

de la maladie d'Alzheimer et autres démences



Par Josef, 1920-2007
Tel-Aviv, Israël

THÈME ABORDÉ : **MA et conditions concomitantes**

**L'ostéoporose chez le
patient atteint de MA** 4
Brian Wirzba, M.D., FRCPC

**Que la vraie
pseudodémence
se lève!** 11
Ron Keren, M.D., FRCPC

**Fractures de hanche
et maladie d'Alzheimer** 15
*par Susan Freter, M.Sc., M.D., FRCPC;
et Kata Koller M.D., FRCPC*

**Comment évaluer la
douleur en présence
de démence grave** 21
Maryse Savoie, inf., M.Sc.

Sécu-Retour® 30
la Société Alzheimer du Canada

de la maladie d'Alzheimer et autres démences

Sur la page couverture...



Photographie par Dalia Gottlieb-Tanaka, Ph.D.
Présidente de la Society for the Arts in Dementia Care

Josef (1920-2007) était professeur de philosophie et n'avait jamais peint avant de commencer à fréquenter le centre de jour de l'*Ichilov Medical Center* de Tel-Aviv, en Israël. Il adorait travailler avec les couleurs et participer au processus pictural; il était fier de ce qu'il faisait. Le Dr Dalia Gottlieb-Tanaka a recueilli ces aquarelles lors de son passage. Les spécialités du centre sont l'évaluation, le traitement et la recherche, avec le concours du *Psychogeriatric Center*, et il propose des cliniques de jour pour les personnes âgées souffrant de démence. Les membres du personnel croient en la nécessité d'offrir à leurs usagers un environnement sécuritaire, aidant et encourageant, qui renforce leur identité et améliore leur qualité de vie. Rivka Magen, art-thérapeute certifiée, a mis au point plusieurs techniques pour aider ses clients à créer des œuvres d'art. « La peinture touche l'âme des artistes et les aide à exprimer leurs sentiments », estime-t-elle.

Comité de rédaction

PRÉSIDENT

Peter N. McCracken, M.D., FRCPC

Médecin en gériatrie
Glenrose Rehabilitation Hospital
Codirecteur, Département de gériatrie
Professeur de médecine,
University of Alberta
Edmonton (Alberta)

Paul J. Coolican, M.D., CCFP, FCFP

Médecin de famille, *St. Lawrence Medical Clinic*
Morrisburg (Ontario)
Membre du personnel médical,
Winchester District Memorial Hospital
Winchester (Ontario)

Shannon Daly, inf. aut., M.Sc. inf.

Infirmière clinique spécialisée en gériatrie,
Grey Nuns Community Hospital & Health Centre
Edmonton (Alberta)

Howard Feldman, M.D., FRCPC

Professeur de médecine,
Département de neurologie,
University of British Columbia
Directeur, *UBC Alzheimer Clinical Trials Unit*
Vancouver (Colombie-Britannique)

Serge Gauthier, M.D., CM, FRCPC

Professeur de neurologie et de
neurochirurgie, de psychiatrie et de
médecine, Université McGill
Centre McGill d'études sur le vieillissement
Montréal (Québec)

Bernard Groulx, M.D., CM, FRCPC

Psychiatre en chef, Hôpital Sainte-Anne-de-
Bellevue
Professeur agrégé,
Université McGill
Centre McGill d'études sur le vieillissement
Montréal (Québec)

Nathan Herrmann, M.D., FRCPC

Professeur, *University of Toronto*
Chef, Service de gérontopsychiatrie
Sunnybrook Health Science Centre
Toronto (Ontario)

Peter J. Lin, M.D., CCFP

Ancien directeur médical,
Health and Wellness Centre, University of Toronto at Scarborough
Directeur, initiatives de projets de soins de
santé primaires, Centre canadien de
recherche en cardiologie
Directeur médical, *Lincorp Medical Inc.*
Toronto (Ontario)

Kenneth J. Rockwood, M.D., MPA, FRCPC

Professeur de gériatrie et de neurologie,
Chaire Kathryn Allen Weldon
Professeur de recherche sur la maladie
d'Alzheimer,
Université Dalhousie
Directeur, Réseau canadien d'application de
la recherche sur les démences
Halifax (Nouvelle-Écosse)

Le Comité de rédaction examine en toute liberté les articles publiés dans cette revue et est responsable de leur exactitude. Les annonceurs n'exercent aucune influence sur la sélection ou le contenu des articles publiés.

Équipe de rédaction

Paul F. Brand

Directeur de la publication

Mandi Watson

Rédactrice en chef

Donna Graham

Coordonnatrice de la
production

Jennifer Brennan

Services administratifs

Robert E. Passaretti

Éditeur

Russell Krackovitch

Directeur de la rédaction,
projets spéciaux

Nathalie Ebata

Rédactrice-révisseuse
(français)

Dan Oldfield

Directeur de la
conception graphique

Barbara Roy

Adjointe aux services administratifs

Copyright 2008 STA HealthCare Communications inc. Tous droits réservés. Ce document est publié par STA HealthCare Communications inc. Les opinions exprimées dans ce document sont celles des auteurs et elles ne reflètent pas nécessairement celles de l'éditeur. Les médecins doivent tenir compte de l'état de chaque patient et doivent consulter les monographies de produit approuvées officiellement avant de poser un diagnostic, de prescrire un traitement ou d'appliquer un procédé d'après les suggestions faites dans ce document, enregistrement n° 40063348.

La prise en charge des conditions concomitantes chez le patient atteint de maladie d'Alzheimer

par Paul J. Coolican

Le présent numéro de *La Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer et autres démences* porte sur différents thèmes interreliés qui sauront intéresser la plupart des médecins de famille. Les sujets abordés incluent notamment l'ostéoporose, la pseudodémence, la fracture de la hanche et la douleur.

Je me souviens, j'étais encore jeune médecin lorsqu'une de mes patientes âgées a été amenée à l'urgence après avoir fait une chute. Son rapport de radiographie négatif nous avait surpris, puisqu'elle ne pouvait ni ne voulait se supporter sur sa hanche. Lorsque, de crainte qu'elle ne fasse une embolie, sa famille l'a incitée à se lever et à se déplacer, elle est devenue de plus en plus agitée tout en refusant toujours de se porter sur sa hanche. Quand j'ai fini par la voir, sa fracture de hanche, qui n'était pas déplacée à l'origine, avait glissé : sa jambe était d'une longueur significativement différente et le moindre mouvement la faisait souffrir. Une nouvelle radiographie a confirmé le diagnostic de fracture de la hanche. On l'a opérée pour réduire sa fracture, et son séjour hospitalier s'est prolongé en raison d'une altération de son état mental. À la suite de ces événe-

ments, la patiente a dû être placée en maison de repos. Après quelques mois de convalescence, son état mental s'est amélioré. À l'époque, je me rappelle qu'on avait évoqué un diagnostic de pseudodémence.

Peu après son arrivée à la maison de repos, on lui a prescrit de la doxépine (un ancien antidépresseur). Quand j'y repense, je crois qu'elle a probablement présenté une démence légère compliquée d'un épisode de délirium.

Après qu'on lui ait laissé le temps de se stabiliser pendant un certain temps, son état de santé s'est amélioré, et la patiente a retrouvé son statut fonctionnel prémorbide.

L'article du présent numéro sur la pseudodémence propose un point de vue équilibré sur le lien entre la démence et la dépression, tout en faisant le point de manière intéressante sur cette entité clinique. Je vous en recommande la lecture. Les autres articles complètent bien le tout et fournissent aux médecins de famille une foule de renseignements utiles sur l'ostéoporose, la fracture de hanche et la douleur chez la personne atteinte de démence.

L'ostéoporose chez le patient atteint de MA

L'ostéoporose est une maladie répandue, caractérisée par une faible masse osseuse et un dérèglement de la microarchitecture de l'os qui se conjuguent pour entraîner une fragilité du squelette, d'où un risque accru de fracture. Une fois qu'un patient a subi une fracture, le risque de récurrence augmente selon un facteur de quatre environ. Bien que les fractures ostéoporotiques aient des conséquences négatives chez une vaste gamme de patients, ceux qui souffrent de la maladie d'Alzheimer (MA) sembleraient plus sujets à certaines complications.

par Brian Wirzba, M.D., FRCPC

L'ostéoporose est une maladie répandue, qui affecte environ 1,4 million de Canadiens. On l'a déjà qualifiée de « voleuse silencieuse », puisqu'elle reste entièrement asymptomatique jusqu'à ce que le patient subisse une fracture, événement à partir duquel elle exerce un impact majeur sur la morbidité et la mortalité. Or, malgré cet état de fait, on minimise souvent son importance chez les sujets âgés, car certains patients, et même les professionnels de la santé, considèrent encore qu'il s'agit d'un phénomène normal lié au processus de vieillissement. Il est indéniable qu'avec l'âge, la densité minérale osseuse diminue et le risque de fracture augmente, mais nos connaissances actuelles sur l'ostéoporose et son traitement efficace nous per-

mettent de réduire le risque de fracture, de la même façon que nous pouvons atténuer le risque d'autres maladies liées au vieillissement, telles que les événements cardiaques, le déclin cognitif et le cancer (pour n'en nommer que quelques-unes). Bien sûr, il est impossible d'éliminer les fractures, mais en traitant les sujets les plus vulnérables et en réduisant le risque auquel ils sont exposés, nous pouvons significativement améliorer leur qualité de vie. Depuis quelques années, la tendance à utiliser des outils pour l'évaluation du risque de fracture (*Fracture Assessment Tools*) à cinq ou dix ans, a permis aux omnipraticiens de mesurer le risque auquel leurs patients sont exposés, un peu de la même manière qu'ils utilisent les données de l'étude Framingham pour estimer le risque d'événement cardiaque à dix ans. Cela permet non seulement aux médecins de rassurer leurs patients plus jeunes et moins à risque sur leur statut à l'égard de la maladie (à un âge où les interventions

non pharmacologiques peuvent suffire), mais leur permet également de mesurer l'ampleur du risque dans la population âgée et fragile. Il n'existe pas de lien clair entre l'ostéoporose et la maladie d'Alzheimer (MA) et pourtant, les deux maladies coexistent souvent. Il est donc essentiel pour le médecin qui soigne des patients atteints de la maladie d'Alzheimer de comprendre comment évaluer et prendre en charge le patient ostéoporotique. Cet article répond à certaines des questions les plus fréquentes au sujet de l'évaluation et de la prise en charge de l'ostéoporose chez le patient âgé et explique pourquoi les patients atteints de MA doivent aussi subir une évaluation de leur risque de fracture.

Pourquoi tenir compte de l'ostéoporose chez les patients atteints de MA?

Comme dans le cas de beaucoup d'autres pathologies, nous sommes souvent conscients que les patients qui consultent à notre clinique peu-

Brian Wirzba, M.D., FRCPC
Interniste et Directeur
médical de *Grey Nuns Hospital*
Programme Ostéoporose
Edmonton (Alberta)

vent être exposés à certains facteurs de risque d'ostéoporose, mais nous ignorons si nous devons nous inquiéter de la probabilité qu'ils « souffrent » effectivement un jour de la maladie. Et cela s'applique particulièrement à des maladies asymptomatiques, comme l'ostéoporose, lorsque les patients ne sont pas ennuyés par la maladie et qu'ils présentent déjà d'autres pathologies qui affectent concrètement leur bien-être physique, mental ou émotionnel. Or, en réalité, ce n'est pas en soi la fragilisation des os qui pose problème chez le patient, mais plutôt la tendance des os fragilisés à se rompre et le fait que les fractures exercent un impact majeur sur l'espérance de vie et la qualité de vie. Une fois qu'un patient a subi une fracture, le risque de récurrence augmente environ selon un facteur de quatre. Nous savons également que 20 % des patients décèdent au cours de la première année qui suit une fracture de la hanche, tandis que 50 % seulement retrouvent le statut fonctionnel qu'ils avaient avant leur fracture, et que 20 % doivent ensuite être institutionnalisés¹. Le patient âgé atteint d'autres comorbidités récupère moins bien. À cause de la douleur, des analgésiques, du changement d'environnement (p. ex., séjour à l'hôpital) ou de leur mobilité réduite, certains patients peuvent présenter un délirium à la suite d'une fracture. Des complications pulmonaires et gastro-intestinales s'observent également en lien avec les fractures vertébrales progressives, éventuellement associées à la cyphose. Ces complications surviennent chez une vaste gamme de patients après une fracture ostéoporotique, et les patients atteints de MA

ne sont pas à l'abri de telles éventualités; ils seraient peut-être même plus sujets à certaines complications, comme un délirium.

Pourquoi les personnes âgées sont-elles plus sujettes aux fractures?

