1 g/l. Pour une meilleure absorption et éviter les œdèmes locaux source d'infection, il faut varier les points de ponction d'un jour à l'autre (deux cuisses, faces latérales de l'abdomen, thorax) et éviter de dépasser 1,5 l/j.^[8]

Hyponatrémies

Les hyponatrémies ($Na^+ < 130$ mmol/l) qui témoignent toujours d'une hyperhydratation intracellulaire sont des situations fréquentes chez le sujet âgé.^[9] Elles peuvent être symptomatiques ou totalement asymptomatiques. Les symptômes habituels sont des nausées, un dégoût de l'eau, des vomissements, et des signes neuropsychiques allant de la simple fatigue à un état de confusion. Les convulsions ne sont pas exceptionnelles, s'accompagnant de troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma. Le caractère symptomatique ou non de l'hyponatrémie ne dépend pas de son intensité mais de sa rapidité d'installation : une hyponatrémie à 100 mmol/l peut être asymptomatique si elle s'est installée sur plusieurs mois (ulcères de jambe suintants) et au contraire, une hyponatrémie modérée à 120 mmol/l peut être symptomatique si elle s'est installée rapidement en quelques heures (réhydratation inadéquate, diurétiques à fortes doses).

Trois situations différentes sont à distinguer selon l'état d'hydratation extracellulaire associé.

Hyponatrémie avec déshydratation extracellulaire

C'est une déshydratation extracellulaire avec bilan hydrosodé négatif. L'hyponatrémie provient d'une rétention rénale d'eau provoquée par une sécrétion inappropriée d'ADH stimulée par l'hypovolémie et par des boissons ou apports hypotoniques inadéquats : pertes digestives compensées par du G5 % ou de l'eau pure. Ainsi, de nombreuses hyponatrémies sont d'origine iatrogène. La situation de déplétion sodée chronique observée avec les traitements diurétiques est devenue moins fréquente depuis que les doses usuelles de diurétiques thiazidiques ont été considérablement diminuées dans les associations antihypertensives (6,25 mg ou 12,5 mg au lieu de 25 mg d'hydrochlorothiazide). En plus de la déperdition sodée qui reste modérée, les diurétiques thiazidiques ont un effet dipsogène et entraînent une hypokaliémie qui est le plus souvent la cause de l'hyponatrémie : le déficit en potassium entraîne d'abord une hypokaliémie compensée par une entrée de sodium à l'intérieur de la cellule qui favorise la création de l'hyponatrémie. Elle ne se voit que si elle est associée à un régime désodé très strict ou à des pertes sodées extrarénales.

Hyponatrémies avec volume extracellulaire normal

Dans cette situation le bilan de l'eau est positif et le bilan de sodium équilibré. Le mécanisme en est une sécrétion inappropriée (à l'osmolarité) d'ADH (SIADH).

La principale étiologie est une sécrétion de substances ADH-like par des tumeurs cérébrales ou pulmonaires, mais toute pathologie pulmonaire (pneumopathie bactérienne ou virale, tuberculose pulmonaire) ou toute atteinte de l'hypothalamus peut être responsable d'une sécrétion inappropriée d'ADH. La deuxième étiologie en fréquence est médicamenteuse : antidépresseurs, neuroleptiques, anticomitiaux.^[10] D'autres étiologies sont possibles telles qu'un déficit en glucocorticoïdes ou l'existence d'une hypothyroïdie. Chez de nombreux sujets âgés, l'effet de cette sécrétion inappropriée d'ADH est heureusement limité par une moindre sensibilité des récepteurs tubulaires à l'ADH associée au vieillissement.

Hyponatrémies avec volume extracellulaire augmenté

La situation est celle d'une hyperhydratation extracellulaire, le bilan hydrosodé est positif. C'est un tableau œdémateux qui admet trois étiologies principales : l'insuffisance cardiaque congestive, la cirrhose hépatique décompensée, le syndrome néphrotique. L'ADH est sécrétée sous l'effet de l'hypovolémie efficace par le biais de la stimulation du système sympathique.

Traitement des hyponatrémies

Lorsque l'hyponatrémie est asymptomatique. Une restriction hydrique (500 ml/24 h), l'arrêt du médicament éventuellement en cause et l'administration d'apports sodés per os sont suffisants.

Lorsque l'hyponatrémie est symptomatique. Le but est d'obtenir une augmentation de la natrémie de 1 à 2 mmol/h, sans dépasser 10 mmol au cours des 12 premières heures, et 20 mmol au cours des 24 premières heures. Régulièrement on observe qu'une augmentation de 10 mmol/l suffit à faire disparaître les signes cliniques.

Moyens à notre disposition. En cas de déshydratation extracellulaire, en plus de la restriction hydrique et de l'arrêt du médicament en cause, une perfusion de soluté de chlorure de sodium isotonique (9 g/l), voire hypertonique, est nécessaire. La plupart du temps, 1 litre de sérum salé physiologique/24 h suffit à ramener lentement la natrémie à la normale.

Lorsque le volume extracellulaire est augmenté, il faut associer à la restriction hydrique l'arrêt du médicament éventuellement en cause, bien entendu ne pas perfuser de soluté de chlorure de sodium, et proposer, sous contrôle biologique

“ Point important

Une augmentation trop rapide de la natrémie expose à une complication neurologique irréversible : la myélinolyse centropontique particulièrement fréquente chez les sujets âgés et dénutris.

attentif, un diurétique de l'anse comme le furosémide qui élimine dans les urines proportionnellement plus d'eau que d'ions.

Désordres de la kaliémie

Ils n'ont aucune particularité chez les sujets âgés si ce n'est la possibilité accrue de fausses hyperkaliémies par hémolyse liées à la précarité du réseau veineux de certains sujets âgés et des difficultés de prélèvements ou à un retard d'acheminement du prélèvement au laboratoire, dans les cas où l'institution gériatrique ne possède pas de plateau technique sur place.

“ Points essentiels

La kaliémie ne reflète pas le stock potassique de l'organisme qui peut être bas malgré une kaliémie normale en cas d'acidose métabolique ou au contraire élevé malgré une kaliémie basse en cas de déshydratation ou alcalose métabolique.

La correction des troubles de l'équilibre acidobasique est la première mesure à prendre en cas de dyskaliémie.

L'élimination urinaire du potassium admet des mécanismes totalement différents de ceux du sodium. En particulier, elle n'est pas régulée par le stock potassique mais par des mécanismes hormonaux (rénine-aldostérone) et par la kaliémie elle-même.

L'analyse de la kaliurèse des 24 heures ne donne aucun renseignement fiable. Seul le calcul du gradient transtubulaire de K⁺ est intéressant mais il est rarement fait en routine.

