

COMMUNICATION

Évaluation de l'état neurologique d'un patient qui a chuté, d'un patient qui n'a pas encore chuté mais qui se sent vieillir

Bernard LECHEVALIER *, Leslie-M. DECKER **, Élodie MENAGE *** et Fausto VIADER ****

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêt en relation avec le contenu de cet article.

RÉSUMÉ

Cette publication comprend quatre parties. La première propose une classification des chutes chez les personnes âgées basée sur les circonstances et le déroulement de la chute. Nous opposons les chutes indépendantes d'une activité motrice ou de la marche, non accidentelles de causes intrinsèques comme l'hypotension orthostatiques, la paralysie supranucléaire progressive, l'hydrocéphalie à pression normale, les « drop attacks », aux chutes accidentelles liées à la marche ou à une activité physique ; elles seraient dues d'avantage à l'atrophie de la circonvolution frontale ascendante, effet de la vieillesse, qu'à des causes périphériques ce qui explique qu'elles s'accompagnent souvent de troubles cognitifs. Ajoutons les chutes accidentelles d'un lieu élevé ou dues à une activité sportive et les chutes d'origine psychogène. La seconde partie analyse les mécanismes antigravifiques et ceux de la marche : ostéoligamentaires, musculaires, la proprioception, le système vestibulo-cérébelleux, la réticulée du tronc cérébral et le prosencéphale. La troisième partie concerne les patients qui ont déjà chuté, elle souligne la nécessité d'un excellent interrogatoire et d'un bon examen clinique devant des chutes de la première catégorie et de la détection d'anomalies neurologiques minimales sur lesquelles on pourra agir dans la seconde. La troisième partie essaie de répondre à la question : « peut-on détecter des éléments de valeur prédictive chez des personnes n'ayant pas encore chuté ? » : les tests de dépistages et les examens complémentaires contributifs sont passés en revue.

* Membre de l'Académie nationale de médecine

** UMR 1075 Comet, Inserm et UCBN, UFR Med. Caen

*** Hôpital Saint-Joseph Paris, Service du Dr. Priollet

**** Pr de Neurologie CHU Caen, Inserm U1075

Tirés à part : Professeur Bernard LECHEVALIER

Article reçu le 19 septembre 2014.

Selon Sheldon (1960) [1, 2], seulement un tiers des chutes des personnes âgées ont une cause accidentelle, proportion qui se retrouve dans la méta-analyse d'Élodie Ménage (2013) [2]. Nous retenons sa définition, « tout événement au cours duquel la personne se retrouve involontairement au sol ou sur tout autre niveau inférieur ». Des différences de définition portent sur l'inclusion des pertes de connaissance, syncopes et autres déroboements des jambes, et sur les chutes d'un lieu élevé et du sport que nous n'avons pas exclues. Ce serait une erreur de penser que le vieillissement est la seule origine des chutes après soixante-cinq ans ; ces sujets sont exposée à des maladies neurologiques qui peuvent également frapper les plus jeunes, mais dont la révélation par des chutes est fréquente. Sont exclues de notre propos les affections du système nerveux avérées comme la maladie de Parkinson, les séquelles d'accidents vasculaires cérébraux, connues du patient et dont l'évolution peut comporter des chutes. Nous proposons un classement des chutes des personnes âgées, selon leurs circonstances de survenue et leur séméiologie, en quatre catégories correspondant d'ailleurs à des mécanismes physiopathologiques différents, ce qui nous conduira à examiner la question : peut-on détecter précocement une propension à la survenue de chutes ultérieurement ?

ESSAI DE CLASSEMENT DES CHUTES D'ORIGINE NEUROLOGIQUE CHEZ LES PERSONNES AGÉES

Nous distinguerons schématiquement 4 catégories de chutes chez les personnes âgées (de 65 ans ou plus), il n'est pas exclu qu'elles interfèrent.

Les chutes du sujet debout immobile, non accidentelles, non liées à la marche. Elles peuvent ressortir à :

Une cause fréquente : l'hypotension orthostatique, est capable de revêtir plusieurs formes de gravité ; en se levant de son lit ou de son fauteuil, avant de faire un pas, le sujet s'effondre parfois brutalement. Dans sa forme plus grave la chute s'accompagne d'une perte de conscience voire même d'une syncope par hypovolémie relative. L'hypotension orthostatique idiopathique, élément d'une dysautonomie dégénérative multisystémique, comme le syndrome de Shy-Drager est rare ; outre l'atrophie des neurones du système sympathique occupant la colonne intermédiolatérale de la moelle et d'autres neurones des centres végétatifs du tronc cérébral, elle peut s'associer à une atrophie olivo-ponto-cérébelleuse ou à une maladie de Parkinson. Dans l'immense majorité des cas, l'hypotension orthostatique est d'origine médicamenteuse (sympatholytiques, IMAO, Dopa) ; toutefois, une neuropathie périphérique (notamment diabétique ou amyloïde) interrompant les afférences ou les efférences de la régulation vasomotrice représente une autre cause possible. Le diagnostic en est simple : chute de la pression artérielle quand le sujet passe du décubitus à la station debout sans accélération du pouls.