L'ostéoporose est une maladie répandue, caractérisée par une faible masse osseuse et un dérèglement de la microarchitecture de l'os qui, ensemble, entraînent une fragilité du squelette, d'où un risque accru de fracture². Malheureusement, pour l'instant, le seul test dont on dispose pour évaluer l'ostéoporose est la

jeune âge, alors que le squelette n'est pas encore à maturité. La densité et la résistance osseuses maximales s'observent généralement dans la trentaine et la quarantaine, après quoi, un déclin progressif de la quantité et de la qualité de l'os s'observe. Dans leur récente analyse des mécanismes qui sous-tendent l'ostéoporose sénile, Duque et Troen³ décrivent les deux principaux phénomènes physiopathologiques à l'origine de la perte osseuse. Il y a d'abord l'ostéoporose post-ménopausique liée à la carence œstrogénique, qui est déjà plus reconnue et affecte principalement l'os trabéculaire (présent,

La qualité de l'os se détériore pour diverses raisons, et ce, dès le jeune âge, alors que le squelette n'est pas encore à maturité. La densité et la résistance osseuses maximales s'observent généralement dans la trentaine et la quarantaine, après quoi, un déclin progressif de la quantité et de la qualité de l'os s'observe.

densitométrie osseuse (ou DEXA pour *dual energy x-ray absorptiometry*), qui permet de relativement bien estimer la masse osseuse (ou la quantité d'os). Malgré un intérêt marqué et des recherches imposantes sur les modalités radiologiques ou les analyses de laboratoire, à ce jour, aucun test cliniquement utile n'a pu être mis au point pour évaluer les modifications de la microarchitecture de l'os (ou qualité de l'os). Avec l'âge, les taux de fracture augmentent de manière exponentielle, et certainement beaucoup plus que ne laisse supposer une simple mesure de la perte de masse osseuse.

La qualité de l'os se détériore pour diverses raisons, et ce, dès le

par exemple, au niveau des vertèbres) et l'ostéoporose sénile qui affecte plus souvent l'os cortical et prédispose les femmes et les hommes âgés aux fractures de la hanche⁴. Bien que le premier de ces deux mécanismes puisse entraîner rapidement une plus grande perte osseuse chez les patientes au cours des premières années de la post-ménopause, le deuxième phénomène s'accompagne d'une perte annuelle de densité osseuse de l'ordre de 0,5 % jusqu'à un âge très avancé. Cette perte est consécutive à l'apposition périostée touchant l'enveloppe osseuse (plus marquée chez les femmes que chez les hommes) et à la résorption endostéale à l'intérieur de l'os, les

deux phénomènes contribuant à fragiliser mécaniquement la macroarchitecture de l'os. On a observé que l'ostéoporose sénile met en cause une accumulation de la portion grasse de la moelle osseuse au détriment de l'ostéoblastogenèse⁵, ce qui affecte négativement la microarchitecture de l'os.

Au chapitre des anomalies de la microarchitecture qui affectent tous

subiront une fracture et à quel moment. Comme dans tout autre domaine de la médecine, nous composons avec le risque et la réduction du risque (et non son élimination). Étant donné que plus de 80 % des fractures consécutives à un traumatisme léger affectent des gens dont le score T n'est pas inférieur à - 2,5 (critère diagnostique de l'ostéoporose utilisé dans les rapports de densité

blement été récemment publiée par l'Organisation mondiale de la santé¹² et est offerte en ligne, à l'adresse www.shef.ac.uk/FRAX. Cet outil d'évaluation des fractures appelé FRAX^{MC} se fonde sur des données recueillies à travers le monde, et après saisie de certains facteurs de risque clinique de base (Tableau 1) et de la densité de l'os au niveau du col du fémur (score T ou score Z), il donne une évaluation du risque de fracture de la hanche ou de fracture ostéoporotique majeure (c.-à-d., fracture clinique de la colonne vertébrale, de l'avant-bras, de la hanche ou de l'épaule) à dix ans. Bien qu'il comporte quelques inconvénients (p. ex., utilisation de la DMO du col du fémur plutôt que d'autres sites où la DMO pourrait être plus faible, sous-estimation chez les patients présentant des antécédents personnels ou familiaux particulièrement importants à l'égard des fractures et absence de critères de calcul spécifiquement canadiens), il est très simple à utiliser et relativement intuitif, tout en étant fiable et bien validé.

La mesure du risque de fracture à dix ans peut ensuite servir de point de départ pour une discussion avec le patient ou ses proches sur l'ampleur du risque : un risque de fracture de la hanche évalué à environ 15 % étant considéré par bon nombre comme un seuil approprié pour instaurer un traitement. Le traitement antirésorptif devrait réduire de 40 % à 50 % le risque de fracture au cours des trois premières années (soit la durée de la plupart des études avec répartition aléatoire et contrôlées). On ignore quel en est le résultat après dix ans (comparativement au placebo), car il n'a pas fait l'objet d'études à cet

Au chapitre des anomalies de la microarchitecture qui affectent tous les âges mais particulièrement les patients âgés, fragiles ou institutionnalisés, l'un des facteurs de risque évitables est la carence en vitamine D.

les âges mais particulièrement les patients âgés, fragiles ou institutionnalisés, l'un des facteurs de risque évitables est la carence en vitamine D. Même si cette carence est facile à traiter, elle demeure extrêmement fréquente⁶, particulièrement chez la population vieillissante qui, en général, consomme moins d'aliments riches en vitamine D et s'expose peu aux rayons du soleil; et chez les patients qui effectivement s'exposent au soleil, la capacité de la peau à métaboliser la vitamine D se trouve ralentie par le vieillissement⁷. Cette carence en vitamine D entraîne souvent une hyperparathyroïdie secondaire, suivie d'une résorption accrue de l'os ostéoclastique⁸.

Comment évaluer le risque de fracture chez un patient?

Malgré tout ce que nous savons au sujet de l'ostéoporose et des facteurs de risque à l'égard des fractures, nous n'avons pas de boule de cristal pour nous dire exactement quels patients

minérale osseuse [DMO])⁹, nous avons bien évidemment besoin d'autre chose que la DMO pour mesurer le risque de fracture. De plus, les améliorations de la densité osseuse chez les gens qui prennent des agents antirésorptifs ne seraient à l'origine que de 4 % à 30 % de la réduction du risque de fracture vertébrale et non vertébrale¹⁰.

Simultanément, les omnipraticiens se sont beaucoup familiarisés avec certains outils d'évaluation du risque multifactoriel, comme par exemple, ceux qui reposent sur les données de l'étude Framingham pour estimer le risque cardiovasculaire d'un patient. De tels outils donnent une estimation plus réaliste du risque réel encouru par un patient donné si aucune intervention thérapeutique ne lui est offerte. Bien qu'il existe un certain nombre d'outils de ce type pour l'ostéoporose, notamment pour la présentation des résultats de DEXA¹¹, l'une des échelles les plus fiables dont nous disposons a proba-

égard, mais on estime que l'effet devrait persister pendant toute cette période. Par conséquent, il est également important de noter qu'une fois qu'un patient commence à prendre un agent antirésorptif, son risque de fracture diminue (en supposant que le médicament soit pris de la bonne façon et qu'il soit bien absorbé), mais on ignore dans quelle mesure précisément. En utilisant cette méthode d'évaluation, il est possible d'éviter un traitement excessif chez le patient à faible risque (risque de fracture à dix ans < 10 %) ou un traitement insuffisant chez les sujets plus à risque (risque de fracture à dix ans > 20 %), deux problèmes qui sont malheureusement trop fréquents et répandus en raison de la trop grande confiance accordée aux valeurs de DMO seules.

Quelles sont les options thérapeutiques pour traiter l'ostéoporose?

Exercice. Les options thérapeutiques visant à réduire le risque de fracture incluent des mesures non pharmacologiques et pharmacologiques. La densité osseuse serait plus élevée chez les gens actifs et l'exercice réduit effectivement le taux de perte osseuse lié à l'âge¹³. Même si plusieurs études réalisées auprès de patients âgés chez qui un paramètre substitut (DMO, marqueurs du renouvellement osseux, équilibre, force des jambes) a confirmé un tel avantage, aucune n'a été suffisamment grande ou adéquatement conçue pour en confirmer l'effet sur la réduction des fractures. Étant donné que le plus important facteur de risque indépendant de fracture est la survenue de chutes et non la densité osseuse^{14, 15}, il est malheureux qu'au-

cune étude de plus grande envergure ne se soit penchée sur différents programmes d'exercices ou interventions susceptibles d'améliorer l'équilibre. Néanmoins, pour les patients qui ont de la difficulté à effectuer un simple test de transfert assis-debout ou qui prennent plus de 13 secondes à réaliser le test du « lever de chaise de Mathias » (ou test *up-and-go*), on recommande un examen plus approfondi et la prise en charge du risque de chute, c'est-à-dire évaluation du milieu de vie et exercices de renforcement musculaire et d'équilibre^{16,17}.

Calcium et vitamine D. Chez les personnes âgées, on observe une réduction de l'absorption du calcium et une baisse des taux sériques de vitamine D entraînant une augmentation des taux de parathormone (PTH) et la perte osseuse qui en découle. Or, de nombreuses études qui ont tenté de déterminer si le traitement substitutif parvenait ou non à prévenir les fractures ont donné des résultats variables. Bon nombre de ces études étaient de petite envergure, dotées d'une puissance statistique insuffi-

Les agents antirésorptifs forment la base du traitement pharmacologique de l'ostéoporose. Ils réduisent les taux d'ostéoclastes associés à la résorption osseuse, par rapport aux taux d'ostéoblastes normaux, associés à l'ostéogénèse. À mesure que nous vieillissons, l'os se résorbe plus vite qu'il ne se renouvelle, phénomène à l'origine du déclin progressif de la DMO associé à l'ostéoporose sénile.

sante ou portaient sur des populations moins à risque. En général, toutefois, les études réalisées auprès de sujets à risque élevé font état d'un avantage : le fait que des suppléments

Tableau 1

Facteurs de risque cliniques selon l'outil d'évaluation du risque de fracture FRAX^{MC}

- Âge
- Sexe
- Taille et poids (pour l'IMC)
- Antécédents de fracture
- Fracture de la hanche chez le père
- Tabagisme actif
- Glucocorticothérapie en cours
- Polyarthrite rhumatoïde
- Ostéoporose secondaire

aient été administrés aux groupes sous traitement actif et sous placebo de toutes les études avec répartition aléatoire sur les agents antirésorptifs confirme l'importance de les recommander pour tous les patients. Dans la plupart des régimes alimentaires, l'apport quotidien total en calcium élémentaire devrait être de 1 500 mg, dont 500 mg à 1 000 mg provenant de produits laitiers. C'est pourquoi des

suppléments de 500 mg à 1 000 mg de calcium sont recommandés. L'apport alimentaire en vitamine D, par contre, est très faible (souvent < 100 UI par jour). Un supplément

simple de 1 000 UI par jour est donc recommandé pour la plupart des patients. Chez les malades qui souffrent d'un syndrome de malabsorption, il faut mesurer les taux de vitamine D sériques afin de s'assurer

tion ralentit légèrement, la DMO globale se stabilise et idéalement, elle augmente, tout en préservant la capacité de l'os à s'autorégénérer.

Les bisphosphonates, comme l'édronate cyclique, l'alendronate,

circonstances idéales. C'est pourquoi il est essentiel de prendre les comprimés à jeun (> 2 heures au moins après le dernier repas) et de ne prendre aucun aliment ni aucun autre médicament (sauf de l'eau) pendant au moins 30 minutes (bien qu'à notre clinique, nous recommandions une heure) après la prise des comprimés.

Bien que plusieurs agents soient offerts en posologie hebdomadaire, voire mensuelle, le mode d'administration peut encore poser un défi important chez les patients âgés qui prennent déjà beaucoup d'autres médicaments. L'utilisation de dosettes, de médicaments en emballages alvéolés et même de protocoles de distribution des médicaments par les services infirmiers dans les établissements de soins de santé sont quelques exemples de situations où le moment très précis de l'administration peut se révéler problématique et rendre l'utilisation de cette classe d'agents potentiellement inefficace. L'agent le plus récent (le zolédronate) est administré une fois l'an sous forme de perfusion d'une durée de 10 à 15 minutes et peut être une solution particulièrement utile chez cette population de patients. Cette classe de traitement est considérée par bon nombre comme un traitement pharmacologique de première intention chez les patients âgés exposés à un risque élevé de fracture.

Les modulateurs sélectifs des récepteurs des œstrogènes (MSRO), comme le raloxifène et le tamoxifène (non utilisé pour l'ostéoporose), stimulent ou inhibent les divers récepteurs des œstrogènes au niveau des viscères, et ce, de plusieurs façons. En stimulant spécifiquement les récepteurs osseux des œstrogènes, le raloxi-

L'agent le plus récent (le zolédronate) est administré une fois l'an sous forme de perfusion d'une durée de 10 à 15 minutes et peut être une solution particulièrement utile chez cette population de patients. Cette classe de traitement est considérée par bon nombre comme un traitement pharmacologique de première intention chez les patients âgés exposés à un risque élevé de fracture.

qu'ils se trouvent à l'intérieur des limites de la normale. Dans une étude récente, des patients institutionnalisés qui souffraient de MA ont été assignés aléatoirement soit à une exposition régulière aux rayons solaires ou à l'absence d'une telle exposition durant un an, et ce dernier groupe a manifesté un accroissement du risque de fracture à un an (risque relatif : 3,7)¹⁸.

Traitement pharmacologique.

