

ÉTILOGIE DES CHUTES ET DES INSTABILITÉS DE LA PERSONNE ÂGÉE

Dr Daniel CHANE TENG¹

“ Les chutes de la personne âgée sont le plus souvent multifactorielles. L'étiologie des chutes et instabilités doit être diagnostiquée afin de prévenir les récurrences ”

RÉSUMÉ

Le but de cet article est d'aider le praticien à rechercher une cause potentiellement curable de chutes et les causes multiples : déficiences du système d'équilibration, environnementales, maladies.

Ainsi, la prise en charge et le suivi des patients chuteurs et instables découleront de l'anamnèse, de l'interrogatoire, de l'examen clinique et paraclinique et des tests d'évaluation clinique et fonctionnelle de l'équilibre permettant des soins appropriés et spécifiques de chaque patient.

SUMMARY

This article tries to help the practitioner look for a potentially curable cause of falls as well as the multiple causes: equilibrium disorders, environmental deficiencies, diseases.

The care and monitoring of these unstable patients that fall comprises an anamnesis and questioning, clinical and paraclinical examinations and a clinical and functional evaluation of the equilibrium in order to provide appropriate and specific care for each patient.

MOTS CLÉS

Chutes - Étiologie des chutes - Instabilité - Personnes âgées

KEYWORDS

Falls - Etiology of the falls - Instability - Elderly patients

LES chutes chez les personnes âgées sont un problème de Santé Publique. On estime à 91 000 le nombre de fractures de l'extrémité supérieure du fémur, par an, dues aux chutes.

Les conséquences des chutes sont d'ordres :

- psychologique (la peur de tomber à nouveau) ;
- fonctionnel (restriction d'activités et perte d'autonomie) ;
- social (source d'institutionnalisation) ;
- et mortalité (schémas 1a et 1b) [1, 2].

La chute n'est pas bénigne et une recherche étiologique est primordiale car le niveau de preuve de l'efficacité des interventions visant à la prévention des chutes est élevé.

Le mécanisme des chutes est plurifactoriel :

- des facteurs personnels liés à l'état de santé, à la sénescence, à des pathologies aiguës ou chroniques : de ce point de vue, le sujet âgé fragile accumule les risques de chutes ;
- des facteurs situationnels liés à l'activité en cours et à la prise de risque ;
- des facteurs environnementaux mettent en cause l'habitat ou les lieux publics ;

- des facteurs pathologiques cardio-vasculaires, neurologiques, ORL, métaboliques, rhumatologiques ;
- la prise de certains médicaments.

LES FACTEURS FAVORISANTS

Le vieillissement physiologique (schémas 2 et 3, pages 6 et 7)

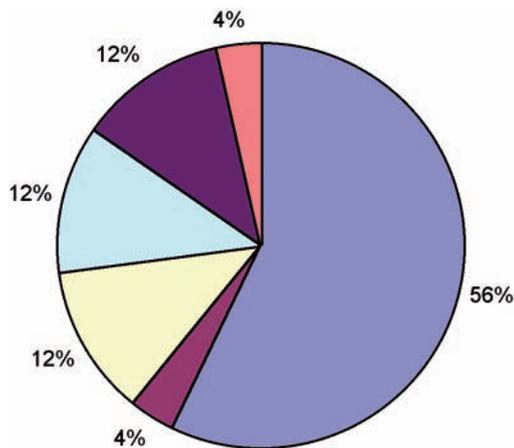
Vieillessement du système d'équilibration [3]

- **Afférences visuelles** : diminution de la sensibilité de contraste et du champ visuel ;
- **afférences vestibulaires** : omission vestibulaire ;
- **afférences proprioceptives** : diminution de la conduction nerveuse, préférence visuelle [4].

Dégénérescence de certains centres nerveux [4, 5]

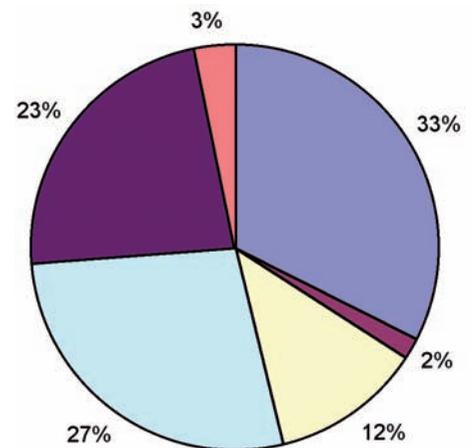
- **Noyaux gris centraux** : diminution des choix et ajustements des schémas posturaux cinématiques ;