C'est à un mécanisme différent que sont dues les chutes brutales, fréquemment vers l'arrière, inaugurales de la maladie de Steele – Richardson – Olszewski [3]. Cette

paralysie-supra-nucléaire-progressive est une TAU-pathie avec dégénérescence neurofibrillaire des neurones mais ses lésions sont d'avantage sous corticales que corticales atteignant les régions prétectales, les globus pallidus, les locus niger. La paralysie de fonction de la verticalité du regard s'associe à une intense hypertonie touchant la face et, fait caractéristique, rejetant la nuque en extension. Un de nos patients « dut abandonner la pêche à la ligne ne pouvant plus tenir en équilibre dans son bateau ». Ce fut le premier signe de sa maladie. D'après E. Ménage, la maladie des corps de Lewy, associant des hallucinations et un discret syndrome parkinsonien, ainsi que l'hydrocéphalie à pression normale, caractérisée par la « triade d'Hakim » (détérioration intellectuelle de type frontal, troubles de la marche, comportement d'urination) peuvent être révélées par des chutes. Quant à la catalepsie elle est hors sujet car c'est une maladie de l'adulte jeune. Le terme de drop-attack [2] qui désigne une chute soudaine n'excédant pas quelques minutes sans trouble de conscience n'est plus couramment employé, sans doute parce qu'attribuée initialement à une insuffisance vertébro-basilaire, une entité aujourd'hui remise en doute. Le syndrome clinique existe toujours néanmoins et reconnaît de nombreuses causes, il oriente en priorité vers une étiologie cardiovasculaire nécessitant des explorations spécialisées, en particulier, un enregistrement au long cours du rythme cardiaque et des examens doppler des troncs. Une compression d'une artère vertébrale par une arthroses cervicale ou une anomalie de la charnière atloïdo-occipitale ont été incriminées.

La survenue d'une chute brutale avec perte de conscience lui confère un caractère dramatique. Elle évoque la syncope ou l'épilepsie. La syncope se définit comme une perte de conscience brusque due à une diminution du débit sanguin cérébral, entraînant une chute avec disparition du pouls, pâleur et arrêt de la respiration. Même s'il existe des syncopes de cause extracardiaque (notamment provoquées par l'hypotension orthostatique), toute syncope doit être considérée en premier lieu comme une urgence cardiaque et exige d'agir en conséquence. Une syncope peut s'accompagner de convulsions et d'une perte d'urine, posant le diagnostic avec l'épilepsie. La survenue d'une première crise d'épilepsie généralisée chez un patient d'âge mûr n'est pas habituelle, on ne saurait en pareil cas se satisfaire d'un diagnostic de facilité comme l'existence d'un traumatisme dans les antécédents ou l'alcoolisme. Elle doit faire rechercher des stigmates d'une maladie d'Alzheimer débutante et surtout une néoformation intracrânienne : l'EEG conserve ici son utilité.

Les chutes des sujets lors d'une activité physique ou en marchant. Chez le sujet âgé, ce sont les plus fréquentes. Dans une méta analyse portant sur 3 628 chutes (figurant dans la thèse de E. Ménage en 2013) [2] elles sont dans 31 % des cas d'origine accidentelles, dans 17 % dues à des difficultés de la marche ou de l'équilibre, dans 16 % : causées par vertiges ou un malaise. Chez les sujets âgés, la marche est ralentie précautionneuse et les pas raccourcis, les pieds s'élèvent peu semblant collés au sol. Le sujet ne possède plus une bonne adaptation posturale, quand un pied heurte une aspérité, il bloque la marche, la contraction musculaire compensatrice ne se fait pas, et le corps est propulsé en avant entraînant la chute. La peur s'empare de celui qui a

fait plusieurs chutes, la panique qui s'ensuit empêche l'adaptation posturale et entrave la reprise de la marche.

Les chutes des personnes âgées d'un lieu élevé en rapport avec des situations dangereuses sont l'apanage d'hommes âgés en bonne forme physique qui veulent réaliser des travaux domestiques sans posséder une expérience suffisante pour les mener à bien, comme de monter sur un toit, d'élaguer un arbre, ou simplement de grimper à une échelle. On peut en rapprocher la poursuite à un âge avancé de certains sports, pris en compte pour moins de 1 % dans les statistiques (Ménage, 2013). Ces circonstances nécessitent la conservation d'un apprentissage moteur dans la mémoire procédurale (ou implicite) qui s'est estompée avec le temps.