Hyperkaliémies

Elles surviennent rarement en dehors de l'existence d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) ou chronique évoluée. Une circonstance fréquente est la prescription d'IEC ou d'inhibiteurs des récepteurs de l'ATII associés à un diurétique épargneur de potassium (antialdostérone) ou à un AINS. Une autre circonstance est celle d'une acidose tubulaire de type IV avec hyporénine-hypoaldostéronisme qui se rencontre volontiers chez les sujets âgés diabétiques.

Les risques de l'hyperkaliémie sont renforcés par les traitements antiarythmiques ou l'existence d'une hypo- ou hypercalcémie associée : torsades de pointes, tachycardie ventriculaire etc.

Hypokaliémies

Elles sont beaucoup plus fréquentes et surviennent particulièrement chez les sujets dénutris et/ou prenant régulièrement des diurétiques thiazidiques (ou analogues) ou des diurétiques de l'anse. Le patient type est l'insuffisant cardiaque anorexique. Les risques cardiaques de l'hypokaliémie sont majorés par la coprescription de médicaments modifiant la conduction cardiaque et comportent essentiellement des blocs auriculoventriculaires et autres troubles sévères de la conduction.

“ Conduite à tenir en cas d'hyperkaliémie > 5,5 mmol/l

- Arrêt des IEC et des antialdostérone.
- Arrêt momentané des antiarythmiques.
- Réhydratation pour limiter la part d'IRA fonctionnelle.
- Correction de l'acidose métabolique souvent associée.
- Hémodialyse en cas d'IRA et de troubles du rythme ou de la conduction. [11]

La prise en charge repose sur l'arrêt des diurétiques, des antiarythmiques associés et la recharge en potassium. Il faut savoir qu'un traitement par diurétiques au long cours entraîne une déplétion profonde en potassium qui nécessite une supplémentation de plusieurs mois pour être corrigée du fait de la fuite urinaire quotidienne induite par l'hypokaliémie et de la faible absorption digestive des sels de potassium.

“ Point important

Il ne faut donc pas arrêter les apports de K+ lorsque la kaliémie revient à la normale mais les poursuivre très longtemps après normalisation. Le sirop de gluconate de potassium est mieux absorbé que les comprimés de chlorure de potassium.

■ Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) des sujets âgés est une circonstance fréquente. Dans les hôpitaux gériatriques, sa fréquence n'est pas connue avec précision mais dans les services de néphrologie, elle représente actuellement plus de 50 % des IRA prises en charge. [12] Régressive dans la majorité des cas, elle expose le patient à une hospitalisation et à des complications qui en feront souvent toute la gravité. [13] Sa mortalité est en effet plus importante chez le sujet âgé et le retour à la fonction rénale antérieure moins fréquent que chez l'adulte.

Définition

La définition d'une insuffisance rénale aiguë ne dépend pas de sa sévérité. Le consensus est de considérer qu'une augmentation d'une fois et demie la valeur de base de la créatininémie ou une diminution de 20 % de la clairance de la créatinine constitue une IRA.

Quelques points essentiels

Chez les sujets âgés, la créatininémie, qui est le reflet de la masse musculaire, ne permet pas d'apprécier la fonction rénale et nombre de sujets âgés atteints d'insuffisance rénale ont des créatininémies abusivement considérées comme normales du fait de la baisse importante de la masse musculaire.

La valeur normale de créatininémie donnée par le laboratoire (80 à 120 µmol/l) est une norme statistique, faite sur un échantillon de sujets de sexe, âge, taille et poids différents. En aucun cas, un chiffre « normal » de créatininémie ne peut faire considérer que la clairance de la créatinine, et donc la fonction rénale, le sont également.

Seule la clairance de la créatinine permet de mesurer avec précision la fonction rénale. Chez les patients âgés, la difficulté de recueillir les urines de 24 heures d'une manière exacte, fait utiliser les clairances isotopiques ou une estimation de la clairance de la créatinine :

“ Point important

Calcul de la clairance de la créatinine par la formule de Cockcroft et Gault :

$C_{\text{créat}} : (140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} / 0,814 \times \text{créat (µmol/l)}$
(× 0,85 femme)

Une femme de 80 ans pesant 60 kg ayant une créatininémie à 100 µmol/l a une clairance de la créatinine à 36 ml/min

Un homme de 70 ans pesant 70 kg ayant une créatininémie à 100 µmol/l a une clairance de la créatinine à 60 ml/min

La formule de Cockcroft et Gault a été validée chez les sujets âgés et pour des clairances très variables. Elle a moins bien été validée chez les sujets de faible poids ou chez les obèses. Chez les très âgés (> 80 ans) elle sous-estime probablement de 30 % la fonction rénale. Elle n'est valable que lorsque le patient est en état stable, ce qui n'est pas le cas dans les pathologies aiguës. Son utilisation en gériatrie est néanmoins quotidienne car nous ne disposons pas de meilleur outil pour estimer simplement la fonction rénale d'un patient et qu'elle est d'utilisation plus simple que l'équation de la MDRD qui ne tient pas compte du poids. [14]

Tableau clinique

L'IRA n'a pas de manifestations cliniques particulières hormis celles de sa cause. Les patients accusent généralement une asthénie croissante, des troubles digestifs (nausées, anorexie), parfois des crampes. Comme toujours, une chute peut être révélatrice. La diurèse est conservée dans un grand nombre de cas. L'installation d'une oligurie (< 300 ml/24 h) ou d'une anurie est péjorative. La PA est normale ou basse en cas d'IRA fonctionnelle, elle peut être très élevée en cas de maladie glomérulaire aiguë. Les œdèmes sont présents en cas de maladie glomérulaire aiguë ou de décompensation cardiaque globale. Une protéinurie > 1 g/24 h associée ou non à une hématurie microscopique est le signe d'une atteinte glomérulaire. Une leucocyturie sans protéinurie importante est le signe d'une atteinte tubulo-interstitielle.

Tableau biologique

Il est facile à interpréter si l'on possède des dosages de créatinine et d'urée de référence. Il comporte une élévation de la créatinine et de l'urée plasmatiques, associée à une acidose métabolique, une hyperkaliémie et une hyperphosphorémie d'importance variable selon l'étiologie et la sévérité de l'insuffisance rénale. L'élévation de l'urée, l'acidose et l'hyperkaliémie sont d'autant plus importantes que l'IRA survient au cours d'un processus catabolique : infection, ischémie tissulaire, rhabdomyolyse.

Plus que la concentration de sel dans les urines, qui varie en fonction du régime alimentaire et de la prise de diurétiques, c'est le rapport U/P de l'urée qui permet de faire la part entre IRA fonctionnelle et IRA organique ou encore l'élévation proportionnellement plus importante de l'urée par rapport à la créatinine plasmatique (Tableau 1).

Tableau 1.