¹ CRF Ylang Ylang
Le Port (La Réunion)



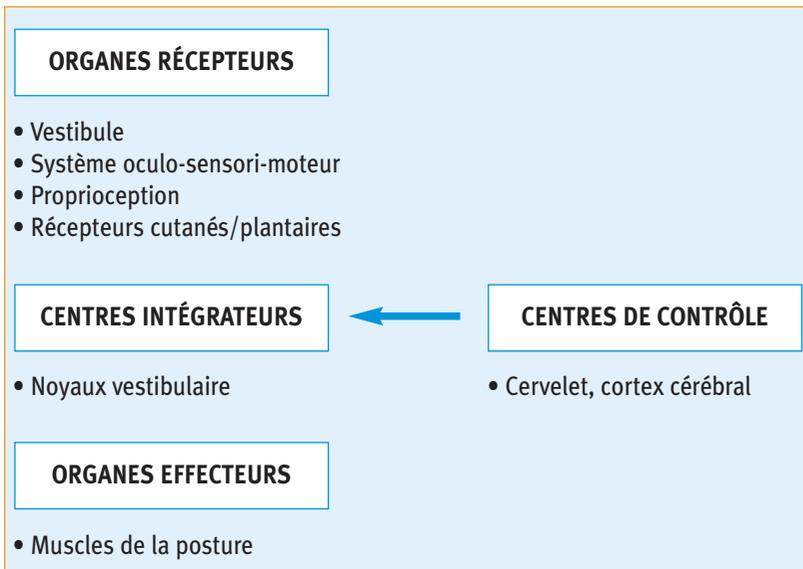
▲ Schéma 1a - Cause des décès accidentels chez les sujets de plus de 65 ans pour les femmes

- Chutes
- Brûlures
- Autres
- Suicides
- Circulation
- Intoxication



▲ Schéma 1b - Cause des décès accidentels chez les sujets de plus de 65 ans pour les hommes

- Chutes
- Brûlures
- Autres
- Suicides
- Circulation
- Intoxication



▲ Schéma 2 - Représentation schématique de l'organisation de la fonction d'équilibration

- **aire motrice supplémentaire et cortex pariéto-frontal** : appauvrissement des ajustements posturaux anticipés ;
- **cervelet** : difficultés d'intégration, de mémorisation et d'apprentissage.

Vieillesse musculaire [6]

- Diminution de la force et de la synergie musculaires ;
- la masse musculaire diminue de 10 % entre 25 et 50 ans, mais encore de 20 % entre 50 et 80 ans ;
- il existe une diminution des fibres II par rapport aux fibres I ;
- sur le plan biomécanique, la vitesse de contraction et la capacité de maintenir la contraction musculaire est diminuée, de même que la coordination musculaire ;
- la force musculaire diminue de 1 % par an entre 60 et 80 ans et de 2 % au-delà. La diminution prédomine aux membres inférieurs ;
- le mode de contraction est plus rapide en isocinétique qu'en isométrique, en concentrique qu'en excentrique.

Les facteurs pathologiques

Facteurs cardio-vasculaires [7]

- **Hypotension orthostatique** : elle se définit comme une chute de la tension artérielle systolique de 20 à 30 mmHg et/ou de la tension diastolique de 10 à 20 mmHg ;
 - la mesure de la tension artérielle est prise en position couchée depuis 5', puis debout à une et 5' (fig. 1 et 2), et en post-prandial ;
 - la fréquence cardiaque peut être normale (forme neurogène) ou accélérée (forme sympathicotonique) ;
 - les causes peuvent être iatrogènes (anti-hypertenseurs, dérivés nitrés, antiparkinsoniens, antidépresseurs, neuroleptiques), liées à une dysautonomie ou hypovolémiques (déshydratation, hémorragique), soit encore secondaires à une insuffisance veineuse ;

- syndromes vaso-vagaux :

- *syncope vagale* : elle débute par des prodromes (sueurs, pâleur, nausée, trouble de la vue).
 - Il existe une notion de contexte de survenue : station debout prolongée, ambiance surchauffée, émotion, peur intense, toux, miction, défécation. Chez la personne âgée, les prodromes sont moins fréquents et le contexte moins caractéristique que chez l'adulte.
 - Cliniquement, elle se traduit par une perte de connaissance brève de quelques secondes, entraînant la chute.

Trois formes peuvent se retrouver : la forme vaso-plégique où la tension artérielle systolique diminue de 40 mmHg, la forme cardio-inhibitrice avec bradycardie inférieure à 50 par minute pendant plus de 10 secondes ou avec pause supérieure à 3 secondes, et la forme mixte associant bradycardie (50-60') et chute de la tension systolique de 30 mmHg.