La définition retenue (caractère involontaire) permet-elle de faire entrer l'hystérie de conversion dans l'étiologie de certaines chutes ? Quoi qu'il en soit, elle mérite d'être connue même chez le sujet âgé, tout au moins comme un diagnostic différentiel. La courte observation que nous rapportons ici datant de 1985 en est un exemple. Une petite usine métallurgique de l'Orne voit arriver un nouveau directeur jeune et enthousiaste. Dans sa harangue inaugurale, il s'en prend aux méthodes désuètes de l'ancienne équipe en particulier à un contremaître près de la retraite, en poste depuis vingt ans. Blessé au vif, celui-ci s'effondre, « paraplégique », il arrive à la consultation sur un brancard, les membres inférieurs immobiles et hypertoniques soi-disant anesthésiés jusqu'aux genoux, sans aucun signe d'organicité. Un lent et patient interrogatoire lui fait prendre conscience qu'il a eu « un choc qui s'est traduit par une paralysie ». Après un très long entretien sur le mécanisme de ce « choc » il quitta la salle de consultation sur ses deux pieds ! Les choses « s'arrangent » rarement aussi facilement ! Le déclenchement émotionnel de cet événement est incontestable ; ne peut-on le rapprocher des paniques des combats bien analysés par Henri Ey (1960) [4] ?

NEUROPHYSIOLOGIE DE LA POSTURE ET DE LA MARCHE ET DE LEUR DÉFAILLANCE

La posture érigée ainsi que la marche dépendent de plusieurs facteurs : osseux et musculoligamentaires, sensitifs, cérébelleux, encéphaliques mais bien sûr : visuels et vestibulaires, dont la somme contribue à réaliser l'adaptation posturale et l'équilibre anti gravifique.

Facteurs ostéo-articulaires. Le rachis permet la souplesse et une certaine mobilité du torse, le bassin constitue la formation osseuse essentielle de la posture ; il assure la stabilité du corps par rapport aux fémurs [5] et, par l'intermédiaire du sacrum, la liaison avec le thorax. L'articulation du genou dont la course est limitée contribue à la stabilité du membre inférieur en extension.

L'action de la musculature des membres inférieurs.

Alors que les contractions phasiques des muscles rouges sont immédiates, rapides et passagères par exemple dans le saut, les contractions toniques, plus lentes sont aptes à rester prolongées voire permanentes pour maintenir la posture ; certaines de leurs fibres, FR, résistent à la fatigue. À ces différentes catégories de muscles correspondent, dans la corne antérieure de la moelle différents types de motoneurons alpha. Les muscles spinaux assurent la rectitude du rachis. Tous les muscles des membres inférieurs contribuent à des degrés divers au maintien de la posture : les grands fessiers sont extenseurs de la cuisse ; les quadriceps sont extenseurs de la jambe. Le soléaire, appartenant au triceps sural a un important rôle extenseur ; innervé par le nerf tibial postérieur (issu de la racine S1) ainsi que la plante du pied et le tendon d'Achille, il est toujours en état de légère contraction. Le fonctionnement élémentaire de ces muscles rouges, obéit à une constatation simple : « *in vivo*, un muscle étiré se contracte ». L'élément de base de ce « servo-frein », situé dans l'axe gris de la moelle, n'est autre que le réflexe myotatique (en cliniques les réflexes rotuliens et achilléens) dont la réponse est immédiate puisque ces réflexes sont monosynaptiques, et que les fibres nerveuses de l'arc réflexe de gros diamètre et fortement myélinisées (fibres Ia) ont la vitesse de conduction de l'influx nerveux la plus rapide de l'organisme. Les stimuli à l'origine du réflexe proviennent des fuseaux neuromusculaires. Situés au sein du muscle dont ils sont solidaires, ils sont composés d'une partie équatoriale ou récepteur fusorial, tirée de part et d'autre par un contingent de petites fibres musculaires intrafusoriales. Quand le muscle est étiré, elles-mêmes le sont, activant le récepteur équatorial qui active lui-même les motoneurons alpha. Ceux-ci répondent en contractant le muscle d'où vient le stimulus. Ces fuseaux possèdent leur système de régulation propre : la boucle gamma formée par des neurones gamma voisins des alpha qui activent par la racine antérieure de la moelle les petits muscles intra fusoriaux. Ces neurones gamma sont eux-mêmes contrôlés par divers systèmes supra-segmentaires en particuliers pyramidaux modulant le tonus musculaire mais aussi, comme nous le verrons, d'origine vestibulaire et cérébelleux, et réticulaires. Les afférences fusoriales ont en outre par l'intermédiaire d'interneurones une influence inhibitrice sur les muscles antagonistes. De plus, les tendons des muscles des membres contiennent des dispositifs de contrôle de la tension exercée sur le muscle : les récepteurs tendineux de Golgi dont les fibres stimulent dans la moelle des neurones inhibiteurs agissant sur les motoneurons alpha.

Il est habituel d'expliquer les troubles de la marche des sujets âgés par la sarcopénie ou atrophie sénile des muscles (voir l'article de M. Gonthier dans cette même revue). En revanche, Annweiler et *al.* (2013) ont mis en évidence [6] par l'IRM morphologique et la spectroscopie couplée avec IRM (SRM) chez 20 personnes atteintes d'un « Mild cognitive impairment » une relation significative entre d'une part la diminution de la vitesse de la marche et d'autre part le degré d'atrophie corticale du cortex moteur primaire (Aire 4 de Brodmann) ainsi que du déclin métabolique de cette

circonvolution, centre de la motricité volontaire de tous les muscles des membres. Pour ces auteurs c'est le déclin cognitif par atrophie de FA qui conduit aux troubles de la marche, indépendamment du déclin de la force, du tonus et des fonctions ostéo-articulaires qui peuvent accompagner la vieillesse. À l'énergie musculaire s'additionnent d'autres facteurs de la posture érigée : la proprioception, les participations cérébello-vestibulaires et le contrôle du mésencéphale et du prosencéphale.