IRA fonctionnelle	IRA organique
U/P urée > 15	U/P urée < 10
↑Urée >>> ↑créatinine plasmatique	
Na+U < 10 mmol/l si perte extra-rénale	Na+ U variable
Na+U > 30 mmol/l si perte rénale	

U : concentration urinaire ; P : concentration plasmatique.

IRA fonctionnelles

Circonstances de survenue

Déshydratation

Circonstance fréquente chez la personne âgée, la déshydratation est favorisée par les moindres capacités de réabsorption tubulaire du sodium et la diminution de la sensation de soif. Elle est le plus souvent globale, extra- et intracellulaire. Elle entraîne très rapidement une IRA fonctionnelle qui, si elle n'est pas corrigée à temps peut évoluer vers une nécrose tubulaire aiguë. La concentration de sodium urinaire indique si les pertes sodées sont rénales (Na+ > 30 mmol/l) ou extrarénales (Na+ < 10 mmol/l).

Syndromes inflammatoires

Le syndrome inflammatoire accompagne toutes les affections aiguës du sujet âgé. Tout état infectieux, particulièrement s'il est bactérien, s'accompagne ainsi d'un syndrome inflammatoire important et prolongé au cours duquel sont sécrétées des cytokines. Certaines cytokines ont un effet de vasoconstriction rénale et sont responsables d'une diminution significative de la fonction rénale. C'est également le cas au cours des processus d'ischémie tissulaire (infarctus, accident vasculaire cérébral, ischémie de jambe) ou de fractures. Ceci explique en partie pourquoi les patients âgés hospitalisés dans les services de médecine gériatrique ont des clairances de la créatinine particulièrement basses (< 30 ml/min).

Thérapeutiques

Plusieurs médicaments sont susceptibles d'entraîner, dans certaines conditions, une IRA fonctionnelle : IEC et inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II (ATTII) qui suppriment la capacité d'autorégulation de la filtration glomérulaire (FG), AINS – y compris antioxydants – qui agissent également sur l'autorégulation de la FG et diminuent la perfusion de la médullaire rénale. L'association IEC, diurétiques et AINS crée une IRA fonctionnelle expérimentale. Elle est formellement déconseillée chez les sujets de plus de 70 ans (ANDEM, 1996).

Mécanisme

L'angiotensine II assure le maintien de la pression intraglomérulaire grâce à une action sur le sphincter de l'artériole efférente glomérulaire entraînant une vasoconstriction.

En cas de déshydratation ou d'hypotension artérielle, la pression de perfusion baisse dans l'artériole afférente glomérulaire. Si la réponse adaptative immédiate de vasoconstriction efférente ne peut se faire, bloquée par l'IEC, la pression intraglomérulaire s'effondre ainsi que la filtration glomérulaire.

Les prostaglandines agissent également sur la vasoconstriction de l'artériole efférente glomérulaire. Les AINS, associés à un IEC ou à une déshydratation, provoquent le même phénomène d'effondrement de la FG par perte du mécanisme de régulation de la pression intraglomérulaire et hypoperfusion médullaire.

La dangerosité de ces associations médicamenteuses chez les sujets âgés a amené l'ANDEM en 1996 à émettre des recommandations de prescription

Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est une pathologie très fréquente du sujet âgé dont le traitement reste limité par les difficultés de compréhension et d'observance des prescriptions diététiques et

“ Points essentiels

Recommandations ANAES sur les prescriptions d'AINS chez le sujet âgé > 70 ans

Ne jamais prescrire sans avoir dosé la créatininémie et calculé la clairance de la créatinine

Adapter les doses en fonction du poids

Ne pas prescrire si Ccréat < 30 ml/min

Éviter les associations dangereuses :

IEC + diurétiques de l'anse

IEC + AINS

IEC + diurétique + AINS

médicamenteuses. L'emploi des IEC ou des ATTII, dont l'intérêt est démontré, est vite limité par l'apparition d'une IRA fonctionnelle qui peut devenir préoccupante.

Les mécanismes de l'IRA chez l'insuffisant cardiaque sont nombreux : diminution de la pression dans l'artériole afférente liée à la baisse du débit cardiaque et à l'hypotension, disparition de la régulation de la pression intraglomérulaire en cas de prescription d'IEC ou d'ATTII, hypovolémie efficace lors de la constitution d'un troisième secteur (œdèmes) et de la prise de diurétiques. Une IRA fonctionnelle modérée est souvent le prix à payer pour que l'efficacité des IEC se manifeste et que le débit cardiaque s'améliore. Dans les états œdémateux réfractaires néanmoins, l'IRA entretient le processus de rétention hydrosodée et clôt le cercle vicieux.

Traitement des IRA fonctionnelles [15]

Le traitement comporte essentiellement celui de la cause et la suppression de tous les médicaments néphrotoxiques. La réhydratation est souvent indispensable et sert de traitement d'épreuve lorsque l'expression clinique et/ou biologique de la déshydratation n'est pas évidente.

Sauf dans les états œdémateux, la « relance » de la diurèse par un diurétique de l'anse est une erreur thérapeutique qui aggrave l'insuffisance rénale. L'existence d'une oligurie en situation de déshydratation témoigne d'une réponse rénale adaptée. La diurèse se « relance » grâce à une bonne réhydratation.

IRA organiques

Obstacle sur les voies excrétrices

Comme chez l'adulte, une IRA organique doit toujours faire rechercher rapidement l'existence d'un obstacle sur les voies excrétrices par une échographie à la recherche d'une dilatation des cavités pyélocalicielles et d'un rein détruit ou absent controlatéral. Un obstacle unilatéral ne s'accompagne normalement pas d'IRA sauf en cas de rein unique fonctionnel. Un obstacle bilatéral ne s'accompagne pas d'une anurie s'il s'est constitué lentement et reste incomplet, ce qui est le cas le plus fréquent. La diurèse est conservée, voire importante, car l'hyperpression qui règne dans l'uretère du fait de l'obstacle entraîne des lésions tubulaires et un diabète insipide néphrogénique. La découverte d'un obstacle sur les voies excrétrices est une indication absolue de transfert en urologie pour effectuer une urétropyélographie rétrograde (UPR) ou une endoscopie vésicale. Si la levée de l'obstacle n'est pas envisageable, une néphrostomie de décharge unilatérale sera réalisée de manière palliative pour permettre au patient de récupérer une fonction rénale minimale.

La diminution progressive de la fonction rénale avec l'âge ne met malheureusement pas à l'abri de maladies rénales organiques rares mais sévères.

Glomérulonéphrites rapidement progressives

Elles constituent de véritables urgences médicales à tout âge. Elles surviennent souvent au cours ou au décours d'un épisode

infectieux viral ou bactérien et se manifestent par un syndrome néphritique aigu associant des signes généraux importants (nausées, asthénie, céphalées), une hypertension artérielle, des œdèmes de constitution rapide, une protéinurie importante parfois d'ordre néphrotique et une hématurie microscopique constante.