- Diagnostic positif : Holter ECG et Holter tensionnel affirment les signes évoqués ci-dessus.
- Le test d'inclinaison est un test-diagnostic essentiel de la syncope vaso-vagale : on positionne le sujet en décubitus dorsal sur table basculante pendant 10', puis en orthostatisme passif à 60-70° pendant 45'. La fréquence artérielle et la tension artérielle sont enregistrées en continu.

Le test peut être sensibilisé par l'injection d'Isuprel®. La spécificité du test est de 80-90 % ;

CENTRES DE CONTRÔLE

- Aire frontale : décision, attention, stratégies
- Aire motrice supplémentaire : anticipation, choix et ajustements posturaux
- Aire pariétale : schéma corporel
- Noyaux gris centraux : ajustements posturaux
- Cervelet : intégration, apprentissage, mémoire

CENTRES INTÉGRATEURS

- Vestibulaire : désaccord sensoriel

ORGANES RÉCEPTEURS

- Vestibule : omission, presbyvestibulie
- Œil : diminution de l'acuité visuelle, champ, contraste
- Proprioception : diminution de la vitesse de conduction
- Cutanée : diminution de la sensibilité plantaire

MUSCLES

- Unités lentes+++ : diminution de la vitesse de contraction

▲ Schéma 3 - Schéma d'altérations de la fonction d'équilibration à différents niveaux



▲ Fig. 1 et 2 - Prise de la tension en positions couchée et debout



▲ Fig. 3 - Troubles de l'équilibre secondaire à un accident vasculaire cérébral nécessitant un Rollator pour la marche



▲ Fig. 4 - Troubles de l'équilibre secondaire à un méningiome cérébral

- *syndrome du sinus carotidien* :
 - la stimulation du sinus carotidien se fait par exemple en se rasant avec rotation de la tête ;
 - la maladie du sinus : il s'agit d'une atteinte anatomique du sinus avec hyperréflexivité du sinus ; il existe alors une réponse pathologique au massage du sinus ;
- **troubles du rythme** :
 - *trouble du rythme supra-ventriculaire* : fibrillation auriculaire, flutter, tachycardie atriale ;
 - *trouble du rythme ventriculaire* : tachycardie ventriculaire ;
 - *troubles de conduction* :
 - dysfonction sinusale : bradycardie sinusale, pause sinusale, alternance bradycardie tachyarythmie ;
 - étiologie intrinsèque telle que la fibrose et extrinsèque secondaire à la prise de digitaliques, de bêta-bloquants, ou d'amiodarone ;
 - bloc auriculo-ventriculaire : les étiologies peuvent être dégénératives, l'infiltration du calcium secondaire à une valvuloplastie aortique ou mitrale, l'infarctus du myocarde et des causes iatrogènes ;

- **autres étiologies** : affections nerveuse, rétrécissement aortique calcifié, embolie pulmonaire.

Facteurs neurologiques [8]

- Chute sans perte de connaissance :

- *maladie de Parkinson* : akinésie, hypertonie, tremblement de repos, freezing, périodes off ;
 - *hydrocéphalie à pression normale* : syndrome akinéto-hypertonique sans tremblement de repos. Le scanner cérébral montre une dilatation ventriculaire et la ponction lombaire améliore la symptomatologie ;
 - *états lacunaires* : syndrome akinéto-hypertonique avec dysphagie, dysarthrie. Les étiologies sont les accidents vasculaires cérébraux, l'athéromatose, les cardiopathies emboligènes (arythmie, valvulopathie). Le scanner cérébral montre des hypodensités multiples ;
 - *dégénérescence striatonigree* : maladie de Steel Richardson avec diminution de l'oculomotricité (abolition de l'inférogryrie), et une attitude en hyperextension du rachis cervical ;
 - *polyradiculonévrite* ou polyneuropathie démyélinisante avec hypopallesthésie et déficience du sens arthrokinétique. Le diagnostic est confirmé par l'EMG qui objective une diminution de vitesse de conduction nerveuse et l'augmentation des latences ;
 - *neuropathie métabolique* que l'on retrouve dans l'insuffisance rénale chronique, la consommation abusive d'alcool ou de médicaments, ou encore d'origine carencielle. L'hypoesthésie thermo-algésique est un signe prédominant ;
 - *AVC* : hémiplégie (fig. 3), hémiparésie et syndrome cérébelleux vestibulaire (fig. 4). Diagnostic : scanner, IRM ;
 - compression médullaire à l'origine d'une paraparésie ;
 - *scléroses en plaques* : atteintes plurifocalisées motrice, sensitive et sphinctérienne ;
 - *drop attack* : déroboement des membres inférieurs.
- **chute avec perte de connaissance** : épilepsie généralisée, partielle, complexe, caractérisée par une confusion postcritique, une morsure de langue, une perte d'urine, une amnésie postcritique. Le diagnostic est donné par l'EEG.