Le système nerveux : la proprioception est un élément fondamental du maintien de l'équilibre lors de la posture aussi bien que de la marche, ce terme désigne la sensibilité consciente mais aussi inconsciente des muscles, des tendons, des articulations. Appelée jadis à tort sensibilité profonde ou interoceptive, elle a été replacée dans son cadre physiologique par Head et Holmes (1911) [7] qui ont divisé la sensibilité en *protopathique* (ou grossière d'alarme) et *épicritique* ou fine exploratoire. La proprioception ainsi que la sensibilité tactile épicritique empruntent dans les nerfs périphériques les grosses fibres fortement myélinisées à conduction rapide. Les corps des neurones occupent les ganglions spinaux de la racine postérieure, leurs cylindraxes ne sont autres que les fibres des nerfs périphériques ; sans faire relai ni décussation dans la moelle, leurs axones montent par les cordons postérieurs jusqu'aux noyaux bulbaires Gracilis et Cuneatus. Le second neurone qui en part constitue, après décussation le « lemniscus médian » (ou ruban de Reil médian) qui se termine dans le noyau ventro-postero- latéral du thalamus, le troisième neurone thalamo-cortical se terminant dans l'aire sensitive primaire (S1) de la circonvolution pariétale ascendante où chaque partie du corps est représentée (somatotopie). Cette sensibilité lemniscale contribue à la perception consciente du schéma corporel autant qu'à la sensibilité tactile fine et à la pallésthésie. Ainsi les membres inférieurs et le centre de gravité du corps peuvent être maintenus dans le « polygone de sustentation » constitué par l'appui podal bilatéral. La défaillance de la sensibilité lemniscale perturbe grandement la posture érigée et la marche, surtout dans l'obscurité : c'est l'ataxie. La sensibilité thermoalgésique et le tact dit grossier empruntent dans les nerfs périphériques des fibres peu myélinisées de petit diamètre à conduction lente. Cette voie extra lemniscale comporte de nombreux relais ; dans la moelle, elle fait relai dans la corne postérieure par l'intermédiaire d'interneurones, elle croise la ligne médiane et constitue les faisceaux spinothalamiques dont on distingue un réticulo-spino-thalamique qui ne dépasse pas le tronc cérébral et véhicule les sensations douloureuses et un néo-spinothalamique qui accède au thalamus et au cortex cérébral. Il est remarquable qu'à tous les étages du névraxe, le système lemniscal par ses collatérales inhibe le système extra lemniscal. Celui-ci est le support des réflexes nociceptifs (ou cutanés) polysynaptiques, comme le cutané plantaire qui d'une façon générale ont une fonction de défense et se font en flexion intervenant donc assez peu dans le maintien de l'équilibre et de la posture. Dans quelle mesure le **cervelet** agit-il dans l'adaptation posturale, l'équilibre, la coordination motrice donc dans la posture et la marche ? Placé en dérivation sur les grandes voies descendantes et ascendantes auxquelles il est relié par les trois paires de pédoncules cérébelleux, bien que la structure de son écorce soit uniforme, son action

se fait sentir de trois façons dans trois sites différents : Le lobe flocculo-nodulaire, ou archéocérébellum, en position antéro-inférieure, est relié par de nombreuses voies afférentes passant par le pédoncule cérébelleux inférieur, aux noyaux vestibulaires, surtout au Noyau latéral de Deiters à tel point que l'on parle du système cérébello-vestibulaire. **Les quatre noyaux vestibulaires** : supérieur, latéral de Deiters, médian ou triangulaire, inférieur, situés sous le plancher du quatrième ventricule à la jonction bulbo-protubérantielle, connectés entre eux, reçoivent de nombreuses autres informations que vestibulaires [8]. À partir des noyaux vestibulaires, on peut schématiser trois sorties : la sortie médullaires, ou le faisceau vestibulospinal issu du Deiters, a un effet facilitant sur les neurones alpha et gamma, il favorise les réflexes de redressement en particulier de la nuque [9] en l'absence de contrôle visuel, ce qu'explique la position de la nuque en extension chez les aveugles, soulignée par Charles Baudelaire [10] dans son poème « Les aveugles » ¹ ainsi que dans la maladie de Steele — Richarson, dans laquelle le contrôle inhibiteur sur des efférences du Deiters ne peuvent plus s'exercer à cause de la paralysie de fonction de la verticalité. « Ainsi avec les réflexes de posture sous la dépendance du cervelet, les réflexes de redressement à point de départ nuqual, le contrôle visuel, les réflexes labyrinthiques concourent au maintien du tonus antigravifique » (Schupp, 1997) [9]. La sortie vestibulo-oculaire emprunte la bandelette longitudinale postérieure et concourt à la stabilisation de l'œil dans l'espace, enfin l'existence de voies vestibulo-corticales est prouvée, [11] destinées au noyau ventro-postéro-latéral du thalamus et au cortex pariétal controlatéraux. Le cervelet exerce un contrôle sur les noyaux vestibulaires par des fibres corticofuges directes, issues des noyaux fastigiaux. Les travaux de Gilles Rode [12, 13, 14] ont montré que la stimulation du nerf vestibulaire chez l'homme influençait la perception subjective de l'image de notre corps. La stimulation vestibulaire unilatérale peut non seulement réduire l'asymétrie hémiplegique, mais aussi atténuer les troubles de la représentation de l'image du corps chez un patient et de l'espace comme l'héminégligance, l'hémiasomatognosie et l'anosognosie. En particulier, cette stimulation tend à faire rétrécir temporairement l'étendue d'une hémiasomatognosie par lésion pariétale (Rode et al. 1992, 1994, 1998). [11, 13, 14].