Les agents antirésorptifs forment la base du traitement pharmacologique de l'ostéoporose. Ils réduisent les taux d'ostéoclastes associés à la résorption osseuse, par rapport aux taux d'ostéoblastes normaux, associés à l'ostéogénèse. À mesure que nous vieillissons, l'os se résorbe plus vite qu'il ne se renouvelle, phénomène à l'origine du déclin progressif de la DMO associé à l'ostéoporose sénile. Pour que les zones endommagées et les microfractures se réparent, il faut un équilibre entre la résorption osseuse et l'ostéogénèse. Toutefois, lorsque la résorp-

tion ralentit légèrement, la DMO globale se stabilise et idéalement, elle augmente, tout en préservant la capacité de l'os à s'autorégénérer. Les bisphosphonates, comme l'édronate cyclique, l'alendronate, le risédronate, l'ibadronate (non offert au Canada) et plus récemment, le zolédronate par voie intraveineuse, ralentissent et régularisent la résorption osseuse en induisant l'apoptose des ostéoclastes. Bien que couramment utilisé au Canada, l'édronate cyclique a été mis au point avant que la médecine n'exprime le besoin de s'appuyer sur des études avec répartition aléatoire et contrôlées capables de démontrer la réduction des fractures et à ce titre, nous ne sommes pas si certains de ces avantages, tandis que les bisphosphonates plus récents, à base d'azote, se sont tous révélés capables de réduire les fractures au niveau des vertèbres, de la hanche et autres fractures cliniques. L'effet secondaire le plus courant des bisphosphonates oraux est l'irritation des voies digestives hautes que l'on peut corriger chez certains patients s'ils prennent ces agents avec un grand verre d'eau et en position redressée. La biodisponibilité des bisphosphonates oraux est toutefois très faible, soit environ 2 % dans des

Tableau 2

Agents approuvés pour le traitement de l'ostéoporose au Canada

Traitement	Avantages	Inconvénients
Bisphosphonates		
Étidronate cyclique à 400 mg p.o., 1 f.p.j. pendant deux semaines, tous les trois mois	Données bien établies pour la réduction des fractures avec la plupart des agents, y compris réduction des fractures vertébrales, non vertébrales et de la hanche)	Les agents oraux DOIVENT être pris à jeun (y compris sans autre médicament) en raison de leur piètre biodisponibilité
Alendronate à 10 mg p.o., 1 f.p.j.		Faible fidélité au traitement
Alendronate à 70 mg p.o., 1 f.p.s.	Coût raisonnable	Irritation GI (relativement courante)
Risédrone à 5 mg p.o., 1 f.p.j.	Longue feuille de route pour l'innocuité (> 15 ans avec certains agents)	Risque très faible d'ostéonécrose de la mâchoire (environ un patient ostéoporotique sur 100 000)
Risédrone à 35 mg p.o., 1 f.p.s.		
Risédrone à 75 mg p.o., 1 f.p.j. pendant deux jours/mois		
Zolédronate à 5 mg, i.v., une fois l'an		
MSRO		
Raloxifène à 60 mg p.o., 1 f.p.j.	Administration simple et très peu de réactions médicamenteuses Ne requiert pas que le patient soit à jeun Coût raisonnable Sans effet sur la maladie cardiaque	Aucune donnée sur les fractures de la hanche Risque accru de maladie thromboembolique veineuse (comme avec les œstrogènes) Symptômes vasomoteurs accrus chez les patientes périménopausées Non indiqué chez les hommes
Hormonothérapie substitutive		
Œstrogènes	Réduction avérée des fractures	Leurs nombreux autres effets positifs et négatifs sur d'autres organes font de l'HTS une option à déconseiller pour l'ostéoporose seulement
Calcitonine		
Calcitonine nasale à 200 UI, 1 f.p.j.	Administration simple	Données de moins bonne qualité pour la réduction des fractures Irritation nasale Bien tolérée
Agents anaboliques		
Tériparatide (PTHr 1-34) à 20 µg s.c., 1 f.p.j., pendant 18 mois	Seul agent anabolique disponible Données bien établies sur la réduction des fractures	Coût très élevé Requiert une injection sous-cutanée

ène peut conférer de réels avantages sur le plan de l'ostéogénèse et réduire les fractures associées au déficit œstrogénique. Comparativement à l'effet des œstrogènes seuls, on ne note aucune augmentation des cancers de l'utérus ou du sein et aucune différence en ce qui a trait au risque

de thromboembolie veineuse, mais il y a augmentation du risque de symptômes vasomoteurs. Le raloxifène s'appuie sur des données qui confirment la réduction des fractures vertébrales, mais comparativement à d'autres agents, il a été étudié chez une population plus jeune où le risque

de fracture de la hanche était moindre et aucun avantage n'a donc été observé sur le plan des fractures. En l'absence d'autres risques thromboemboliques importants, cet agent reste toutefois un traitement acceptable et relativement sous-utilisé chez les patientes qui souffrent d'ostéo-

porose et en particulier chez celles qui ne tolèrent pas les bisphosphonates oraux.

Les traitements anaboliques accroissent la quantité d'os déposée dans chaque unité de remodelage en stimulant l'ostéoblastogenèse, en réduisant l'adipogenèse ou en protégeant les ostéoblastes contre l'apoptose. Pour l'instant, le fragment recombinant 1-34 de l'hormone parathyroïdienne humaine, un analogue de la tériparatide, est le seul traitement anabolique approuvé pour l'ostéoporose au Canada. Administrée quotidiennement mais par intermittence, la PTH produit des effets anaboliques et non pas la résorption osseuse marquée notée lors d'une exposition continue (p. ex., en présence d'hyperparathyroïdie primaire). L'administration d'injections quotidiennes sous-cutanées pendant 18

mois a été associée à une réduction des fractures vertébrales et non vertébrales; leur coût, par contre, est prohibitif pour de nombreux patients, sans compter que les malades ou leurs aidants doivent être en mesure de les administrer. Il est en outre indispensable de veiller à ce que le patient ne prenne pas de bisphosphonates s'il est sous traitement anabolique et de débiter un antirésorptif dès l'arrêt du traitement pour en tirer le maximum d'avantages.

Résumé

L'ostéoporose est fréquente chez les patients âgés, y compris chez ceux qui souffrent de MA. Les fractures qui en découlent peuvent avoir un impact négatif majeur sur la morbidité et la mortalité. En reconnaissant ce risque et en évaluant sa gravité à l'aide d'un simple outil d'évaluation du risque de fracture, le clinicien peut

prendre des décisions éclairées quant au bien-fondé du traitement pharmacologique en plus des interventions liées au mode de vie (c.-à-d., exercice, calcium et vitamine D) chez leurs patients. Compte tenu des options thérapeutiques actuelles qui ont donné d'excellents résultats sur le plan de la réduction des fractures et qui sont offertes sous diverses formes posologiques et comportent chacune leurs avantages et leurs inconvénients (Tableau 2), au moins un agent devrait convenir à tout patient à risque. L'avenir est également prometteur, car de nouveaux médicaments et de nouvelles classes (non abordés dans le présent article) se profilent à l'horizon et compte tenu que nous comprenons chaque jour davantage les différents aspects de la qualité osseuse.

Références :

1. Chrischilles EA, Butler CD, Davis CS et coll., A model of lifetime osteoporosis impact. *Arch Intern Med* 1991; 151(10):2026-32.
2. Kanis JA, Melton LJ 3rd, Christiansen C et coll., The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994; 9(8):1137-41.
3. Understanding the Mechanisms of Senile Osteoporosis: New Facts for a Major Geriatric Syndrome. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56(5):935-41.
4. Chan GK, Duque G. Age-related bone loss: Old bone, new facts. *Gerontology* 2002; 48(2):62-71.
5. Rosen CJ, Bouxsein ML. Mechanisms of disease: Is osteoporosis the obesity of bone? *Nat Clin Pract Rheumatol* 2006; 2(1):35-43.
6. Lips P. Vitamin D status and nutrition in Europe and Asia. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2007; 103(3-5):620-5.
7. Kira M, Kobayashi T, Yoshikawa K. Vitamin D and the skin. *J Dermatol* 2003; 30(6):429-37.
8. Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: Consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. *Endocr Rev* 2001; 22(4):477-501.
9. Stone KL, Seeley DG, Lui LY et coll., BMD at multiple sites and risk of fracture of multiple types: long-term results from the study of osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res* 2003; 18(11):1947-54.
10. Seeman E. Is a change in bone mineral density a sensitive and specific surrogate of anti-fracture efficacy? *Bone* 2007; 41(3):308-17.
11. K. Siminoski et coll., Recommendations for Bone Mineral Density Reporting in Canada. *Can Assoc Radiol J* 2005; 56(3):178-88.
12. J. Kanis et coll., FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK, *Osteoporos Int* 2008; 19(4):385-97.
13. Szulc P, Beck TJ, Marchand F et coll., Low skeletal muscle mass is associated with poor structural parameters of bone and impaired balance in elderly men – the MINOS study. *J Bone Miner Res* 2005; 20(5):721-9.
14. Kannus P, Niemi S, Parkkari J et coll., Why is the age-standardized incidence of low-trauma fractures rising in many elderly populations? *J Bone Miner Res* 2002; 17(8):1363-7.
15. Kannus P, Sievanen H, Palvanen M et coll., Prevention of falls and consequent injuries in elderly people. *Lancet* 2005; 366(9500):1885-93.
16. Whitney JC, Lord SR, Close JC. Streamlining assessment and intervention in a falls clinic using the timed up and go test and physiological profile assessments. *Age and Ageing* 2005; 34(6):567-71.
17. Järvinen TL, Sievänen H, Khan KM et coll., *BMJ* 2008; 336(7636):124-6.
18. Sato Y, Iwamoto J, Kanoko T et coll., Amelioration of Osteoporosis and Hypovitaminosis D by Sunlight Exposure in Hospitalized, Elderly Women With Alzheimer's Disease: A Randomized Controlled Trial, *Journal of Bone and Mineral Research* 2005; 20(8):1327-33.

Que la vraie pseudodémence se lève!

« *Votre réalité, monsieur, est un ramassis de mensonges et de balivernes, et je suis enchanté de vous dire que je n’y comprends rien.* »

Baron Munchausen

par Ron Keren, M.D., FRCPC

Le terme pseudodémence a été largement adopté dans la pratique clinique et pourtant, il reste pour une bonne part mécompris. Comme son nom l’indique, la pseudodémence suppose un dysfonctionnement plutôt qu’une réelle démence fondée sur une neuropathologie. C’est à Wernicke¹ que l’on doit ce terme; il l’a utilisé au cours des années 1880 pour décrire certains « états hystériques chroniques imitant une faiblesse mentale ». Le terme est ensuite plus ou moins tombé dans l’oubli jusqu’à ce qu’il soit réintroduit par Madden² en 1952, pour désigner des patients dont certains signes et symptômes de démence étaient corrigés par le traitement efficace d’une maladie psychotique sous-jacente. En 1961, Kiloh³ a décrit dix cas de soi-disant démence irréversible qui sont rentrés dans l’ordre avec le temps grâce à un traitement. Kiloh a prétendu que la dépression endogène était la cause la plus fréquente de la

pseudodémence et a émis une mise en garde contre un diagnostic erroné de démence irréversible. Pour lui, le terme de pseudodémence devait être utilisé à titre descriptif et non diagnostique. En 1979, Wells⁴, alors qu’il signalait dix cas de troubles psychiatriques comme exemples de pseudodémence, a été le premier à l’utiliser comme terme diagnostique. En 1981, Caine a proposé les critères diagnostiques pour définir la pseudodémence (Tableau 1).

Compte tenu que l’on connaît de mieux en mieux les changements cognitifs associés à la dépression chez les gens âgés, le concept de pseudodémence a été encore resserré pour désigner l’atteinte cognitive souvent causée par la dépression chez les personnes âgées, dépression qui prend la forme d’une démence et rentre dans l’ordre après un traitement antidépresseur efficace. On estimait alors que la prévalence de la pseudodémence associée à la dépression se situait aux alentours de 10 % à 20 %^{5,6}. Cela est venu rappeler le risque de faux diagnostic de démence chez les personnes présentant une pathologie potentiellement réversible. Toutefois, avec le temps, on s’est rendu compte que toutes les démences dites réversibles, surtout la « pseudo-

démence associée à la dépression » étaient beaucoup moins prévalentes qu’on l’avait d’abord cru. Une méta-analyse regroupant 39 études réalisées entre 1987 et 2002⁷ a recensé des démences potentiellement réversibles chez 9 % des patients, mais seulement 0,6 % sont en fait rentrées dans l’ordre et seulement 0,31 % se sont entièrement corrigées. On a attribué ce changement abrupt de la prévalence des démences réversibles au suivi plus étroit et d’une durée plus longue dans les études sur les patients qui souffraient de dépression et d’atteinte cognitive.

Tableau 1

Critères diagnostiques proposés pour la pseudodémence

1. Dysfonction intellectuelle chez un patient souffrant d’un trouble psychiatrique primaire
2. Caractéristiques similaires à celles de certains troubles du SNC
3. Déficits cognitifs réversibles
4. Aucune maladie neurologique connue n’explique le tableau clinique

Caine ED. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38(12):1359-64.