“ Point important

Ce qui caractérise l'IRA n'est pas son importance mais son aggravation régulière qui peut aboutir en quelques jours à la perte de la fonction rénale. Tout patient atteint de syndrome néphritique aigu doit avoir un avis néphrologique en urgence.

Le diagnostic lésionnel repose sur la ponction-biopsie rénale (PBR) qui met en évidence une glomérulonéphrite extracapillaire ou membranoproliférative diffuse. Si la PBR n'est pas envisageable du fait de l'état du patient (rein unique fonctionnel, syndrome hémorragique, état fonctionnel trop précaire), un traitement par corticoïdes +/- immunosuppresseur peut être tenté. En l'absence de traitement précoce, les lésions progressent pour aboutir à une insuffisance rénale terminale en quelques semaines. Un dosage des *antineutrophile cytoplasmic antibodies* (ANCA) permet dans certains cas de rattacher ces atteintes à des vascularites rénales dont la nosographie est actuellement en plein remembrement.

Tubulopathies aiguës ou nécroses tubulaires

Elles sont parfois la conséquence d'une déshydratation prolongée ou d'un état de choc, le plus souvent de facteurs associés : ischémie tissulaire, infection, déshydratation, médicaments néphrotoxiques. Elles surviennent donc volontiers chez des patients atteints déjà d'une autre pathologie, en réanimation ou en milieu chirurgical. Elles guérissent habituellement en 3 à 4 semaines. La mortalité reste néanmoins importante. Les facteurs de mauvais pronostic sont l'âge, une mauvaise hémodynamique et la polypathologie.

L'injection importante de produit de contraste iodé pour des examens d'imagerie vasculaire, peut entraîner une IRA chez les patients diabétiques mal équilibrés, atteints de dysglobulinémie monoclonale ou ayant déjà une insuffisance rénale chronique. Leur gravité tient à l'existence d'une anurie, d'une hyperkaliémie ou d'une acidose métabolique importantes qui vont nécessiter une épuration extrarénale (EER) pendant quelques semaines. Il faut donc être très vigilant lors de la prescription d'un examen avec injection d'iode (scanner) dans le cadre d'une altération de l'état général et toujours estimer la fonction rénale, doser la glycémie et demander une électrophorèse des protides sériques avant de prescrire l'examen.

Emboles de cholestérol

Détachés d'une plaque d'athérome spontanément, à l'occasion d'une artériographie ou de l'induction d'un traitement

“ Points essentiels

Causes des tubulopathies aiguës :

- déshydratation prolongée ;
- rhabdomyolyse ;
- choc septique, cardiogénique, allergique ;
- médicaments : aminosides, amphotéricine B, vancomycine, ciprofloxacine, B-lactamines + /- diurétiques, IEC, AINS ;
- erreur transfusionnelle.

anticoagulant, les emboles de cholestérol se disséminent dans divers organes (rate, reins, rétine, membres inférieurs). Ils sont responsables d'IRA chez des patients présentant plusieurs localisations de la maladie athéromateuse, en particulier anévrisme de l'aorte, artérite des membres inférieurs et ischémie coronarienne.

Le diagnostic est fait le plus souvent grâce aux éléments d'orientation que sont le terrain athéromateux et les circonstances particulières déjà décrites ainsi que sur l'existence d'autres localisations que l'on recherche systématiquement : orteil bleu, livedo suspendu, emboles rétinien au fond d'œil. La biopsie rénale, quand elle est possible, met en évidence les cristaux de cholestérol, bloqués dans de petites artérioles intraparenchymateuses entourés d'une réaction granulomateuse. La sémiologie est celle d'une atteinte parenchymateuse peu spécifique : hématurie, protéinurie minime, leucocyturie. Parfois, un véritable tableau d'angéite nécrosante avec hyperéosinophilie s'installe, simulant une périartérite noueuse. Le pronostic de ces insuffisances rénales aiguës n'est pas bon malgré une corticothérapie habituellement prescrite. Nombre d'entre elles évoluent dans un délai court vers l'insuffisance rénale chronique.

■ Troubles du métabolisme phosphocalcique du sujet âgé

Quelques points essentiels

Comme chez l'adulte plus jeune, la régulation de l'homéostasie du calcium et du phosphore chez la personne âgée dépend essentiellement de la parathormone et de la vitamine D.

Les effets du vieillissement sur le tube digestif, la peau et le rein, associés à des modifications de l'alimentation et du mode de vie de la personne âgée modulent les mécanismes de régulation phosphocalcique.

La valeur de la calcémie normale ne varie pas avec l'âge.

La forte prévalence des néoplasies dans la population âgée fait de l'hypercalcémie le désordre phosphocalcique le plus fréquemment rencontré chez la personne âgée.

Effets du vieillissement sur l'homéostasie phosphocalcique

Le vieillissement s'accompagne de plusieurs altérations du métabolisme de la vitamine D : carence d'apport, moindre capacité d'absorption intestinale, diminution de la synthèse cutanée et diminution de la conversion rénale du 25-hydroxycalciférol en calcitriol, forme active de la vitamine D. Au cours du vieillissement, on observe également une augmentation modérée de la parathormone (PTH). La principale cause d'élévation de la PTH est une carence relative en calcium et vitamine D du fait de la diminution des apports alimentaires et de l'exposition solaire en particulier chez les personnes âgées fragiles vivant en institution. De surcroît, il apparaît au cours du vieillissement une résistance relative de l'os et du rein à l'action de la PTH et une altération de la filtration glomérulaire à l'origine d'une accumulation du métabolite inactif de la PTH. La ménopause s'accompagne d'une perte osseuse importante, notamment durant les 10 premières années. Ces effets seraient liés à la carence en œstrogènes qui diminuerait la minéralisation de l'os. Ceci peut expliquer une légère augmentation de la calcémie sans dépasser les limites normales chez la femme âgée postménopausique ainsi qu'une augmentation modérée de la calciurie et de l'hydroxyprolinurie. Le traitement hormonal substitutif corrige ces variations.

Hypocalcémies

Comme chez le sujet jeune, l'hypocalcémie est définie par une concentration plasmatique totale de calcium strictement inférieure à 2,25 mmol/l ou une concentration du calcium ionisé strictement inférieure à 1 mmol/l. Du fait de la liaison d'une grande partie du calcium à l'albumine, l'interprétation de

la calcémie doit toujours tenir compte de l'albuminémie. La calcémie corrigée doit donc être systématiquement calculée en utilisant la formule suivante :

Calcémie corrigée (mmol/l) = Calcémie mesurée (mmol/l) + (40 - albuminémie g/l) × 0,025

(Le nombre 40 correspond à l'albuminémie normale en g/l.)

Ce calcul est particulièrement important chez le patient âgé qui présente très souvent une hypoalbuminémie par dénutrition ou un syndrome inflammatoire.