Le cortex du lobe antérieur et celui du vermis cérébelleux appelé paléo-cérébellum contrôlent le tonus et donc la posture des membres inférieurs et la marche. Les faisceaux spino-cérébelleux de Flechsig et Gowers prennent naissance dans la colonne de Clarke, et gagnent par les pédoncules cérébelleux inférieurs le vermis et le lobe antérieur du cervelet, ils véhiculent une sensibilité proprioceptive inconsciente et ont un rôle majeur dans le redressement et l'adaptation posturale des membres inférieurs. Leurs fibres afférentes ont suivi dans les racines postérieures de la moelle les mêmes voies que celles de la sensibilité proprioceptive consciente.

¹ « Leurs yeux, d'où la divine étincelle est partie,
Comme s'ils regardaient au loin restent levés
Au ciel ; on ne les voit jamais vers les pavés
Pencher rêveusement leur tête appesantie ... »

Les voies efférentes du cervelet ne naissent pas directement de l'écorce cérébelleuse mais d'un des quatre noyaux gris intracérébelleux situés dans la profondeur de l'organe en situation paramédiane : ce sont de dedans en dehors les noyaux fastigiiaux (ou du toit), globuleux et emboliforme parfois réunis sous le terme d'interpositus, et dentelé ou olive cérébelleuse, en position latérale (Brodal, 1969) [8]. Ces noyaux donnent naissance aux voies efférentes vestibulo-spinales, tectospinales et rubrospinales et réticulo spinales. Les hémisphères latéraux sont dévolus à la coordination des mouvements des membres. Par le pédoncule cérébelleux supérieur, des fibres issues des lobes cérébelleux après décussation se terminent, via le noyau rouge, dans le noyau ventropostéro latéral du thalamus et par cette voie dans le cortex moteur. Ajoutons qu'aujourd'hui, le cervelet est considéré, avec les noyaux gris de la base, comme un des supports de la mémoire procédurale en particulier des schémas moteurs acquis.

Les noyaux réticulaires pontiques agissent par le faisceau réticulo spinal médian sur les motoneurons anti gravifiques alors que les noyaux réticulaires bulbaire inhibent le tonus antigravifique (J. Cambier et *al.*, 2012) [15].

Le prosencéphale a un rôle majeur dans la station debout et la marche, ce qui se comprend aisément puisqu'il reçoit en permanence par l'intermédiaire du thalamus toute la sensibilité mais encore les afférences sensorielles et vestibulaires. Il est admis que le cortex pariéto-vestibulaire contribue à la construction de la référence verticale subjective ainsi que de la mémoire spatiale et de la perception spatiale, le cortex visuel contribue à la construction de la référence verticale objective par la prise en compte des références exocentriques tirées de l'environnement, le cortex pariéto-sensitif intègre les références proprioceptives et aboutit à la construction de l'image égocentrique, ou l'image corporelle que Head a distingué du Schéma corporel.

La marche

La marche est une fonction commune qui dans l'évolution apparait chez les arthropodes dont le système nerveux se réduit à des chaînes ganglionnaires avec parfois un mini-cerveau comme chez l'abeille. Si chez l'animal le mécanisme élémentaire de la marche a pu être considéré comme spinal, chez l'homme, elle est sous la dépendance du cortex cérébral moteur. L'altération de la marche est la principale cause de chutes des personnes âgées. Comportement mouvant donc lié au temps, obéissant à un certain rythme, la marche est en fait chez l'homme irrégulière et variable tant dans sa vitesse (environ 1 mètre/seconde chez l'adulte) que dans la longueur des pas. Grâce à des enregistrements et à une approche mathématique, L.M. Decker et *al.*, Stregiou et *al.*, ont montré [16, 17] que la marche ne répond pas à un processus linéaire mais qu'elle était singulière selon les individus pathologiques ou sains. Les corrélations entre la vitesse de la marche et les performances cognitives sont mentionnées par de nombreux auteurs (Annweiler et *al.*, déjà cité).

ÉVALUATION DE L'ÉTAT NEUROLOGIQUE D'UN SUJET QUI A CHUTÉ

L'attitude du médecin sera différente selon que le malade a déjà chuté ou non. Dans le premier cas il s'agira de rattacher la ou les chutes à une cause organique précise et à prendre des mesures thérapeutiques afin qu'elles ne se reproduisent pas. Dans le second cas il s'agit de détecter des éléments de présomption.