Ron Keren, M.D., FRCPC
Directeur médical
University Health Network et
Centre de santé mentale Whitby
Cliniques de la mémoire
Médecin chef, Toronto
Institut de réadaptation
Département de psychogériatrie
Toronto (Ontario)

Lien entre dépression et démence

Le lien entre dépression et démence est complexe pour de nombreuses raisons. Les deux syndromes ont une sympto-

matologie commune importante, l'atteinte cognitive est courante dans la dépression chez les personnes âgées et la dépression est une caractéristique neuropsychiatrique fréquente de la démence. La dépression peut contribuer à l'étiologie de la MA en tant que facteur de risque indépendant et elle peut aussi découler d'anomalies cérébrales chez les patients atteints de MA. On a montré que les aidants semblaient signaler plus de cas de dépression chez leurs proches atteints de MA⁸ et, en dernier lieu, différentes listes de critères diagnostiques discordantes ont été utilisées pour recenser les cas de dépression sur

La perte d'intérêt/apathie, la perte de confiance, l'indécision, l'agitation, l'irritabilité et les troubles du sommeil et de l'appétit sont fréquents chez les patients atteints de démence, indépendamment du fait qu'ils soient ou non déprimés.

matologie commune importante, l'atteinte cognitive est courante dans la dépression chez les personnes âgées et la dépression est une caractéristique neuropsychiatrique fréquente de la démence. La dépression peut contribuer à l'étiologie de la MA en tant que facteur de risque indépendant et elle peut aussi découler d'anomalies cérébrales chez les patients atteints de MA. On a montré que les aidants semblaient signaler plus de cas de dépression chez leurs proches atteints de MA⁸ et, en dernier lieu, différentes listes de critères diagnostiques discordantes ont été utilisées pour recenser les cas de dépression sur

Symptomatologie commune

De nombreux symptômes énumérés dans les critères de la dépression majeure du DSM-IV s'observent souvent chez les patients atteints de démence (Tableau 2). La perte d'intérêt/apathie, la perte de confiance, l'indécision, l'agitation, l'irritabilité et les troubles du sommeil et de l'appétit sont fréquents chez les patients atteints de démence, indépendamment du fait qu'ils soient ou non déprimés. C'est pourquoi le diagnostic de la dépression chez les personnes atteintes de démence à partir de ces critères seulement entraînerait fort probablement une surestimation

de la prévalence de la dépression dans la démence. Différentes listes de critères diagnostiques ont été utilisées pour estimer la prévalence de la dépression dans la MA. Et selon les symptômes inclus dans les critères diagnostiques, le nombre de patients reconnus dépressifs dans une même cohorte de patients peut changer considérablement, et le taux de concordance est faible entre les divers critères diagnostiques, c'est-à-dire que chez différents patients, la dépression est reconnue au moyen de critères qui varient. Par exemple, dans une même cohorte, la prévalence de la dépression selon les critères ICD-10 a été de 4,9 %. Elle a été de 27,4 % selon les critères diagnostiques proposés pour la dépression dans la MA et de 43,7 % selon les réponses au questionnaire de dépistage du *Neuropsychiatric Inventory* (NPI). La simple inclusion de l'irritabilité parmi les symptômes de dépression fait augmenter significativement la prévalence de cette affection dans la MA¹¹.

La dépression est-elle un facteur de risque ou un prodrome?

La dépression est-elle une cause ou un effet de la démence? La dépression, en tant que facteur de risque indépendant de la MA, ne fait pas l'unanimité. Il est difficile de savoir si la dépression en soi contribue sur le plan physiopathologique à l'apparition de la MA, si elle en est un prodrome ou les deux. Un suivi prospectif des patients âgés souffrant d'atteinte cognitive qui consultaient dans une clinique pour troubles de mémoire a montré que bon nombre d'entre eux présentaient des symp-

Tableau 2

Critères diagnostiques du DSM-IV : Caractéristiques neuropsychiatriques de la démence

1. Humeur dépressive ou perte d'intérêt (apathie)
2. Piètre concentration/indécision (perte de mémoire et jugement défaillant)
3. Baisse d'énergie (manque d'initiative, avolition)
4. Modifications du sommeil (perturbation des modes de sommeil diurne)
5. Modifications de l'appétit (perte ou gain de poids)
6. Agitation psychomotrice (activité motrice aberrante)

Les symptômes doivent coexister au cours de la même période de deux semaines et ne pas être attribuables à une maladie générale.

D'après le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV)

tômes de dépression. Leur suivi a révélé que la plupart d'entre eux ont éventuellement commencé à souffrir de MA¹², et ce, malgré la réussite du traitement de leur dépression et certaines améliorations initiales sur le plan cognitif. En outre, la dépression, similaire à d'autres problèmes de santé, comme la maladie rénale ou la maladie cardiaque, par exemple, peut précipiter l'expression de la démence chez les patients qui souffrent de MA.

Plus il s'est écoulé du temps entre l'épisode dépressif et le déclenchement de la démence, plus la dépression semble jouer un rôle causal dans la démence, par opposition à un rôle de prodrome ou de simple élément du syndrome de démence. À la lumière de cette observation, une analyse systématique des preuves a permis de conclure que des antécédents de dépression pourraient être un facteur de risque indépendant à l'égard de la démence en général et de la MA en particulier¹³. Cette notion s'appuie sur l'hypothèse de la cascade glucocorticoïde, selon laquelle, chez les patients déprimés, une sécrétion surrénalienne de glucocorticoïdes prolongée exerce des effets toxiques sur l'hippocampe¹⁴, d'où l'atrophie de ce dernier, qui se révèle être une caractéristique précoce de la MA.

Le débat sur la dépression en tant que facteur de risque indépendant se poursuit. Toutefois, compte tenu de la complexité des liens entre la dépression et la démence et des perceptions fausses sur la réversibilité potentielle de la démence chez les patients âgés souffrant de dépression, on constate de plus en plus que le concept de pseudodémence dépressive en tant que cause fréquente de la démence réversible devrait être abandonné.

Retour à Wernicke et au concept de pseudodémence de conversion

Lorsqu'on examine l'évolution du concept de pseudodémence, il y a lieu de se demander si Wernicke a eu raison de prétendre qu'il s'agissait d'un trouble de conversion. De tout temps, les troubles de conversion ont désigné la conversion inconsciente de l'anxiété en symptômes physiques. Little a écrit au sujet de la possibilité de la conversion des symptômes d'anxiété en symptômes cognitifs. Dans une série de cas, Hepple¹⁵ a décrit dix sujets âgés présentant une « pseudodémence de conversion ». Selon son rapport, les caractéristiques principales de cette maladie sont : atteinte cognitive apparente, régression et augmentation de la dépendance physique débutant vers la fin de l'âge

et volontaire pour les bénéfices secondaires qu'ils génèrent, comme dans les cas de simulation, pour adopter le « rôle de la personne malade » (comme une maladie inventée), ou de manière involontaire (comme un trouble de conversion). Par opposition au trouble de conversion et à la simulation, dont les symptômes sont feints ou exagérés soit de manière complètement inconsciente (trouble de conversion), soit de manière complètement consciente (simulation), les auteurs se disent en désaccord avec l'approche dichotomique du DSM-IV en regard d'un continuum allant d'une attitude entièrement inconsciente, à une extrémité du spectre, à une attitude partiellement puis entièrement consciente à l'autre extrémité, en présence ou non d'une motivation extérieure

Plus il s'est écoulé du temps entre l'épisode dépressif et le déclenchement de la démence, plus la dépression semble jouer un rôle causal dans la démence, par opposition à un rôle de prodrome ou de simple élément du syndrome de démence.

adulte ou au début de la vieillesse, sans signe de démence organique selon les résultats d'analyses ou l'historique de la maladie. Plus récemment, Delis et Wetter¹⁶ ont proposé des critères diagnostiques pour le trouble et la maladie dits « cognitiformes ». Selon eux, la symptomatologie marquée associée aux signes cognitifs est un problème envahissant qui a été abondamment documenté dans les revues de neuropsychologie révisées par des pairs. Les symptômes cognitifs peuvent être produits ou exagérés de manière intentionnelle

(p. ex., litige ou incapacité) ou du « rôle de la personne malade » (trouble factice). Les termes trouble et maladie permettent de distinguer le degré de dysfonction cognitive dans divers domaines de la vie quotidienne. Il est probable que certains cas d'exagération des symptômes cognitifs passent inaperçus et représentent un défi pour les médecins qui doivent évaluer si leurs patients ne simulent pas leurs symptômes, intentionnellement ou non. Comment sauraient-ils que le patient a une raison d'adopter le « rôle de la

personne malade »? De plus, peu de patients évalués pour une atteinte cognitive subissent des examens neuropsychologiques rigoureux, accompagnés de tests d'évaluation, et même si c'est le cas, aujourd'hui les patients trouvent une foule de renseignements sur Internet, dans les médias ou alors, sont conseillés par des avocats expérimentés, qui peuvent berner même le plus chevronné des examinateurs.

Conclusion

En résumé, la notion de pseudo-démence dépressive a évolué. Il s'agissait au début d'une étiquette inappropriée, accolée à tort aux patients âgés atteints de dépression et

que l'on croyait victimes de démence irréversible. Des données récentes sur la prévalence de la démence réversible ont montré que cette maladie est extrêmement rare. Ensuite, la dépression est moins souvent un problème de pseudodémence qu'un facteur prédictif ou un symptôme de démence. Le traitement de la dépression reste important. S'il est impossible de guérir un trouble cognitif ou de corriger la démence, la qualité de vie des patients s'en trouvera néanmoins probablement améliorée.

En cette époque où les études cliniques sur des médicaments capables de modifier la MA abondent, les symptômes de dépression légère chez des patients atteints de

démence ne devraient pas retarder leur diagnostic ni les empêcher de participer à la recherche sur la maladie d'Alzheimer.

En terminant, on sous-estime probablement le nombre de cas de simulation ou d'exagération des symptômes ou des plaintes de nature cognitive. Il faut mettre les médecins en garde contre une telle éventualité lorsqu'ils évaluent des patients dont les plaintes ou les symptômes cognitifs ne sont pas corroborés par les résultats de la consultation clinique ou de l'examen des facultés cognitives, surtout en présence d'un facteur de renforcement extérieur ou face à un patient qui a intérêt à adopter le « rôle de la personne malade ».

Références :

1. Berrios GE. Depressive pseudodementia or melancholic dementia: A 19th century view. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48(5): 393-400.
2. Madden JJ, Luhanet JA, Kaplan LA et coll., Non-dementing psychoses in older persons. *JAMA* 1952; 150:1567-70.
3. Kiloh, LG. Pseudo-dementia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1961; 37:336-51
4. Wells C. Pseudodementia. *Am J Psychiatry* 1979; 136(7):895-900.
5. Garcia CA, Reding MJ, Blass JP et coll., Overdiagnosis of dementia. *J Am Geriatr Soc* 1981; 29(9):407-10.
6. Jeste, DV et coll., Pseudodementia: Myths and realities. *Psychiatric Annals* 1990; 20:71-9.
7. Clarfield AM. The Decreasing Prevalence of Reversible Dementias: An Updated Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2003; 163(18):2219.
8. Burke WJ, Roccaforte WH, Wengel SP et coll., Disagreement in the Reporting of Depressive Symptoms Between Patients With Dementia of the Alzheimer Type and their Collateral Sources. *Am J Geriatr Psychiatry* 1998; 6(4):308-19.
9. Knesevich JW, Martin RL, Berg L et coll., Preliminary report on affective symptoms in early stages of senile dementia of the Alzheimer type. *Am J Psychiatry* 1983; 140(2):233-5.
10. Merriam AE, Aronson MK, Gaston P et coll., The psychiatric symptoms of Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 1988; 36(1):7-12.
11. Vilalta-Franch J, Garre-Olmo J, López-Pousa S et coll., Comparison of different clinical diagnostic criteria for depression in Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14(7):589-97.
12. Visser PJ, Verhey FR, Ponds RW et coll., Distinction Between Preclinical AD and Depression. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48(5):479-84.
13. Jorm AF. History of depression as a risk factor for dementia: an updated review. *Aust N Z J Psychiatry* 2001; 5(6):776-81.
14. Sapolsky RM, Krey LC, McEwen BS. The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis. *Endocr Rev* 1986; 7(3):284-301.
15. Hepple J. Conversion pseudodementia in older people: a descriptive case series. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19(10):961-7.
16. Delis DC, Wetter SR. Cogniform disorder and Cogniform condition: Proposed diagnoses for excessive cognitive symptoms. *Arch Clin Neuropsychol* 2007; 22(5):589-604.

Fractures de hanche et maladie d'Alzheimer

L'incidence des fractures de la hanche est plus élevée chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer que chez les autres personnes âgées. Malheureusement, les patients qui souffrent de démence sont également moins susceptibles de redevenir aussi fonctionnels qu'avant une fois qu'ils ont subi une fracture de la hanche; ils risquent aussi davantage de devoir être institutionnalisés et sont exposés à un taux de mortalité plus élevé.

par Susan Freter, M.Sc., M.D., FRCPC; et Kata Koller M.D., FRCPC

Les fractures de la hanche sont fréquentes et souvent dévastatrices chez la population âgée. Chaque année, on dénombre plus de 35 000 fractures de hanche au Canada et plus de 270 000 aux États-Unis, la plupart survenant chez des personnes de plus de 60 ans. On s'attend d'ailleurs à ce que l'incidence globale double d'ici l'an 2040^{1,2}. Au Canada seulement, à l'heure actuelle, le coût annuel des fractures de la hanche s'élèverait à environ 650 millions de dollars et il pourrait passer à 2,4 milliards de dollars d'ici 2041. L'incidence de la fracture de la hanche à vie chez les personnes de 50 ans est de 17 % à 22 % chez les femmes et de 6 % à 11 % chez les hommes³. On estime qu'une femme de race blanche sur six risque de subir une fracture de la hanche au cours de sa vie⁴.