Signes cliniques de l'hypocalcémie

Les manifestations cliniques de l'hypocalcémie du sujet âgé dépendent de la rapidité de l'installation de l'hypocalcémie. Les troubles paroxystiques comprennent l'accès tétanique aigu, la crise d'épilepsie généralisée, souvent atypique, le syndrome confusionnel aigu, particulièrement fréquent et les troubles du transit digestif à type de diarrhée. Les manifestations chroniques comprennent des troubles trophiques (sécheresse cutanée, desquamation, mycoses et infections), la cataracte et des atteintes psychiques souvent peu spécifiques (anxiété, dépression). Enfin, l'hypocalcémie peut se traduire par une bradycardie secondaire à l'allongement de l'espace QT et être responsable d'un trouble du rythme et d'une insuffisance cardiaque.

Étiologies

La carence en vitamine D₃ est la cause principale. L'hypocalcémie est associée à une hypophosphorémie.

L'hypoparathyroïdie, qu'elle soit post-thyroïdectomie, post-radique ou auto-immune, représente la deuxième cause d'hypocalcémie après l'hypovitaminose D. L'hypocalcémie s'accompagne alors d'une hyperphosphorémie et d'une PTH intacte basse.

L'hypomagnésémie (Mg < 0,4 mmoles/l) par carence d'apport (alcoolisme), tubulopathies rénales mais surtout secondaire à un traitement par diurétique de l'anse à fortes doses doit être recherchée devant une hypocalcémie chez le sujet âgé. Une hypokaliémie est toujours associée.

Traitement de l'hypocalcémie du sujet âgé

Hypocalcémies carentielles : les apports quotidiens de 800 UI vitamine D associés à 1 000 mg de calcium par jour doivent être systématiquement assurés, notamment dans la population âgée la plus fragile, en particulier en institution. [16] Quelques études montrent que le calcitriol associé à un apport calcique permet de réduire significativement le nombre de chutes chez les sujets âgés ayant une réduction modérée à sévère de leur fonction rénale. [17] Le traitement symptomatique par calcium s'impose en cas de tétanie, de convulsions ou de bradycardie. Il consiste en l'injection intraveineuse lente de gluconate de calcium 10 % 10 ml en 10 minutes avec un relais à la seringue électrique à la posologie de 1 mg/kg/j de calcium-élément, associé selon l'étiologie à du magnésium intraveineux (4 g/24 h).

Hypercalcémies

La forte prévalence des néoplasies dans la population âgée fait de l'hypercalcémie le désordre phosphocalcique le plus fréquemment rencontré. L'hypercalcémie se définit chez le sujet âgé comme chez l'adulte jeune par une calcémie plasmatique totale strictement supérieure à 2,65 mmol/l ou par une calcémie ionisée strictement supérieure à 1,30 mmol/l. Souvent asymptotique lorsqu'elle est modérée, l'hypercalcémie du sujet âgé peut se traduire par des symptômes neuromusculaires (faiblesse, diminution de la force musculaire) ou neuropsychiatriques (syndrome confusionnel, agressivité, dépression), associés parfois à des troubles digestifs tels qu'une constipation, une anorexie, des nausées, des vomissements. Ces troubles sont d'autant plus importants que l'hypercalcémie est sévère : un coma pouvant survenir au-delà de 3,5 mmol/l de calcémie totale. La principale complication de l'hypercalcémie sévère du sujet âgé est la déshydratation, liée à l'inhibition de réabsorption de sodium et d'eau au niveau des tubules rénaux et responsable d'une IRA fonctionnelle.

Étiologies

L'hypercalcémie maligne est secondaire aux métastases osseuses des cancers ostéophiles (sein, thyroïde, rein, prostate) ou au myélome multiple. [18] D'autres néoplasies ou hémopathies peuvent provoquer une hypercalcémie paranéoplasique en sécrétant une substance « PTH-like » ou en stimulant la conversion de la vitamine D₃ en forme active.

L'hyperparathyroïdie primitive est liée à un adénome parathyroïdien ou à une hyperplasie glandulaire diffuse dont la fréquence augmente avec l'âge. Elle est quatre fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme âgé. La carence oestrogénique postménopausique pourrait être impliquée dans la physiopathologie de cette maladie.

La polyopathie et les traitements multiples expliquent la fréquence plus importante des hypercalcémies iatrogènes chez les patients âgés, notamment celles dues aux diurétiques thiazidiques et aux suppléments excessives en vitamine D.

Traitement de l'hypercalcémie du sujet âgé

Le traitement étiologique est toujours nécessaire après parfois un traitement symptomatique lorsque l'hypercalcémie est sévère. Le traitement symptomatique de l'hypercalcémie nécessite toujours une réhydratation afin de prévenir ou de traiter une insuffisance rénale fonctionnelle. Chez les sujets âgés polyvasculaires, la réhydratation doit être plus prudente afin d'éviter une décompensation cardiaque par surcharge hydrosodée et on privilégie l'utilisation du furosémide en association à la réhydratation du fait de son action hypercalciurante. Une surveillance rapprochée de la calcémie et de la kaliémie est indispensable afin d'évaluer l'efficacité du traitement et d'éviter une hypokaliémie. Une hypophosphorémie pouvant accompagner l'hypercalcémie, l'injection intraveineuse de phosphore est nécessaire si la phosphorémie devient inférieure à 0,3 mmol/l du fait du risque d'insuffisance cardiaque, mais cette prescription doit être limitée du fait du risque de calcifications vasculaires et tissulaires liées à ce traitement.

En cas d'hyperparathyroïdie primitive, [19] l'indication chirurgicale est formelle si la calcémie totale est supérieure à 3 mmol/l ou si l'hypercalcémie est symptomatique. Une localisation précise des glandes par scintigraphie au technétium ou imagerie par résonance magnétique avant l'intervention est nécessaire afin de limiter au maximum la durée de la chirurgie. Si l'hypercalcémie n'est pas corrigée par la réhydratation ou lorsque la chirurgie n'est pas envisageable, les biphosphonates par voie veineuse ou orale peuvent alors être utilisés avec succès. La corticothérapie est indiquée en cas d'intoxication à la vitamine D, de sarcoïdose et de néoplasies.