L'interrogatoire du patient et de son entourage est capital, et devra préciser en détail les modalités de déclenchement des chutes : ont-elles été brutales ou progressives, accidentelles ou spontanées ou encore lors du passage en station debout ? Existait-il des éléments d'accompagnement : vertiges, signes auditifs ou visuels, diplopie, céphalées, signe en foyer, convulsions, perte de conscience, somnolence ?

Autre but de l'interrogatoire : le terrain doit être pris en considération, tout d'abord dans le domaine cardio-vasculaire : une hypertension artérielle, des signes fonctionnels comme des douleurs de type angineux et de la dyspnée à l'effort, l'usage du tabac, d'alcool, de drogues, des conditions physiologiques de malnutrition, voire de précarité ne doivent pas rester méconnus.

La classification symptomatique exposée plus haut orientera différemment selon les circonstances. **Les chutes non accidentelles brutales et inopinées** non liées à la marche, a fortiori si elles ont comporté un trouble de la conscience, doivent évoquer avant tout une cause cardiaque et faire adresser le patient à un cardiologue : des troubles du rythme intermittents pourront être ainsi décelés au moyen d'enregistrements très prolongés. Si les examens cardiologiques sont négatifs, par un examen neurologique soigneux, il convient de rechercher une étiologie neurologique parmi celles que nous avons évoquées : hypotension orthostatique, anomalies des troncs supra aortiques, affections neuro dégénératives corticales ou sous corticales, cause vestibulaire. Des examens complémentaires facilitent aujourd'hui grandement le diagnostic : au premier plan : doppler des troncs supra-aortique et Angio-IRM, mais aussi EEG, scanner pour mettre en évidence une dilatation ventriculaire ou un processus intracranien occupant de l'espace.

Dans la seconde catégorie de chutes des personnes âgées figurent les chutes accidentelles liées le plus souvent à la marche qui sont de loin les plus fréquentes. Il s'agit de mettre en évidence une anomalie pathologique due à l'âge, et de chercher un défaut d'adaptation posturale antigravifique.

Déjà la simple observation de la station montre comment le malade se tient debout. Est-il stable les yeux fermés, talons joints (Signe de Romberg), comment réagit-il à la poussée ? Comment passe-t-il de la position assise à la station debout ? Le sujet âgé a une tendance à marcher en trainant les pieds car leur élévation est insuffisante, à diminuer la longueur des pas, à perdre la régularité de leur rythme de même que celui du balancement des bras. Nous verrons dans notre dernière partie la description de tests étalonnés ad hoc.

L'examen neurologique sera précédé d'un examen général: trophicité musculaire et présence des réponses idio-musculaires, prise des pouls pédieux, prise de la pression

artérielle debout et couché, appréciation de la mobilité et de l'ampliation des articulations de la hanche, du genou et de la cheville, de la symétrie du bassin et du rachis en orthostatisme.

Après l'évaluation de la force musculaire segmentaire, l'interrogatoire recherchera l'existence de douleurs des membres inférieurs, de crampes, de paresthésies (fourmillements, impression de semelles épaisses sous les pieds, de pieds serrés) ou de mal sentir le sol, marche mal assurée dans l'obscurité (ataxie).

L'examen distinguera bien les deux types de sensibilité exposés ci-dessus, il ne se passera pas de l'exploration de la pallesthésie, de la discrimination fine du tact, de la sensibilité calorique. L'abolition des réflexes tendineux orienterait vers une atteinte nerveuse périphérique, la mesure des vitesses de conduction nerveuse est peu démonstrative, en revanche l'étude des potentiels sensitifs est plus contributive pour le diagnostic d'une neuropathie périphérique. La vivacité ou même une réponse polycinétique des réflexes tendineux ferait craindre une atteinte pyramidale ; des réflexes pendulaires témoignent d'une anomalie cérébelleuse. Le tonus musculaire sera apprécié par la mobilisation passive des segments de membre, le « ballant », et par la recherche d'un clonus du pied ou de la rotule. On pourra mettre en évidence une hypertonie élastique (pyramidale) ou plastique (extrapyramidale). Quant à l'étude des réflexes de posture elle est autant utile que méconnue de la plupart des praticiens.

On ne saurait dissocier l'examen vestibulaire de celui du cervelet. Néanmoins appartiennent en propre au cervelet les troubles de la coordination des segments de membres et de la marche, l'hypotonie, l'asynergie et le pseudo tremblement.

Dans le même ordre d'idée, on ne saurait dissocier l'examen de la vision de celui de l'oculomotricité. La pratique neurologique nous a appris à distinguer les paralysies des nerfs oculomoteurs qui donnent une diplopie, des paralysies de la commande supranucléaire touchant l'élévation (syndrome de Parinaud) ou de la latéralité qui n'en donnent pas mais peuvent être dissociées : volontaires, automatiques ou réflexes. D'une grande valeur localisatrice elles témoignent d'une lésion supranucléaire c'est le cas dans la maladie de Steele-Richardson.