Susan Freter, M.Sc., M.D., FRCPC
Gériatre traitant
Queen Elizabeth II Health
Sciences Centre
Professeure adjointe de médecine
Université Dalhousie

Kata Koller M.D., FRCPC
Fellow en médecine gériatrique
Université Dalhousie
Intérêt pour les soins palliatifs

Classification des fractures de la hanche

On peut classer les fractures de la hanche selon la localisation de la ligne de fracture le long du fémur : dans la portion intracapsulaire ou extracapsulaire. Les fractures intracapsulaires incluent les fractures de la tête et du col du fémur et les fractures extracapsulaires peuvent se subdiviser en fractures intertrochantériennes ou subtrochantériennes. Le plus souvent, c'est-à-dire dans 45 % à 53 % des cas, la fracture de la hanche affecte le col du fémur. Environ de 38 % à 49 % des fractures de la hanche sont intertrochantériennes et de 5 % à 15 % subtrochantériennes⁷. La majeure partie de l'approvisionnement sanguin vers la tête du fémur est fournie par les artères circonflexes fémorales postéromédiales et latérales qui encerclent le col du fémur. Les fractures intracapsulaires peuvent provoquer une perturbation du système artériel et occasionner, dans certains cas, une nécrose avasculaire de la tête du fémur ou une désunion^{5,6}. Une étude d'envergure a suivi plus de 900 patients âgés hospitalisés ayant subi une fracture de la hanche et a révélé que les patients

victimes de fractures intertrochantériennes avaient tendance à être plus âgés et en moins bonne santé. Ils avaient en outre moins bien récupéré sur le plan fonctionnel après deux et six mois et avaient séjourné plus longtemps à l'hôpital⁸.

Répercussions des fractures de la hanche

Chez l'adulte âgé, la fracture de la hanche peut avoir de graves conséquences, entraîner une morbidité et une mortalité accrues, causer une perte fonctionnelle et occasionner des coûts pour le système de soins de santé³. Des estimations globales ont évalué à 1,31 million le nombre de nouvelles fractures de la hanche en 1990, et la prévalence des incapacités liées aux fractures de la hanche s'élevait à 4,48 millions, avec 1,75 million d'années de vie perdues ajustées sur la santé (AVPAS)⁹. Le taux de mortalité associé aux fractures de la hanche se situe aux alentours de 10 % à un mois, de 20 % à quatre mois et de 30 % à un an¹⁰. Les complications inhérentes à une réduction de la mobilité, telles que la pneumonie, la thrombose veineuse profonde, l'embolie pulmonaire, le déconditionnement et les piètres résul-

tats de la réadaptation sont en corrélation avec une augmentation des taux de mortalité post-opératoire².

Après une fracture de la hanche, on note généralement une perte fonctionnelle et une augmentation de près de 50 % de la dépendance des individus pour l'accomplissement des tâches de la vie quotidienne (AVQ)¹⁰. Au sixième mois suivant leur fracture, seulement 50 % des patients auront retrouvé la capacité de marcher qu'ils avaient avant. Un an après la fracture, moins de 50 % des patients peuvent marcher sans aide et seulement 40 % sont autonomes pour toutes leurs activités de la vie quotidienne. Les fractures de la hanche sont associées à une institutionnalisation subséquente chez 10 % à 20 % des

Les chutes sont à l'origine de 95 % des fractures de la hanche. Chaque année, un individu de plus de 65 ans sur trois est victime d'une chute.

individus¹¹. Plusieurs études ont montré que le retard de la chirurgie est en corrélation avec un taux de mortalité plus élevé, un séjour hospitalier plus long et un taux de complications plus grand¹². Une grande étude a fait état d'une augmentation significative de la mortalité à court terme et à un an chez les patients qui ont attendu plus de quatre jours avant d'être opérés, comparativement aux sujets qui ont subi leur intervention dans les deux jours suivant leur fracture¹³.

Chez les patients qui survivent à leur fracture de la hanche et récupèrent un certain degré d'autonomie sur le plan de la marche, on note un risque accru de récurrence de fracture de la hanche. L'âge avancé et un indice de masse corporelle (IMC) faible sont des facteurs prédictifs d'une seconde fracture de la hanche, tout comme le

fait d'avoir regagné un statut fonctionnel supérieur après une première fracture de la hanche, présumément en raison des occasions plus nombreuses de faire une autre chute néfaste. Tandis que le risque de mortalité après une première fracture de la hanche se situe aux alentours de 16 %, la mortalité à un an après une seconde fracture de la hanche est estimée à 24 %¹⁴.

Facteurs de risque

Les deux principaux facteurs de risque à l'égard de la fracture de la hanche sont une densité minérale osseuse (DMO) faible et les chutes¹⁵. On considère en général que la grande majorité des fractures de la hanche chez la population âgée sont des

« fractures de fragilisation », qui surviennent en présence d'un affaiblissement sous-jacent de l'ossature mise sous tension jusqu'au point de rupture³. Des antécédents de fractures vertébrales par compression ou de fractures du radius distal multiplient par deux le risque de fracture de la hanche. Des antécédents de fractures de la hanche multiplient par six le risque de récurrence d'une telle fracture¹⁶. Le risque associé à l'âge est exponentiel, particulièrement après 70 ans¹⁷. Ce phénomène est probablement en corrélation avec le déclin de la DMO lié à l'âge, avec l'augmentation du nombre de comorbidités et le risque plus grand de chute⁴.

Les chutes sont à l'origine de 95 % des fractures de la hanche. Chaque année, un individu de plus de 65 ans sur trois est victime d'une chute. Les per-

sonnes qui vivent dans des résidences et dans des CHSLD sont trois fois plus exposés à un risque de fracture de la hanche comparativement à la population en général. Le fait d'avoir subi une chute multiplie par trois le risque de tomber de nouveau³. Chez les femmes âgées, environ 1 % des chutes entraînent une fracture de la hanche. Outre la qualité de l'os, la probabilité qu'une chute entraîne une fracture dépend du point d'impact et de la brutalité de la chute. Les personnes âgées ont tendance à tomber à une vitesse relativement lente, mais directement sur leur hanche, sans utiliser leurs bras pour ralentir leur chute⁴.

La nature plurifactorielle du risque de fracture de la hanche est liée à la faiblesse générale, au risque de chute et à la friabilité des os^{5,18}. Le Tableau 1 classe les facteurs de risque de fracture de la hanche selon qu'ils sont associés à l'ostéoporose ou à une augmentation du risque de chute.

Fractures de la hanche et maladie d'Alzheimer (MA)

Les fractures de la hanche surviennent selon une incidence plus grande chez les personnes qui souffrent de MA que chez les autres personnes âgées. Malheureusement, les patients atteints de démence sont également moins susceptibles de retrouver le statut fonctionnel qu'ils avaient avant leur fracture de la hanche; ils risquent davantage de devoir être institutionnalisés et se trouvent exposés à un taux de mortalité plus élevé. Une étude a révélé que les patients atteints de maladie d'Alzheimer qui vivent en CHSLD sont environ deux fois plus susceptibles de subir une fracture de la hanche au cours d'une période de 12 mois comparativement aux résidents indemnes de

démence¹⁹. Ce lien peut s'expliquer de diverses façons, y compris par un taux plus élevé de chutes et par la présence d'ostéoporose chez les patients atteints de MA. Selon Weller et coll., entre la MA et les fractures, il y aurait un lien qui est indépendant des chutes et de l'ostéoporose. Ces chercheurs croient qu'un IMC faible, la perte de poids, une fonte de la masse musculaire, certaines carences nutritionnelles et les chutes latérales seraient plus fréquents chez les patients atteints de MA et expliqueraient en partie le risque accru de fracture de la hanche¹⁹.

Les personnes atteintes de démence qui ne sont pas hospitalisées et qui reçoivent des prescriptions d'antipsychotiques sont exposées à un risque plus grand de fracture de la hanche et ce lien s'observe, qu'il s'agisse d'antipsychotiques atypiques ou classiques²⁰. Fait intéressant à noter, l'apolipoprotéine E4, qui est associée à un risque plus grand de MA, pourrait également être un marqueur du risque de fracture de la hanche²¹. Le lien entre la MA et la fracture de la hanche devra faire l'objet de recherches plus approfondies, puisque dans certains cas, le déclenchement de la MA est consécutif à une fracture de la hanche, ce qui

permet de supposer que, soit la fracture de la hanche a éveillé les soupçons du personnel médical relativement au déficit cognitif du patient, soit la fracture de la hanche et la chirurgie ont précipité le déclin cognitif.

Toute hospitalisation pour fracture de la hanche entraîne des coûts élevés qui sont proportionnels à la durée du séjour et aux comorbidités. Les coûts moyens augmentent selon le nombre de comorbidités, mais le type maladie concomitante s'est également révélé important, la démence arrivant en tête de liste et ajoutant la somme la plus imposante à la facture totale²². Certaines solutions économiques pourraient inclure des efforts visant à abrégier le séjour hospitalier, à réduire les temps d'attente avant la chirurgie et à chercher de quelle façon la démence contribue à la durée du séjour et aux coûts.

On s'est inquiété de la qualité des soins hospitaliers prodigués aux patients atteints de MA qui sont victimes d'une fracture de la hanche, en partie en raison du risque plus grand de mortalité durant la première hospitalisation comparativement aux sujets indemnes de MA²³. La situation est plus complexe chez les patients des

CHSLD. Bien que ces patients soient généralement déjà moins actifs avant leur fracture, le déclin de leur fonctionnement et de leur mobilité après la fracture de la hanche est beaucoup plus prononcé que chez les personnes âgées non hospitalisées²⁴. Il y a lieu de s'inquiéter du fait que ce déclin de la mobilité et du fonctionnement consécutif à une fracture soit en fait associé à un séjour hospitalier plus bref, ce qui indique que ces patients retournent dans leur CHSLD aussitôt qu'ils sont stables sur le plan médical plutôt que d'avoir accès à un service de réadaptation en cours d'hospitalisation. Les personnes qui souffrent de démence sont exposées à un risque plus grand de délirium durant l'hospitalisation pour fracture de la hanche, les incidences publiées variant de 15 % à 60 %, selon les critères utilisés. Les patients victimes de fractures de la hanche qui présentent des problèmes un délirium ont un pronostic plus sombre, y compris des hospitalisations plus longues, une récupération moins bonne de leurs capacités fonctionnelles et de leur mobilité et un risque accru d'institutionnalisation et de mortalité. L'atteinte cognitive et la démence ont été citées parmi les meilleurs facteurs prédictifs

Tableau 1

Facteurs de risque de fractures de la hanche

Liés à l'ostéoporose	Risque accru de chute		Les deux
Faible densité minérale osseuse (DMO)	Polypharmacologie	Diabète	Âge
Renouvellement osseux accéléré	Emploi de sédatifs	Neuropathie périphérique	Fragilité
Carence en calcium	Hypotension orthostatique	Atteinte sensorielle	Antécédents de chutes/fractures
Faible indice de masse corporelle (IMC)	Déconditionnement	Problèmes d'équilibre	Carence en vitamine D
Perte de poids	Démence	Problèmes pédiex	Sédentarité
Origine européenne ou asiatique	Maladie de Parkinson	Miction impérieuse	Emploi d'anticonvulsivants
Sexe féminin	AVC	Risques environnementaux	Troubles thyroïdiens
Consommation de caféine	Arthrite		Consommation d'alcool
Tabagisme			Certains médicaments
Antécédents familiaux			

des épisodes de délirium consécutifs à une chirurgie orthopédique²⁵⁻²⁷. Étant donné qu'il est possible de prévenir et de traiter les épisodes de délirium^{28,29}, cela pourrait être un point de départ intéressant pour l'amélioration des soins aux patients âgés atteints de démence et victimes d'une fracture de la hanche. Le ciblage des patients qui sont le plus exposés à un risque de présenter un épisode de délirium après une intervention grâce à des stratégies à cet effet pourrait contribuer à améliorer la qualité des soins et l'issue post-opératoire et de ce fait, réduire les coûts. Il faudra approfondir la recherche sur la prévention et le traitement du délirium dans cette population, puisque de nombreuses études scientifiques ont exclu les patients atteints de démence.

Amélioration des soins pour la fracture de la hanche chez les patients atteints de démence (Tableau 2)

Prévention et traitement du délirium.

Le fait d'avoir subi une fracture de la hanche constitue un facteur de risque indépendant à l'égard des épisodes de délirium, et ce risque se trouve passablement exacerbé chez les patients qui souffrent déjà de démence²⁷. Il peut y avoir des façons d'améliorer les soins périopératoires chez le patient âgé fragilisé qui a subi une fracture de la hanche dans le but de réduire l'incidence du délirium. Des travaux réalisés par Marcantonio²⁸ ont montré qu'ensemble, certaines interventions médicales et infirmières alliées à une consultation gériatrique proactive peuvent réduire l'incidence et la gravité des épisodes de délirium qui viennent compliquer les soins post-opératoires après une fracture de la hanche. Une autre étude interven-

tionnelle reposant sur une évaluation cognitive systématique, l'administration régulière d'analgésiques et la formation du personnel infirmier, a atténué et abrégé les épisodes de délirium chez des patients victimes d'une fracture de la hanche³⁶. Une évaluation cognitive systématique au moment de l'admission peut être utile pour établir le fonctionnement cognitif de base aux fins de comparaisons ultérieures.

En soi, en plus d'être inhumaine, la douleur persistante constitue un facteur de risque à l'égard du délirium. Souvent, les analgésiques sont prescrits au besoin, mais les patients qui souffrent d'une atteinte cognitive ne sont pas toujours en mesure d'exprimer clairement leurs besoins. Cela accroît le risque que la douleur post-opératoire à la hanche devienne relativement intense et qu'elle soit traitée ensuite au moyen de doses d'opiacés plus fortes, tandis que l'administration régulière d'analgésiques non narcotiques, comme l'acétaminophène, pourrait contribuer à soulager une douleur intense plus ou moins bien maîtrisée et réduire ainsi la quantité totale d'opiacés administrés^{5,28}.