■ Références

- [1] Phillips PA. Reduced thirst after water deprivation in healthy elderly men. *N Engl J Med* 1984;**311**:753-9.
- [2] Rainfray M, Richard-Harston S, Salles-Montaudon N, Emeriau JP. Les effets du vieillissement sur la fonction rénale et leurs implications en pratique médicale. *Presse Med* 2000;**29**:1373-8.
- [3] Merle L, Laroche ML, Dantoine T, Charmes JP. Predicting and preventing adverse drug reactions in the very old. *Drugs Aging* 2005;**22**:375-92.
- [4] Teillet L, Preisser L, Verbavatz JM, Corman B. Vieillesse rénale : mécanismes cellulaires des troubles de l'équilibre hydrique. *Thérapie* 1999;**54**:147-54.
- [5] Belmin J, Levy BL, Michel JB. Changes in the renin-angiotensin-aldosterone axis in late life. *Drugs Aging* 1994;**5**:391-400.
- [6] Bourdel-Marchasson I, Proux S, Dehail P, Muller F, Richerd-Harston S, Traissac T, et al. One-year incidence of hyperosmolar states and prognosis in a geriatric acute care unit. *Gerontology* 2004;**50**:171-6.
- [7] Palevsky PM, Bhargath R, Greenberg A. Hyponatremia in hospitalized patients. *Ann Intern Med* 1996;**124**:197-203.
- [8] Legrain S. *Déshydratation p.53. Guide pratique de gériatrie*. Paris: MMI éditions; 1998.

- [9] Ayus JC, Arief AI. Abnormalities of water metabolism in the elderly. *Semin Nephrol* 1996;**16**:277-88.
- [10] Sharma H, Pompei P. Antidepressant-induced hyponatremia in the aged. Avoidance and management strategies. *Drugs Aging* 1996;**8**: 430-5.
- [11] Rainfray M, Delahousse M. Diagnostic des hypo- et des hyperkaliémies. *Rev Gériatr* 1999;**24**:605-10.
- [12] Albright RC. Acute renal failure: a practical update. *Mayo Clin Proc* 2001;**76**:67-74.
- [13] Pascual J, Liano F, Ortuno J. The elderly patient with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1995;**6**:144-5.
- [14] Froissart M, Rossert J, Jacquot C, Paillard M, Houillier P. Predictive performance of the MDRD and Cockcroft-Gault equations for estimating renal function. *J Am Soc Nephrol* 2005;**16**:763-73.
- [15] Pannel JP. Optimizing medical management of patients with pre-end-stage renal disease. *Am J Med* 2001;**111**:559-68.
- [16] Vennin G. Recent developments in vitamine D deficiency and muscle weakness among elderly population. *BMJ* 2005;**330**:524-6.
- [17] Dukas L, Bischoff HA, Lindpaintner LS, Schacht E, Birkner-Binder D, Damm TN, et al. Alfacalcidol reduces the number of fallers in a community-dwelling elderly population with a minimum calcium intake of more than 500 mg daily. *J Am Geriatr Soc* 2004;**52**:230-6.
- [18] Kyle RA, Gertz MA, Witzig TE, Lust JA, Lacy MQ, Dispenzieri A, et al. Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma. *Mayo Clin Proc* 2003;**78**:21-33.
- [19] Boonen S, Vanderschueren D, Pelemans W, Bouillon R. Primary hyperparathyroidism: diagnosis and management in the older individual. *Eur J Endocrinol* 2004;**151**:297-304.

T. Dantoine, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Service de médecine gériatrique, CHU Limoges ,2, avenue Martin-Luther-King, 87000 Limoges, France.

M. Rainfray, Professeur des Universités, praticien hospitalier (muriel.rainfray@chu-bordeaux.fr).

Centre de gériatrie Henri Choussat, CHU Bordeaux, Hôpital Xavier Arnoz, avenue du Haut-Levêque, 33604 Pessac, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Dantoine T., Rainfray M. Troubles de l'hydratation, désordres hydroélectrolytiques, insuffisance rénale aiguë, désordres phosphocalciques. EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-1123, 2006.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



TROUBLES DU COMPORTEMENT CHEZ UN DÉMENT

F. LEBERT, G. BLANQUART

La façon de gérer un trouble du comportement est surtout dépendante de son mode de survenue. Des symptômes de survenue brutale sont évocateurs de confusion. Ils justifient un bilan somatique et le traitement est le traitement de la cause (infection, constipation...), tandis qu'un trouble de survenue progressive est plus en rapport avec la cause de démence et est une indication d'un traitement par psychotrope. Une aide sociale, juridique et psychologique doivent accompagner les précédents aspects.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Maladie d'Alzheimer ; Démence ; Troubles du comportement ; Confusion ; Psychotropes ; Inhibiteurs de la cholinestérase

INTRODUCTION

L'expression si peu précise de « troubles du comportement du sujet âgé » est la conséquence de la grande variabilité étiologique des symptômes psychiatriques avec l'avancée en âge. Les démences sont les causes les plus fréquentes de troubles du comportement du sujet âgé bien plus que les maladies psychiatriques. On ne peut choisir un traitement adapté qu'en connaissant l'étiologie des troubles du comportement. Comment s'y prendre ?

Au cours de l'entretien, il faut :

- avoir un interlocuteur qui connaisse le patient, son comportement durant les derniers mois, ses antécédents, ses traitements ;
- savoir comment sont survenus les troubles du comportement, brutalement ou insidieusement et depuis combien de temps ils sont présents ;
- demander s'il y a eu parallèlement une aggravation de son état cognitif (chute du score au MMS) ;
- demander s'il y a eu des symptômes évocateurs d'une confusion (Encadré 1) ;

Encadré 1 Manifestations d'une confusion

Brutalité de survenue
Fluctuation
Inversion nyctémérale
Troubles de vigilance
Troubles des perceptions
Troubles de l'activité psychomotrice
Perplexité anxieuse
Aggravation des troubles cognitifs

- demander si le malade avait une maladie psychiatrique avant l'état de démence.

SURVENUE BRUTALE DES TROUBLES DU COMPORTEMENT

Si les troubles du comportement sont survenus brutalement, qu'il y a une aggravation cognitive, que le patient présente des symptômes de confusion, les

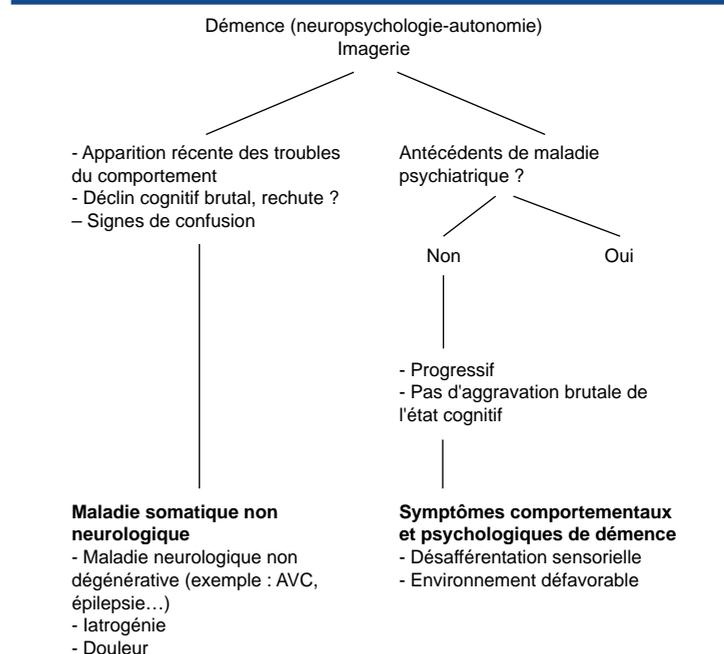


Figure 1 Arbre décisionnel devant un trouble du comportement lors de démence. AVC : accident vasculaire cérébral.

troubles du comportement ne sont pas dus à la maladie causant la démence, comme la maladie d'Alzheimer, mais le plus souvent à une autre maladie souvent extracérébrale ou à des effets iatrogènes (Fig. 1).