Au terme de cet examen neurologique d'une patient(e) âgé(e) ayant déjà chuté. Trois situations sont possibles : 1°) L'examen révèle un syndrome neurologique comme un début de maladie de Parkinson, une paralysie supra nucléaire progressive ou une hypotension orthostatique, qu'il convient de prendre en charge. 2°) Il constate de minimes anomalies neurologiques faisant craindre une neuropathie périphérique qui seront répertoriées dans le but de revoir le patient dans une année. 3°) Il est entièrement négatif.

En fait en l'absence d'une étude des fonctions cognitives cette négativité n'est qu'apparente. La fréquence des altérations cognitives chez les chuteurs oblige à en rechercher les premiers stigmates. Cette détérioration cognitive pose une question : est-elle la cause des chutes par le défaut d'attention, de mémoire ou encore d'ordre sensoriel quelle entraîne ou bien simplement le témoignage d'une altération globale de l'appareil de l'équilibration et de la coordination. Comme l'ont montré

Desgranges et al. (2008) [18], la vieillesse entraîne une atrophie corticale touchant le cortex préfrontal, FA et la partie antérieure des noyaux gris centraux. L'imagerie cérébrale montre que le siège de cette atrophie est totalement différent de celui de la maladie d'Alzheimer. Il en résulte des troubles de l'attention, de la mémoire de travail, de la vigilance, des fonctions exécutives : difficulté à programmer une action, et à en suivre le déroulement. L'auteur a mis en évidence une corrélation significative négative entre le volume de la substance grise et l'âge et entre le degré d'atrophie et l'encodage en mémoire épisodique. Cet état nécessite un examen neuropsychologique pour authentifier une détérioration intellectuelle. Au cabinet du médecin, si on ne peut recourir aux tests classiques comme le MMS, il est commode de laisser le sujet s'exprimer pour apprécier l'orientation temporo-spatiale, lui faire retenir trois noms, énumérer les prénoms de ses parents et de ses enfants, lui faire résoudre un petit problème très simple de prix de reviens-prix de vente. Une batterie de tests a été proposée récemment par B. Dubois pour déceler un Mild Cognitive Impairment. En cas de déficit cognitif une IRM cérébrale sera conseillée afin de rechercher une atrophie corticale mais aussi du tronc cérébral et du cervelet. Elle permettra de visualiser la substance blanche à la recherche d'un Cadasil ou une encéphalopathie de Binswanger pouvant être révélée par des chutes. L'IRM permettra d'éliminer le diagnostic de processus intra-cranien occupant de l'espace ou d'hydrocéphalie à basse pression qui compte les troubles de la marche et les chutes dans son tableau clinique.

ÉVALUATION NEUROLOGIQUE D'UN SUJET QUI N'A PAS ENCORE CHUTÉ MAIS QUI SE SENT VIEILLIR

Ce sujet est difficile à traiter pour trois raisons : 1°) Que veut dire « qui se sent vieillir » ? Ce terme concerne une période de la vie très étendue. Selon sa personnalité et les aléas de l'existence, on peut se sentir vieux à 30 ans et encore jeune à 80. 2°) la seconde difficulté tient au fait que les chutes sont souvent le témoignage d'une « polyopathie décompensée ». La troisième est le manque de recul suffisant pour affirmer que les mesures préventives qui vont suivre sont pertinentes et qu'elles ont un quelconque résultat.

Existe-t-il des signes prédictifs des chutes ?

- 1°) Le profil individuel : (sexe féminin, âge supérieur à 80 ans) est souvent en défaut : les chutes ne sont pas inéluctables. La moitié des personnes âgées ne tombent pas.
- 2°) Valeur défavorables de la découverte des signes cliniques passés inaperçus chez des sujets âgés : d'après une méta analyse de M. Verny [19] : l'abolition de la pallesthésie d'un seul côté s'observe dans 29 % des sujets âgés, elle est exceptionnellement unilatérale (2° %) ; la notion de position des orteils est mal perçue dans 6 à 13 % des cas. L'abolition d'un réflexe achilléen d'un côté est constatée dans 20 à 70 % des cas, mais des deux côtés seulement dans 7 % des cas.

L'abolition bilatérale des réflexes rotuliens est constatées dans 12 à 26 % des cas, l'abolition unilatérale dans 2 % des cas. La présence de 3 de ces anomalies bilatérale devrait faire craindre une neuropathie périphérique.