Malheureusement, on néglige souvent certaines stratégies liées au milieu de vie, telles que limiter le roulement de personnel et faire participer les proches à la réorientation³¹. Les études sur la prévention du délirium ont, et de loin, été entièrement et généreusement subventionnées dans des centres de référence tertiaires et on ignore si leurs résultats peuvent être reproduits dans la pratique de tous les jours. L'un des défis de la recherche sur le délirium est de découvrir des façons de diffuser à grande échelle les principes de bonnes

pratiques cliniques pour instaurer des mesures permanentes d'amélioration de la qualité des soins prodigués aux personnes âgées et vulnérables et intégrer aux soins usuels les interventions appropriées.

Nutrition. La malnutrition s'observe fréquemment chez les patients âgés victimes de fractures de la hanche. Cet état, allié à la réaction catabolique consécutive à la chirurgie, peut contribuer à la fonte et à la faiblesse musculaires et nuire ainsi aux résultats de la réadaptation. La dénutrition peut également contribuer à retarder la cicatrisation des plaies et dérégler le système immunitaire. Il a été démontré que les complications postchirurgicales immédiates et la démence représentent des facteurs de risque majeurs à l'égard d'une alimentation post-opératoire inadéquate³². Les stratégies visant à améliorer l'alimentation chez les groupes à risque élevé peuvent inclure notamment l'abrégement du jeûne préopératoire, la réduction de la charge d'opiacés et l'administration de suppléments nutritionnels. Les patients atteints de démence qui sont exposés à un risque accru de complications peuvent bénéficier d'une intensification plus marquée du soutien nutritionnel³². Une autre approche novatrice pourrait inclure la prestation d'un soutien individuel par des auxiliaires en diététique aux patients à risque élevé pour faciliter leur choix de repas et la prise des aliments au besoin³³.

Réadaptation. Une approche de réadaptation pluridisciplinaire peut contribuer à optimiser le rétablissement de la mobilité et des capacités fonctionnelles après une fracture de la hanche^{34,35}. Chez les patients atteints de démence, la réadaptation peut poser des difficultés plus grandes et

Tableau 2

Amélioration des soins aux patients atteints de démence ayant subi une fracture de la hanche

Soins péri-opératoires

Approche pluridisciplinaire
 Formation des équipes de soins
 Évaluation cognitive systématique
 Stratégies de prévention des épisodes de délirium
 Administration régulière d'analgésiques non opiacés
 Soutien nutritionnel
 Réadaptation gériatrique

Stratégies de prévention

Prévention des chutes
 Programmes d'exercice dans la communauté et dans les CHSLD
 Traitements de l'ostéoporose

nécessiter des équipes de réadaptation gériatrique spécialisées. Toutefois, la recherche a montré que le statut ambulatoire pré-morbide est plus important que la présence ou l'absence de démence comme facteur permettant de prédire quels patients retrouveront leur autonomie motrice et la capacité de marcher après des interventions en réadaptation^{36,37}. Après une fracture de la hanche, le statut fonctionnel du patient au moment où il quitte le centre de réadaptation dépend, dans une certaine mesure, de l'état des facultés cognitives et fonctionnelles préopératoires, mais la capacité de reprendre des activités fonctionnelles est plus grande lorsqu'on applique un protocole de réadaptation chez les patients qui souffrent d'atteinte cognitive^{38,39}. L'avantage des programmes de réadaptation gériatrique spécialisés serait le plus marqué chez les patients ayant subi une fracture de la hanche dont la démence va de légère à modérée^{40,41}.

Dans le même ordre d'idées, il pourrait être bénéfique d'instaurer une approche pluridisciplinaire encore plus tôt durant la période post-opératoire.

Dans une étude, un programme d'intervention pluridisciplinaire multifactoriel a été appliqué aux phases de soins aigus et de réadaptation chez des patients victimes de fracture de la hanche, ce qui a donné lieu à une réduction significative des chutes au cours du séjour hospitalier, due, en partie du moins, à une réduction des épisodes de délirium post-opératoires dans les groupes soumis à l'intervention. Ce sont les patients atteints de démence exposés au risque le plus élevé à l'égard d'épisodes de délirium et de chutes consécutifs à une chirurgie pour réduction de fracture de la hanche qui ont semblé bénéficier le plus de ce programme d'intervention⁴². Parmi les autres orientations que pourraient prendre les programmes de réadaptation dans les cas de fracture de la hanche, mentionnons les programmes de réadaptation à domicile⁴³ et les techniques de tapis roulant avec support du poids corporel, qui pourraient bénéficier aux cas de démence plus avancés⁴⁴.

Prévention. La prévention des fractures de la hanche débute par des mesures de protection contre les chutes

pour lesquelles les programmes plurifactoriels semblent efficaces dans certains contextes. Il est bien sûr impossible de prévenir toutes les chutes. Les protecteurs de hanche ont suscité un certain intérêt pour la prévention des fractures consécutives aux chutes. Une méta-analyse sur cette question est toutefois restée non concluante, quoiqu'on puisse observer une légère réduction des taux de fracture de la hanche dans les CHSLD où l'on utilise des protecteurs de hanches⁴⁵.

Des preuves solides confirment l'efficacité du traitement pharmacologique contre l'ostéoporose, avec des résultats attestant des réductions du taux de fracture chez les femmes post-ménopausées, y compris celles qui avaient déjà des antécédents de fracture^{3,46,47}. Le risédronate s'est révélé capable de réduire le risque de fracture de la hanche chez les femmes âgées atteintes de MA⁴⁸. Il est difficile de prévoir quel sera l'apport alimentaire en calcium et l'exposition aux rayons solaires chez les populations qui vivent dans des CHSLD. Un certain nombre d'études ont révélé que la prise orale de suppléments de calcium et de vitamine D réduisait les chutes et les fractures chez les patients des CHSLD⁴⁵. Toutefois, une étude subséquente n'est pas arrivée à reproduire ces résultats⁴⁹, de sorte que le jury délibère encore.

Les patients atteints de démence pourraient être moins susceptibles de faire régulièrement de l'exercice, ce qui contribue à l'affaiblissement des muscles dû au déconditionnement et peut accroître le risque de chutes et de fractures. Rolland *et coll.*,⁵⁰ ont mis sur pied un programme d'exercices bihebdomadaire pour les patients de CHSLD atteints de démence. Sur une période d'un an, ils ont remarqué une

accélération de la vitesse de marche et un déclin significativement moindre des activités de la vie quotidienne dans le groupe soumis au programme d'exercice. Le nombre de fractures était trop faible dans les deux groupes pour qu'on puisse tirer une conclusion sur leur prévention, ce qui a par contre suscité la réflexion et permis d'évoquer la possibilité d'appliquer un programme d'exercice régulier dans cette population. Les travaux préliminaires auprès de personnes atteintes de démence vivant dans la communauté ont montré

qu'il est possible de former les aidants avec succès afin qu'ils appliquent à domicile un programme d'exercice susceptible d'exercer un effet à long terme sur la santé et le fonctionnement physique⁵¹.

Conclusions

À mesure que la population vieillit, la prévalence de la maladie d'Alzheimer et des autres formes de démence, ainsi que l'incidence des fractures de la hanche, continuera d'augmenter. L'issue d'une fracture de la hanche est

souvent défavorable chez les patients atteints de démence, et nous pouvons faire beaucoup pour améliorer les soins dispensés à ce groupe. Les professionnels de la santé, de toutes les disciplines, devront acquérir les aptitudes requises pour être à l'aise lorsqu'ils prennent en charge des patients âgés fragiles, avec ou sans trouble cognitif, pendant la période péri-opératoire; ils devront, par exemple, savoir reconnaître et traiter le délire et adopter une stratégie multifactorielle pour optimiser les résultats thérapeutiques.

Références :

1. Beupre LA, Cinats JG, Senthilvelan A et coll., Reduced morbidity for elderly patients with a hip fracture after implementation of a perioperative evidence-based clinical pathway. *Qual Saf Health Care* 2006; 15(5):375-9.
2. Dharmarajan TS, Banik P. Hip fracture. *Postgrad Med* 2006; 119(1):31-8.
3. Orwig DL, Chan J, Magaziner J. Hip fracture and its consequences: differences between men and women. *Orthop Clin N Am* 2006; 37(4):611-22.
4. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS et coll. Risk factors for hip fracture in white women. *NEJM* 1995; 352(12):767-73.
5. Marsh D, Currie C, Brown P et coll., The care of patients with fragility fracture. *British Orthopaedic Association*, 2007.
6. Lyons A. Clinical outcomes and treatment of hip fractures. *Am J Med* 2007; 103(2A):51S-64S.
7. Marks R, Allegrante JP, MacKenzie CR et coll., Hip fractures among the elderly: Causes, consequences and control. *Ageing Research Reviews* 2003; 2(1):57-93.
8. Fox KM, Magaziner J, Hebel R et coll., Intertrochanteric versus femoral neck hip fractures: Differential characteristics, treatment, and sequelae. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1999; 54(12):M635-40.
9. Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporosis Int* 2006; 17: 1726-33.
10. Sahota O, Currie C. Hip fracture care: all change. *Age and Ageing* 2008; 37:128-9.
11. Boonen S, Lips P, Bouillon R et coll., Need for additional calcium to reduce the risk of hip fracture with vitamin D supplementation: Evidence from a comparative metaanalysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(4):1415-23.
12. Tracey J, Forte T, Fagbemi J et coll., Wait time for hip fracture surgery in Canada. *Healthcare Quarterly* 2007; 10(4):24-7.
13. Norvack V, Jotkowitz A, Etzion O. Does delay in surgery after hip fracture lead to worse outcomes? A multicenter survey. *Qual HealthCare* 2007; 19(3):170-6.
14. Berry SD, Samelson EJ, Hannan MT et coll., Second Hip Fracture in Older Men and Women: The Framingham Study. *Arch Int Med* 2007; 167(18):1971-6.
15. Szule P, Dubouef F, Schott AM et coll., Structural determinants of hip fracture in elderly women: re-analysis of the data from the EPIDOS study. *Osteoporosis Int* 2006; 17:231-6.
16. Siris ES. Patients with hip fracture: what can be improved? *Bone* 2006; 38(2S2):8-12.
17. Benetos IS, Babis GC, Zoubos AB et coll., Factors affecting the risk of hip fractures. *Injury Int J. Care Injured* 2007; 38:735-44.
18. Penrod JD, Litke A, Hawkes WG et coll., Heterogeneity in hip fracture patients: age, functional status, and comorbidity. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55:407-13.
19. Weller I, Schatzker J. Hip fractures and Alzheimer's disease in elderly institutionalized Canadians. *Ann Epidemiol* 2004; 14:319-24.
20. Kolanowski A, Fick D, Waller JL et coll., Outcomes of antipsychotic drug use in community-dwelling elders with dementia. *Arch Psychiatr Nurs* 2006; 20(5):217-25.
21. Cauley JA, Zmuda JM, Yaffe K et coll., Apolipoprotein E polymorphism: A new genetic marker of hip fracture risk – the study of osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res* 1999; 14:1175-81.
22. Chen LT, Lee JAY, Chua BSY et coll., Hip fractures in the elderly: the impact of comorbid illnesses on hospitalization costs. *Ann Acad Med Singapore* 2007; 36:784-7.
23. Laditka JN, Laditka SB, Comman CB. Evaluating hospital care for individuals with Alzheimer's disease using inpatient quality indicators. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2005; 20:27-36.
24. Beupre LA, Cinats JG, Jones A et coll., Does functional recovery in elderly hip fracture patients differ between patients admitted from long-term care and the community? *The Journals of Gerontology* 2007; 62A:1127-32.
25. Freter SH, Dunbar MJ, MacLeod H, Morrison M, MacKnight C, Rockwood K. Predicting post-operative delirium in elective orthopaedic patients: the Delirium Elderly At-Risk (DEAR) instrument. *Age and Ageing* 2005; 34:169-71.
26. Hagino T, Ochiai S, Wako M et coll., A simple scoring system to predict ambulation prognosis after hip fracture in the elderly. *Ann Orthop Trauma Surg* 2007; 127:603-6.
27. Edelstein DM, Aharonoff GB, Karp A et coll., Effect of postoperative delirium on outcome after hip fracture. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 422:195-200.
28. Marcantonio ER, Flacker JM, Wright RJ et coll., Reducing delirium after hip fracture: a randomized trial. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49(5):516-22.
29. Inouye SK, Bogardus ST Jr, Charpentier PA et coll., A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med* 1999; 340(9):669-76.
30. Milisen K, Foreman MD, Abraham IL et coll., A nurse-led interdisciplinary intervention program for delirium in elderly hip-fracture patients. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49(5):523-32.
31. Meagher DJ, O'Hanlon D, O'Mahony E et coll., The use of environmental strategies and psychotropic medication in the management of delirium. *Br J Psychiatry* 1996; 168(4):512-5.
32. Foss NB, Jensen PS, Kehlet H. Risk factors for insidious perioperative oral nutrition after hip fracture surgery within a multi-modal rehabilitation programme. *Age Ageing* 2007; 36:538-43.
33. Duncan DG, Beck SJ, Hood K et coll., Using dietetic assistants to improve the outcome of hip fracture: a randomized controlled trial of nutritional support in an acute trauma ward. *Age Ageing* 2006; 35(2):148-153.
34. Cameron ID. Coordinated multidisciplinary rehabilitation after hip fracture. *Disabil Rehab* 2005; 27:1081-90.
35. Dai YT, Huang GS, Yang RS et coll., Functional recovery after hip fracture: Six months' followup of patients in a multidisciplinary rehabilitation program. *J Formos Med Assoc* 2002; 101(12):846-53.
36. Beloosesky Y, Grinblat J, Epelboym B et coll., Dementia does not significantly affect complications and functional gain in elderly patients operated on for intracapsular hip fracture. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001; 121(5):257-60.
37. Rozzini R, Frisoni GB, Barbisoni P et coll., Dementia does not prevent the restoration of safe gait after hip fracture. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45(11):1406-07.
38. Ruchinskas RA, Singer HK, Repetz NK. Cognitive status and ambulation in geriatric rehabilitation: walking without thinking? *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81(9):1224-28.
39. Heruti RJ, Lusky A, Barell V et coll., Cognitive status at admission: does it affect the rehabilitation outcome of elderly patients with hip fracture? *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80(4):432-6.
40. Huusko TM, Karppi P, Avikainen V et coll., Randomized, clinically controlled trial of intensive geriatric rehabilitation in patients with hip fracture: subgroup analysis of patients with dementia. *BMJ* 2000; 321(7269):1107-11.
41. Toussant EM, Kohia M. A critical review of literature regarding effectiveness of physical therapy management of hip fracture in elderly persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60(10):1285-91.
42. Stenvall M, Olofsson B, Lundström M et coll., A multidisciplinary, multifactorial intervention program reduces postoperative falls and injuries after femoral neck fracture. *Osteoporosis Int* 2007; 18:167-75.
43. Giusti A, Barone A, Pioli G. Rehabilitation after hip fracture in patients with dementia. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55(8):1309-10.
44. Bellelli G, Guerin F, Trabucchi M. Body weight-supported treadmill in the physical rehabilitation of severely demented subjects after hip fracture: A case report. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54(4):717-78.
45. Oliver D, Connelly JB, Victor CR et coll., Strategies to prevent falls and fractures in hospitals and care homes and effect of cognitive impairment: systematic review and metaanalyses. *BMJ* 2007; 334(7584):82.
46. Reginster J, Minne HW, Worensen OH et coll., Randomized trial of the effects of risedronate on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis. *Osteoporosis Int* 2000; 11:83-91.
47. McClung MR, Geusens P, Miller PD et coll., Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. *N Engl J Med* 2001; 344:333-40.
48. Sato Y, Kanoko T, Satoh K, Iwamoto J. The prevention of hip fracture with risedronate and ergocalciferol plus calcium supplementation in elderly women with Alzheimer Disease. *Arch Int Med* 2005; 165:1737-42.
49. Law M, Withers H, Morris J, Anderson F. Vitamin D supplementation and the prevention of fractures and falls: results of a randomized trial in elderly people in residential accommodation. *Age Ageing* 2006; 35:482-6.
50. Rolland Y, Pillard F, Klappouzcak A et coll., Exercise program for nursing home residents with Alzheimer's disease: a 1-year randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55(2):158-65.
51. Teri L, Gibbons LE, McCurry SM et coll., Exercise plus behavioral management in patients with Alzheimer disease: A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290(15):2015-22.