Le patient ayant une démence exprime peu de son ressenti physique et si l'examen clinique est peu sensible, il est cependant nécessaire recherchant une bronchopneumopathie, une péricardite, un syndrome douloureux abdominal, un fécalome, une infection gynécologique, mais si l'examen clinique est négatif, aucune pathologie ne sera pour autant formellement éliminée justifiant la réalisation d'un bilan paraclinique simple.

● **Bilan paraclinique**

Il s'impose alors en plus de l'examen clinique comme une enquête sur la prise de traitements et d'alcool. Les médicaments les plus confusionnants sont les

anticholinergiques, les neuroleptiques et les benzodiazépines de demi-vie longue (Encadré 2).^[1]

Encadré 2 Bilan minimal à réaliser en l'absence de point d'appel lors d'une aggravation récente des troubles du comportement

Numération-formule sanguine

Ionogramme, urée, créatinine

Bilan hépatique

C reactive protein, vitesse de sédimentation

Calcémie

Créatine phosphokinase, troponine (si possible)

Glycémie

Thyroid stimulating hormone si le dosage date de plus d'une année

Examen cyto bactériologique des urines

Abdomen sans préparation

Radiographie des poumons

Électrocardiogramme

● **Patient agité, ne se laissant pas examiner**

Il est même agressif ; le sédatif alors à utiliser est le méprobamate (comprimé à 250 et 400 mg) jusqu'à 3/j ou intramusculaire (ampoules de 400 mg) jusqu'à 3/j.^[2]

Si le méprobamate est inefficace, proposer l'hydroxyzine (comprimé ou sirop ou intramusculaire) ou une benzodiazépine de demi-vie courte.

Ne pas donner de neuroleptiques.^[3]

● **Peut-on laisser le patient à son domicile ou dans son établissement ?**

L'hospitalisation est nécessaire :

– si les psychotropes conseillés ne permettent pas d'examiner le patient ou le laissent dans un état dangereux pour lui-même ou son entourage ;

– si les examens ne peuvent être faits en ville ou si un complément de bilan plus compliqué doit être réalisé (exemple : fibroscopie gastrique avec prémédication) ;

– lorsque l'entourage contribue aux troubles du comportement par incompréhension de la maladie ;

– si l'entourage est épuisé, en les informant dès le départ que cette hospitalisation ne pourra se poursuivre en attendant d'un établissement.

Le refus du patient n'est pas suffisant pour s'abstenir d'hospitalisation en raison de ses troubles du jugement et de sa dangerosité pour lui-même et son entourage.

● **Où l'hospitaliser ?**

De préférence dans les unités de soins Alzheimer, c'est-à-dire dans des services qui, en plus de répondre aux critères de Volicer^[4] (Encadré 3), doivent :

Encadré 3 Critères de Volicer d'unité de vie Alzheimer

Lieu individualisé avec un environnement adapté

Réservé à des personnes présentant une démence

Doté d'un personnel formé

Intégrant la participation des familles

Ayant un projet de soins spécifique prenant en compte la qualité de vie, la dignité et le confort

– avoir l'expérience pour peser le pour et le contre de soins plus lourds utilisables ponctuellement (exemple : sonde gastrique, perfusions intraveineuses...);

– savoir quotidiennement remettre en cause leur choix en équipe avec information des proches ;

– mettre en place des actions de prévention (exemple : nutrition, hydratation...);

– disposer d'une équipe soignante suffisante pour maîtriser l'agitation ;

– avoir des relations étroites avec le secteur gériatrique médicosocial pour prévoir la sortie.

● **Pour le transfert**

Recommander une ambulance couchée après traitement sédatif en demandant à la famille de prendre contact très rapidement avec les médecins du service afin qu'ils apportent les informations nécessaires au soin.

● **Penser à protéger le patient**

Il faut penser à protéger le patient de lui-même (exemple : dépenses inadaptées) et aussi des différents intervenants familiaux ou non en proposant une mise sous sauvegarde en urgence.

● **Penser à retirer les armes**

Il faut y penser en cas de maintien au domicile, et à cacher les clés de voiture.

● **À la sortie de la crise**

Un rendez-vous avec un spécialiste (neurologue/psychiatre/gériatre) doit être programmé afin de refaire le point sur l'état cognitif à distance de l'épisode aigu.

EN FAIT, IL Y A DES MOIS QUE CELA DURE

Deux cas de figure : soit l'étiologie de la démence est connue, soit elle ne l'est pas.

Le traitement des troubles du comportement sera bien meilleur si la cause de démence est connue.

● **Si le diagnostic n'a pas encore été fait**

Il est donc recommandé d'adresser le patient à un spécialiste de ville ou en centre de mémoire avec si possible :

– un accompagnant ;

– la liste de ses antécédents ;

– la liste de ses médicaments ;

– un MMS d'il y a quelques mois ;

– une évaluation de l'autonomie ;

– un examen radiologique, imagerie par résonance magnétique ou scanner sans injection avec coupes temporales internes.

● **Le diagnostic est connu**

La caractérisation des troubles du comportement peut se faire en demandant aux proches de remplir le questionnaire de dyscontrôle comportemental (QDC) (Tableau 1).^[5]

Il s'agira alors :

– de s'assurer que les symptômes sont compatibles avec le diagnostic retenu. Par exemple, la survenue d'hallucinations doit faire réviser un diagnostic de démence frontotemporale ;

– de rechercher un lien entre leur survenue et l'utilisation de médicaments (Tableau 2) ;

– de rechercher des facteurs environnementaux favorisants (Tableau 3) ;

– de rechercher des déficits en perception favorisants, surdité et cécité ;

– de choisir le bon traitement pharmacologique (Tableau 4) ;^[3]

– de pouvoir proposer un accueil de jour ou un hébergement temporaire ;

– de réfléchir aux limites du maintien à domicile ;

– de lutter contre l'épuisement de l'entourage.

CONCLUSION

Les troubles du comportement en gériatrie sont comme la fièvre en infectiologie, il ne s'agit pas de s'arrêter à l'utilisation d'antipyrétiques.