- 3°) E. Ménage [2] a fait la revue des articles concernant les facteurs de chute chez des personnes âgées de 65 ans et plus, vivant à domicile. Selon le niveau de preuves, elle les divise en trois groupes : dans le groupe le plus élevé elle place les troubles de l'équilibre et de la marche qui multiplient le risque par 3 ; les antécédents de maladie neurologiques comme le Parkinson (par 3) et d'accidents vasculaires cérébraux (par 2) ; les troubles cognitifs (par 2) ; la polymédication (supérieur à 4) (par 2). Ont un niveau de preuve plus modéré : la peur de tomber, la pathologie de l'appareil locomoteur comme l'arthrose des hanches, des genoux, les troubles visuels, les neuropathies périphériques, la dénutrition, l'incontinence urinaire. Figurent dans la troisième catégorie (des facteurs de faible niveau de preuve) : les problèmes podologiques, l'alcoolisme chronique (en dehors de l'ivresse aiguë).
- 4°) Deux tests comportementaux sont très utiles. Le Test de Tinetti évalue le comportement moteur, il est classé en cinq rubriques (Ménage) [2] par exemple : se lever sans s'appuyer sur les accoudoirs, contrecarrer la provocation de l'équilibre, se retourner à 360°, marcher 3 mètres et faire demi-tour. Chaque rubrique comprend de nombreuses subdivisions comme hauteur et longueur du pas, décollement des pieds. Le test Get up and Go est très simple il consiste à évaluer le transfert assis-debout, la station debout, la marche le demi-tour, « l'asseyage ». Nous ajouterons l'appui monopodal de plus de 5 secondes. Il est indispensable de comparer ces tests moteurs au MMS et à une échelle des activités de la vie quotidienne comme celle de Katz.
- 5°) Deux laboratoire de neurophysiologies se consacrent actuellement à l'étude de la posture et de la marche. À Nancy, Philippe Perrin [20] au moyen d'une plateforme de posturographie, décrit deux procédures: statique et dynamique En faisant varier l'inclinaison de la plateforme et l'apport visuel il met en évidence les capacités d'apprentissage antigravifique du sujet. À Caen l'équipe INSERM 1075 de P. Denize et L.M. Decker, [16, 17] cosignataire de cet article, étudient les mécanismes de la marche en tant que processus non linéaire en particulier au moyen de tests de double tâche et avec une approche mathématique.

RÉFÉRENCES

- [1] Sheldom J.H. cité par M. I. Botez et C. O. Hausser Botez M. I., C.O. Hausser- Falls, *British J.of Hospital Medicine*, 1982, November.
- [2] Ménage E. Chute de la personne âgée : Quel bilan pour quels objectifs ? Thèse de Médecine, Paris VI, 13/11/2013.

- [3] Steele J.C., Richardson J.C., Olszewski J. Progressive supranuclear palsy, *Archives Neurol.* 1964, 10,333-70.
- [4] Ey H., Bernard P., Brisset C.H. — Manuel de Psychiatrie, 1960, Masson, Paris.
- [5] Bordier G. Anatomie appliquée à la danse, (Préface du Pr. Delmas) 1992, Editions Amphora, Paris.
- [6] Annweiler C., Beauchet O., Bartha R., Wells J.L. et al. Motor cortex and gait in mild cognitive impairment : a magnetic resonance spectroscopy and volumetric imaging study. *Brain*, 2013,136, 859-71.
- [7] Head H., Holmes G. Sensory disturbances from cerebral lesions, *Brain*, 1911-12;34:102-154.
- [8] Brodal A. Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine, 1969 New York Oxford University Press.
- [9] Schupp Ch. Nerf vestibulaire, in B. Lechevalier et al. Atteintes isolées des Nerfs craniens. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Neurologie 17-085-B10. 1997.
- [10] Baudelaire Charles. Les Aveugles in Tableaux parisiens, Les fleurs du mal, 1857 ; Le françois, Paris 1945.
- [11] Collard M., Jeannerod M., Christen Y. Le cortex vestibulaire, 1996, Irvin Paris.
- [12] Rode G., Charles N., Perenin M.T., Vighetto A., Trillet M., Aimard G., Partial remission of hemiplegia and somatoparaphrenia through vestibular stimulation in a case of unilateral neglect, *Cortex*, 1992;28:203-8.
- [13] Rode G., Perenin M.T. Temporary remission of representational hemineglect through vestibular stimulation, *Neuroreport* , 1994;14:5,869-72.
- [14] Rode G., Tilikete C. Charlopain P., Boisson D. Postural Asymetry reduction by vestibular caloric stimulation in left hemiparetic patients , *Scand. J. Rehabil Med.* 1998;30, 5:9-14.
- [15] Cambier J., Masson M., Masson C., Dehen H. Abrégé de neurologie, 2012. 13° édition, Paris, Elsevier-Masson.
- [16] Decker Leslie M., Cignetti F., Stregiou N. Executive function orchestrates regulation of task relevant gait fluctuations. *Gait and posture* 2013;38:537-540.
- [17] Stregiou N., Decker Leslie M. Human movement variability, non linear dynamics, and pathology. Is there a connection ? *Human Movement Science*, 2011;30:869-888.
- [18] Desgranges B., Kalpousos G., Eustache F. Imagerie cérébrale du vieillissement normal : contraste avec la maladie d'Alzheimer. *Revue Neurologique*, 2008;164:5102-5107.
- [19] Verny M. Communication personnelle, 2014.
- [20] Buatois S., Geguen R., Gauchard G.C., Benetos A., Perrin P.P. Posturography and risk of recurrent falls in healthy non-institutionalized persons aged over 65 *Gerontology*, 2006;52: 345-52.