Comment évaluer la douleur en présence de démence grave

L'*International Association for the Study of Pain* définit la douleur comme suit : « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en ces termes ». La douleur est chronique lorsqu'elle persiste ou récidive au-delà d'une période de guérison raisonnable de trois à six mois. Il s'agit donc d'une expérience personnelle hautement subjective pour laquelle il n'existe aucun marqueur biologique objectif.

par Maryse Savoie, inf., M.Sc.

Chez les personnes âgées qui ont besoin de soins prolongés. Selon l'*American Geriatrics Society*, de 45 % à 80 % des résidents des centres hospitaliers de soins de longue durée (CHSLD) sont significativement souffrants¹ et, la plupart du temps, leurs maux entrent dans les catégories des douleurs musculosquelettiques ou neuropathiques². Chez la personne âgée, la douleur peut avoir plusieurs conséquences négatives, par exemple un déclin de la mobilité, le risque de chute, la dépression, l'insomnie, l'isolement social et la malnutrition³.

Même si la douleur est un phénomène très répandu, elle demeure trop peu diagnostiquée, mal évaluée et insuffisamment traitée dans les établissements de soins prolongés³. Une étude⁴ a montré que 25 % des résidents de ce type d'établissements qui souffrent de

douleurs au quotidien ne reçoivent pas d'analgésiques ni de traitements non pharmacologiques pour les soulager. Le problème est encore plus marqué chez les patients des CHSLD qui souffrent d'atteinte cognitive. Comme les statistiques montrent qu'environ 50 % de ces patients souffrent d'une telle atteinte, le dépistage et l'évaluation de la douleur auprès de cette population représente un défi de taille⁵⁻⁷. Une seule étude a réussi à estimer l'incidence de la douleur chez des patients de CHSLD souffrant d'atteinte cognitive. L'étude de Ferrell⁸, réalisée auprès de 217 patients, a estimé l'incidence de la douleur à 62 %.

Il a été démontré qu'en soi, la démence n'exerce aucun impact sur le seuil douloureux ni sur la tolérance à la douleur, mais un nombre croissant d'études tendent à indiquer que les résidents qui souffrent d'atteinte cognitive reçoivent beaucoup moins d'analgésiques que les patients indemnes d'une telle atteinte, en dépit d'un tableau clinique parfois similaire⁷⁻⁹. Marzinski¹⁰ a déclaré

que l'un des aspects tragiques de la démence réside dans le fait que des patients incapables d'exprimer leur douleur soient potentiellement exposés à une souffrance induite.

Dépistage et évaluation de la douleur

Le soulagement de la douleur dépend bien sûr de son dépistage mais aussi de son évaluation rigoureuse. Un dépistage systématique de la douleur est l'une des recommandations formulées par l'*American Geriatrics Society*, l'*American Medical Directors Association* et l'Association des infirmières et infirmiers de l'Ontario, dans les directives sur les meilleures pratiques en matière de traitement de la douleur. Le concept de la douleur comme cinquième signe vital, mis au point aux États-Unis au cours des années 1990, est un exemple concret de dépistage systématique de la douleur. Le dépistage et l'évaluation de la douleur se font ainsi d'emblée lors de la vérification de routine des signes vitaux et de leur consignation au dossier. Étant donné que la douleur est

Maryse Savoie, inf., M.Sc.
Directrice de la recherche, de l'innovation et de l'apprentissage
Hôpital Sainte-Anne
Anciens Combattants Canada

Figure 1

a) Échelle d'évaluation de la douleur

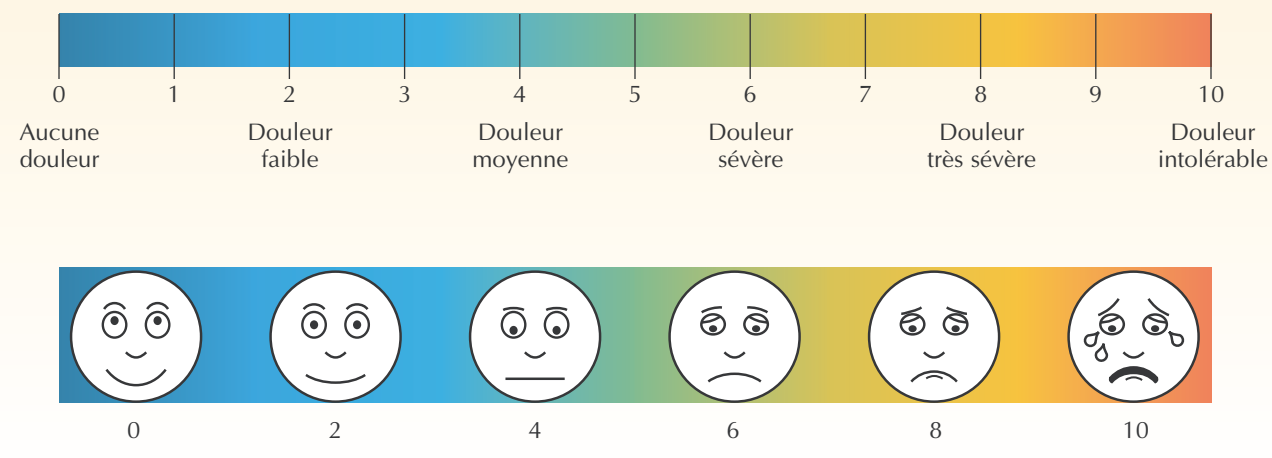
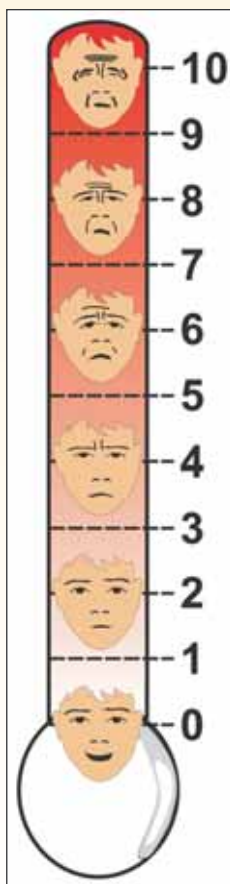


Figure 2

Échelle des visages pour la communication non verbale chez l'adulte dans les USI¹⁶



un phénomène subjectif et personnel, les patients sont les seuls à pouvoir décrire correctement leur degré d'inconfort. Selon la règle d'or énoncée par McCaffery¹¹, « la douleur est ce qu'en dit la personne souffrante et elle se manifeste si la personne souffrante le dit ».

Plusieurs études¹²⁻¹⁴ ont comparé les évaluations de la douleur données par des patients et des infirmières, et elles sont toutes arrivées à la même conclusion : les infirmières ont tendance à sous-estimer la douleur éprouvée par leurs patients. L'étude de Choinière¹⁴ sur des grands brûlés a montré que plus l'infirmière était expérimentée (plus de 15 ans d'expérience), plus il/elle avait tendance à sous-estimer la douleur des patients.

L'évaluation de la douleur pose un défi particulier chez les patients qui souffrent d'atteinte cognitive. Toutefois, des études ont révélé qu'il est possible pour les patients atteints de démence légère à modérée qui obtiennent un score de 15 ou plus au mini-examen mental ou MMSE (pour *Mini-Mental State Examination*) d'utiliser des outils

d'auto-évaluation de l'intensité de la douleur¹⁵. Les outils les plus souvent employés sont : échelles numériques administrées verbalement et cotées de 0 à 10, 0 correspondant à l'absence de douleur et 10 à la pire douleur – on demande aux patients quelle est l'intensité de leur douleur actuelle (cette échelle a semblé plus facile à utiliser chez les hommes âgés que chez les femmes)³; l'échelle analogique visuelle, comme l'échelle par code de couleurs et le « thermomètre »; l'échelle de description verbale, dont la plus connue est l'échelle d'évaluation de la douleur McGill; et l'échelle des visages exprimant la douleur, comme celle de Wong-Baker (Figure 1). L'utilisation de cette dernière échelle en gériatrie est toutefois remise en question, puisqu'elle a été mise au point pour la pédiatrie; certains des visages en larmes trouveraient moins d'écho chez la population adulte. L'échelle des visages mise au point par Céline Gélinas¹⁶ (Figure 2) pour la communication non verbale chez l'adulte des unités de soins intensifs (USI) semble prometteuse, mais elle n'a pas encore été validée auprès de patients géri-

triques présentant une atteinte cognitive.

Une étude réalisée en 2000⁷ a comparé l'échelle d'évaluation de la douleur McGill, l'échelle Wong-Baker, une échelle analogique visuelle et une échelle d'évaluation numérique verbale auprès de 37 patients atteints de démence qui obtenaient un score de 15 ou moins au MMSE. L'étude a duré plus d'un an. Les résultats ont révélé que 73 % des patients avaient réussi à utiliser l'échelle d'évaluation de la douleur McGill, contre 61 % pour l'échelle analogique visuelle et 51 % pour l'échelle d'évaluation numérique verbale. Ferrell et coll.,⁸ ont procédé à une étude similaire sur 217 patients dont le score moyen au MMSE était de 12,1 (écart-type 7,9) et 65 % des sujets ont réussi à utiliser l'échelle d'évaluation de la douleur McGill. Lors de récentes études, des patients dont les scores MMSE ne dépassaient pas 6/30 ont réussi à utiliser l'échelle verbale¹⁵. Cela peut s'expliquer du fait que les échelles verbales utilisant des mots, comme l'échelle d'évaluation de la douleur McGill, requièrent moins de capacité d'abstraction.

Sur la base de l'observation clinique, la difficulté qu'éprouvent les patients qui souffrent d'une atteinte cognitive lorsqu'ils utilisent des outils d'auto-évaluation de la douleur est non seulement liée à leurs limites cognitives mais également à l'approche parfois malhabile du personnel soignant. Lorsqu'on utilise un outil d'auto-évaluation chez des patients qui souffrent d'une atteinte cognitive, il est recommandé de donner les instructions trois fois, à une minute d'intervalle.

Tableau 1

Méthode PQRST d'évaluation de la douleur²⁹

P = Provocation et palliation

Reconnaître les éléments qui provoquent et aggravent la douleur

Par exemple : Qu'est-ce qui cause votre douleur?

Qu'est-ce qui aggrave votre douleur?

Reconnaître les éléments qui soulagent de la douleur

Par exemple : Qu'est-ce qui soulage votre douleur?