Tableau 1. – Questionnaire de dyscontrôle comportemental (répondre oui à la rubrique si au moins une des propositions est vraie)

Grignotage sucré :

Grignote-t-il entre les repas des aliments sucrés qu'il va lui-même chercher, parfois même en cachette, vous en demande-t-il au moins 2 fois dans la journée alors que ce n'était pas dans ses habitudes ?

Hypersomnie :

Dort-il facilement plus de 1 heure pour la sieste, s'endort-il dans la matinée ?

Hallucinations :

Lui arrive-t-il de voir des personnes qu'il peut décrire alors qu'il n'y a personne, lui arrive-t-il de voir des animaux ou de ramasser des objets alors qu'il n'y a rien, l'avez-vous déjà vu parler à quelqu'un alors qu'il n'y a personne à ses côtés ?

Troubles de la perception :

Lui arrive-t-il de parler dans le miroir, de croire que les personnes à la télévision peuvent entendre ses propos ou ceux de ses proches, d'entendre des bruits qu'il imagine être en rapport avec des personnes imaginaires présentes dans la maison, reconnaît-il toujours sa maison, parle-t-il de parents morts comme s'ils étaient vivants ?

Délire interprétatif :

Croit-il qu'on lui veut du mal, qu'on va le voler, est-il devenu jaloux, se fait-il des idées sur telle ou telle personne ?

Sundowning :

Est-il moins calme ou plus agité en fin d'après-midi, ses troubles du comportement sont-ils plus importants après 16 heures ?

Irritabilité :

Se met-il facilement en colère pour de simples rumeurs, lorsqu'on le force à faire quelque chose de banal ?

Tasikinésie :

A-t-il du mal à rester assis, est-il toujours en mouvement, a-t-il du mal à rester assis durant tout le repas, a-t-il du mal à rester assis devant la télévision même avec un proche ?

Désinhibition :

A-t-il des propos déplacés, malhonnêtes qu'il n'aurait jamais tenus avant sa maladie, a-t-il moins de pudeur ?

Négligence :

Se laisse-t-il aller physiquement pour son hygiène corporelle, la tenue et l'harmonie de ses vêtements, l'état de ses cheveux, par rapport à ses habitudes antérieures ?

Tristesse :

Est-il triste quel que soit le moment de la journée ? (à aucun moment vous n'arrivez à le faire sourire)

Hyperémotivité :

A-t-il plus facilement la larme à l'œil, lorsque de la famille vient le voir, lorsqu'il regarde un film triste, des photos ou lorsqu'il n'arrive pas à faire telle ou telle chose ?

Exaltation :

Est-il devenu plus gai (rit et plaisante facilement) qu'auparavant et cela indépendamment du contexte comme s'il n'était plus touché par les événements tristes ?

Apathie :

Doit-il être tout le temps stimulé pour pouvoir initier des gestes de la vie quotidienne (débuter sa toilette, se mettre à table, manger, sortir...), a-t-il tendance à ne plus bouger de son fauteuil ?

Anxiété :

Se fait-il maintenant du souci pour tout, a-t-il du mal à rester seul car il a toujours besoin de la présence d'un proche pour le rassurer ?

Tableau 2. – Troubles du comportement d'origine médicamenteuse lors de démence

Symptômes	Classes pharmacologiques
Apathie	Neuroleptiques, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine
Hypersomnie	Neuroleptiques, benzodiazépines
Euphorie	Agents sérotoninergiques Œstrogènes, corticoïdes
Désinhibition	Mémantine
Instabilité psychomotrice	Neuroleptiques, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine
Hallucinations	Agonistes dopaminergiques Anticholinergiques Anticholinestérasiques Zolpidem Corticoïdes

Tableau 3. – Troubles du comportement aggravés par des événements environnementaux

Symptômes	Situations
Tristesse, anxiété	Les mises en échec et les remarques négatives Être seul L'inconfort (vêtements, fauteuil, lit..)
Irritabilité, agitation	Les mises en échec, les remarques négatives et infantilisantes, une température froide par exemple pour la toilette Un environnement bruyant
Troubles de perception	Reflats des lumières dans les vitres et les glaces
Instabilité psychomotrice	L'absence d'espace du lieu de vie, peu de sorties
Grignotage	Le libre accès à l'alimentation

Tableau 4. – Indications des traitements pharmacologiques dans les troubles du comportement au long cours

Classes pharmacologiques	Indications	Posologies recommandées
Agents sérotoninergiques : antidépresseurs	Symptômes dépressifs, anxiété, irritabilité, + idées délirantes + instabilité psychomotrice	20-40 mg/j
- Fluoxétine - Fluoxamine - Citalopram - Sertraline - Trazodone		50-150 mg/j 10-30 mg/j 20-50 mg/j 75-300 mg/j
Thymorégulateurs	Agitation Hostilité	
- Carbamazépine - Valproate de sodium		100 mg/j, jusqu'à obtenir taux sanguin de 8 à 12 ng/ml 125 mg/j, jusqu'à obtenir taux sanguin de 50-60 ng/ml
Antipsychotiques atypiques^a	Agressivité, idées délirantes Agitation/agressivité + délire et hallucinations	0,5-2 mg/j
- Risperidone - Olanzapine		5 mg/j
Inhibiteurs de la cholinestérase	Prévention de la survenue d'hallucinations, d'apathie, d'anxiété	Posologies efficaces sur les troubles cognitifs

^a Attention mise en évidence d'une augmentation du risque des AVC et parfois des décès en 2004 (AFSSAPS)

F. Lebert
Adresse e-mail: f-lebert@chru-lille.fr
G. Blanquart

Centre de la Mémoire, Centre médical des Monts de Flandre, rue Neuve-Église, 59270 Bailleul, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : F. Lebert, G. Blanquart. Troubles du comportement chez un dément. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), *Traité de Médecine Akos*, 3-1093, 2004, 4 p

R É F É R E N C E S

[1] Lebert F. Thérapeutiques pharmacologiques psychotropes du sujet âgé. *Encycl Méd Chir*. Psychiatrie. Paris: Elsevier SAS; 2001. 37-540-C-10. p. 8.

[2] Micas M, Voisin T. Les états confusionnels chez la personne âgée. In: Vetel JM, ed. *Les troubles du comportement du sujet âgé*. Paris: SERDI, 2002; 13-30

[3] Lebert F, Robert P, Rigaud AS. Prise en charge des troubles du comportement dans les démences. *Rev Neurol* 2000; 156: 767-772

[4] Volicer L. Goals of dementia special care units. In: Holmes D, Teresi JA, Ory M, eds. *Special care units*. Paris: SERDI, 2000; 93-103

[5] Lebert F, Pasquier F, Petit H. Évaluation comportementale dans la démence de type Alzheimer par le questionnaire de dyscontrôle comportemental. *Presse Méd* 1996; 25: 665-667