Q = Qualité

Demander au résident de décrire sa douleur dans ses propres mots

Par exemple : Pouvez-vous décrire votre douleur?

Quel type de douleur ressentez-vous?

R = Région et irradiation

Localiser la douleur

Par exemple : Pouvez-vous me montrer avec votre main où vous avez mal?

Où la douleur irradie-t-elle?

Se déplace-t-elle ailleurs?

S = Sévérité et autres signes et symptômes

Déterminer l'intensité de la douleur

Par exemple : Quelle est l'intensité de votre douleur sur une échelle de 0 à 10?

Reconnaître les autres signes et symptômes

Par exemple : Votre douleur s'accompagne-t-elle d'autres signes ou sensations inhabituels (claudication, raideur, spasme, etc.)?

T = Temps

Identifier la survenue et la durée de la douleur

Par exemple : Depuis quand souffrez-vous?

Quand la douleur a-t-elle débuté?

La douleur est-elle continue ou intermittente?

Lorsque ces patients n'arrivent pas à communiquer ni à utiliser les échelles d'auto-évaluation, la solution de rechange la plus acceptable est l'observation de leur comportement à l'aide d'outils validés. Trois récentes méta-analyses¹⁷⁻¹⁹ ont établi que l'outil PACSLAC (pour *Pain Assessment Checklist for Seniors with Limited Ability to Communicate*)²⁰

est le meilleur outil à l'heure actuelle. Une version française (PACSLAC-F)²¹ existe également. L'outil PACSLAC est une échelle multidimensionnelle mise au point à l'intention des personnes âgées des CHSLD qui souffrent d'une atteinte cognitive et ont du mal à s'exprimer. Il comporte 60 éléments subdivisés en quatre catégories, soit expressions faciales,

Tableau 2

Mythes à propos de la douleur chez la personne âgée³⁰⁻³³

- Les plaintes relatives à la douleur sont le signe d'un manque de caractère
- La douleur est une conséquence normale du vieillissement
- La douleur est une façon d'expier ses péchés
- La douleur signifie que la mort approche
- L'utilisation de la morphine signifie que la mort approche
- La douleur est une façon de mériter son ciel
- La douleur indique une maladie grave
- Les personnes âgées tolèrent moins bien la douleur
- La douleur est une façon d'attirer l'attention et de manipuler autrui
- Les personnes âgées sont susceptibles de devenir dépendantes de leurs médicaments
- Les narcotiques ne sont pas recommandés chez les personnes âgées
- Les personnes âgées sont plus exposées à un risque de dépression respiratoire
- La crainte d'administrer la dernière dose

activités/mouvements corporels, indicateurs sociaux/personnalité/humeur et indicateurs physiologiques. L'outil PACSLAC est facile à utiliser et s'administre en cinq minutes environ.

Parmi les outils d'observation du comportement du lien avec la douleur, on retrouve le DOLOPLUS-2²². Cet outil requiert une observation prolongée, et on remet en question sa pertinence en raison du faible nombre d'éléments qu'il comporte et du peu de spécificité de certains d'entre eux en ce qui a trait à la douleur. L'échelle comportementale simplifiée (ÉCS)²³ et l'échelle comportementale de la personne âgée (ÉCPA)²⁴ existent aussi mais n'ont pas encore été entièrement testées.

Parmi les outils disponibles en anglais : l'échelle ADD (pour *Assessment of Discomfort in Dementia*) et l'échelle DS-DAT (pour *Discomfort Scale for Dementia Alzheimer's Type*) mesure le degré d'inconfort chez les patients âgés. Par

contre, elles ne sont pas recommandées pour évaluer la douleur^{25,26}. La liste CNPI (pour *Checklist of Nonverbal Pain Indicators*)²⁷ a été mise au point pour les patients âgés qui ont besoin de soins aigus après une fracture de la hanche. Elle ne convient donc pas dans le contexte des soins prolongés. En dernier lieu, l'échelle PACI (pour *Pain Assessment in the Communicatively Impaired Elderly*)²⁸ semble un outil prometteur pour le dépistage de la douleur chez cette population, bien que des tests plus approfondis soient requis.

Pour compléter l'évaluation, l'*American Medical Directors Association* recommande de procéder à un historique de la douleur chez le patient et d'effectuer un examen physique approfondi. La liste de vérification PQRST²⁹ (Tableau 1) peut être utilisée à titre de référence lorsque l'on recueille des renseignements sur l'historique du patient et au moment de compléter son dossier.

Obstacles au soulagement de la douleur

Outre la difficulté de dépister et d'évaluer la douleur chez les patients âgés qui souffrent d'atteinte cognitive, d'autres facteurs peuvent aussi nuire au soulagement, par exemple le manque de connaissances chez les professionnels et certains mythes qui ont la vie dure au sujet de la douleur chez les personnes âgées et dont on trouve une liste au Tableau 2.

Conclusion

Le soulagement de la douleur chez les patients âgés qui souffrent d'une atteinte cognitive représente un défi de taille. Malgré les progrès réalisés au cours des quelques dernières années, il faudra approfondir la recherche dans ce domaine et continuer de développer des projets cliniques novateurs. Il faudra également promouvoir la formation continue chez les professionnels de la santé pour améliorer la pratique clinique dans ce domaine et répondre aux besoins toujours croissants de cette population.

Références :

1. AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons: The management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50(6):S205-24.
2. Stein WM. Pain in the nursing home. *Clin Geriatr Med* 2001; 17(3):575-94.
3. Hutt E, Buffon MD, Fink R et coll., Optimizing Pain Management in Longterm care residents. *Geriatrics & Aging* 2007; 10(8):523-7.
4. Won AB, Lapane KL, Vallow S et coll., Persistent non-malignant pain and analgesic prescribing patterns in elderly nursing home residents. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52(6):867-74.
5. Epps CD. Recognizing pain in the institutionalized elder with dementia. *Geriatr Nurs* 2001; 22(2):71-9.
6. Kaasalainen S, Crook J. A comparison of pain assessment tools for use with elderly long-term care residents. *Can J Nurs Res* 2003; 35(4):58-71.

Références suite à la page 29

Des nouvelles de la Société Alzheimer du Canada

Améliorations au registre Sécu-Retour® : Aider à sauver des vies

Les personnes atteintes de démence sont comme tout le monde : elles veulent pouvoir se déplacer librement et vivre de manière aussi autonome que possible. Or, à mesure que la maladie évolue, que les patients deviennent plus confus et qu'ils risquent de se perdre, même dans des endroits familiers, ce désir bien naturel d'indépendance peut comporter des risques.

Voilà où la Société Alzheimer entre en jeu

De nouvelles améliorations à son programme Sécu-Retour® contribuent à fournir une certaine paix d'esprit aux personnes aux prises avec un problème de démence, à leur famille et aidants aussi bien qu'aux professionnels de la santé et aux équipes de recherche et de sauvetage d'urgence. Visant à sauver des vies, la Société Alzheimer offre désormais deux cours de formation interactifs en ligne, que l'on peut télécharger gratuitement à partir du site www.securetour.ca/fr.

Pour Mary Schulz, gestionnaire principale des services d'information, de soutien et d'éducation de la Société Alzheimer du Canada : « Notre objectif principal est d'empêcher les patients atteints de la maladie d'Alzheimer de se perdre. Toutefois, s'ils s'égarèrent, nous voulons faire en sorte que tous les intervenants responsables, allant de leurs proches au personnel soignant, en passant par les corps policiers, aient la formation et les ressources nécessaires pour les retrouver le plus rapidement possible ».

Le premier cours, « Plan de préparation! Retrouver les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer ou d'une maladie connexe grâce à Sécu-Retour » est destiné aux professionnels de la santé afin de leur expliquer les caractéristiques de la maladie d'Alzheimer et le concept de préparation aux situations d'urgence et de les aider à prévoir et appliquer des mesures de recherche d'urgence, au besoin.

Le second cours, intitulé « La recherche est urgente : Retrouver les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer ou d'une maladie connexe grâce à Sécu-Retour » est destiné aux services de police et d'urgence. Ce cours est conçu pour aider les différents corps policiers et services d'urgence à mieux connaître les particularités des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer qui peuvent s'égarer, leur fournir des stratégies de communication efficace, les renseigner sur le programme Sécu-Retour et leur donner d'autres informations vitales pour ramener les personnes perdues à leur famille.

Inscription en ligne

Les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer et leurs aidants peuvent désormais s'inscrire en ligne au programme Sécu-Retour

et gérer leur dossier par l'entremise du nouveau site Web amélioré Sécu-Retour de la Société.

Chaque personne inscrite au programme Sécu-Retour porte un bracelet d'identification qui fournit des renseignements indispensables aux corps policiers, aux équipes de recherche et de sauvetage. Le numéro d'identité qui figure sur le bracelet est relié à une base de données centrale qui conserve les renseignements, comme l'adresse et les caractéristiques physiques, dont ont besoin les services de police et d'urgence pour un sauvetage d'urgence.

« Il est crucial de garder cette information à jour et, désormais, c'est beaucoup plus facile à faire », ajoute Mme Schulz. « Étant donné que le nombre de gens qui s'inscrivent en ligne augmente, nous avons voulu rendre notre programme plus convivial, efficace et polyvalent. »

Mis sur pied en 1995 en partenariat avec la GRC, Sécu-Retour est un programme pancanadien qui aide les corps policiers à retrouver des gens qui se sont égarés. Aujourd'hui, environ 30 000 personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer au Canada sont inscrites à Sécu-Retour. Pour plus de renseignements sur le programme Sécu-Retour ou la maladie d'Alzheimer, veuillez consulter le site www.securetour.ca.

La Société Alzheimer est la principale organisation pancanadienne au service des personnes souffrant de démence au Canada. La Société joue un rôle de tout premier plan en tant qu'organisme qui soutient la recherche et la formation; elle fournit des soins et un appui soutenus aux personnes atteintes, à leurs proches et à leurs aidants, tout en leur prêtant sa voix pour réclamer haut et fort les changements politiques qui s'imposent à tous les paliers de gouvernements. Active dans plus de 140 communautés du Canada entier, la Société Alzheimer est également à l'avant-plan des efforts déployés à l'échelle mondiale pour lutter contre la démence, en tant que société membre d'Alzheimer's Disease International.

Pour plus de renseignements sur la maladie d'Alzheimer ou d'autres maladies connexes, sur les programmes de la Société Alzheimer ou pour appuyer la campagne de défense des intérêts des personnes touchées par l'Alzheimer, composez le 1-800-616-8816 ou consultez le site Web de la Société, à l'adresse www.alzheimer.ca.

Évaluation des capacités créatrices

Dalia Gottlieb-Tanaka, Ph.D.

Professeur auxiliaire,
University of British Columbia

Courriel : daliagt@shaw.ca

Hilary Lee, M.Sc.

Ergothérapeute principale et
consultante en démence,
Perth, Australie

Courriel : hilarylee@bigpond.com

Peter Graf, Ph.D.

Professeur,
Directeur du *Laboratoire de
mémoire et de cognition,*
University of British Columbia

Courriel : pgraf@psych.ubc.ca

Le CEAA (*Creative-Expressive Abilities Assessment* : Évaluation des capacités créatrices) fournit des informations en profondeur sur les capacités d'expression des aînés atteints de démence. Cet instrument explore un vaste ensemble de capacités qui s'améliorent lorsque les aînés participent à des programmes d'activités créatrices.



Le CEAA, outil d'utilisation simple, fournit une méthode pratique d'évaluation des changements du comportement. Il peut être utilisé, par exemple, pour comparer l'efficacité de divers programmes d'activité ou afin d'associer avec succès les activités en fonction des besoins uniques de chaque client (ou groupe). Le CEAA comprend 27 éléments en relation avec les capacités suivantes : mémoire, attention, langage, capacités psychosociales, raisonnement & résolution de problèmes, émotion et culture. Alors que les clients participent à un programme d'activité créatrice, leur comportement est observé et évalué par un observateur entraîné à utiliser le CEAA. Cet outil se caractérise par sa cohérence interne et sa fiabilité d'un évaluateur à l'autre.

L'ensemble comprend 25 copies de la feuille d'évaluation du CEAA (chaque feuille permet d'évaluer 4 clients), le guide d'utilisation du CEAA et deux DVD.

AVANTAGES

Il fournit aux animateurs en expression créatrice, administrateurs et chercheurs de nombreux avantages :

- **Observation** systématique des capacités créatrices des clients et suivi des changements dans le temps
- **Documentation** fiable permettant de communiquer des résultats aux collègues, à l'administration et à la famille.
- Utile pour planifier des activités appropriées à chaque client en particulier.
- Utile dans la planification des **budgets** : efficacité dans les activités récréatives et l'embauche d'animateurs.
- Outil fondé sur de solides **recherches** quantitatives.
- Excellent outil de **suivi** des clients dans un ensemble de domaines, tels que la mémoire et l'attention.

TÉMOIGNAGES DU CANADA ET DE L'AUSTRALIE

- « il confirme l'importance de notre travail, dans nos échanges avec d'autres professionnels »
- « Il va nous aider à nous familiariser avec les nouveaux clients »
- « Il va aider le personnel à mieux comprendre les capacités des clients »
- « Bon outil dans les réunions de planification des soins »
- « Il va nous aider à inscrire le client dans le bon programme »
- « Il est facile à utiliser »
- « Il fournit des données solides; c'est l'élément crucial de l'outil »
- « C'est un outil objectif »

Passez votre commande à : www.dementia-activities.com