▲ Fig. 5 - Part des afférences visuelles et proprioceptives en stabilométrie

Facteurs oculaires [9, 2]

Pour Chan, Pollack, et D'Argent-Molina, la baisse de l'acuité visuelle intervient dans la prévalence des chutes.

La vision participe à l'adaptation posturale, guide le mouvement et permet la précision du geste. La vision participe plus au maintien de l'équilibre dynamique que statique. Comment ? Le capteur visuel est en relation avec les centres occipitaux, pariétaux, temporaux, frontaux qui permettent l'analyse, le traitement de l'environnement et du corps en élaborant des référentiels géocentrés (verticalité, horizontalité, position des objets les uns par rapport aux autres, relief, distance etc.) et égocentrés (verticale propre, schéma corporel, position articulaire, vitesse, accélération, etc.).

Le vieillissement du système visuel et la pathologie ophtalmologique (fig. 5), en réduisant les afférences périphériques et la déficience des mécanismes d'intégration centraux, affectent les postures, l'équilibre et la marche.

Facteurs ORL

Les troubles vestibulaires sont fréquents après 70 ans. Ils touchent 61 % de femmes et 37 % d'hommes.

– **La presbyvestibulie** [10] affecte 40 % des cellules ciliées dans les crêtes ampullaires et 20 % dans les macules otolithiques à partir de 40 ans. Les nerfs vestibulaires sont appauvris de 40 % de leurs fibres, de même que les cellules du ganglion de Scarpa.

Les examens électrophysiologiques montrent une diminution de la conduction nerveuse. À la vidéo-nystagmographie, on observe une altération des saccades, une diminution du gain, une augmentation des latences ;

– **la presbyastase** [10] désigne les sujets âgés souffrant de déséquilibre et dont toutes les explorations sont normales. Les sujets âgés n'utilisent pas leur fonction vestibulaire, par ailleurs normale, mais leur système visuel pour se tenir debout : c'est ce que l'on nomme une omission vestibulaire ;

– **les vertiges périphériques rotatoires** [10] : le vertige positionnel paroxystique bénin est un vertige périphérique, violent mais bref, sans surdité, induit par le déplacement de la tête dans une position donnée, toujours la même, chez un même patient.

Le diagnostic est confirmé par la manœuvre d'Hallpike : le déplacement rapide du patient de la position assise au décubitus latéral déclenche un vertige rotatoire intense accompagné d'un nystagmus. Lors du relever brusque, le vertige se reproduit et le sens du nystagmus s'inverse ;

– **les vertiges otolithiques non rotatoires** sont secondaires à l'atteinte des macules sacculaires et utriculaires qui se composent d'otoconies, de gélatine, de stéréocils, de kinocils. Ils jouent un rôle dans la stabilité de la vue, du maintien de la tête, de la verticale subjective, de l'adaptation hémodynamique et respiratoire des mouvements. Les manifestations cliniques sont :

- *visuelles* : oscilloscopies, diplopie, altération de la verticale subjective, pas de nystagmus ;

- *perceptives* : tangage, inclinaison, mauvaise perception du sol, perturbation du schéma corporel ;

- *sur le plan général* : mal des transports, hypotension orthostatique, troubles psychologiques secondaires ;
Les examens spécifiques sont la vidéo-nystagmographie (normale), la verticale subjective, les potentiels évoqués myogéniques (réflexes sacculo-colliques).

Les étiologies : syndrome post-vertige positionnel paroxystique bénin (une macule qui perd trop de lithiase).

- *la crise de Tumarkin (Ménière vieillie)* : elle correspond à une rupture brutale de la paroi utriculaire ou sacculaire avec destruction de la macule. Cette lésion est retrouvée dans les cas suivants :

- le syndrome post-traumatique : dislocation d'une macule ;

- l'oculaire tilt réaction déficit : après désafférentation chirurgicale des utricules et saccules ;

- le phénomène de Tullio : vertiges aux bruits graves et forts liés à la stimulation des macules utriculaires par le bruit ;

- la presbyvestibulie et les médicaments ototoxiques qui entraînent une dégénérescence des cellules maculaires ;
- **les vertiges de Ménière** [10] : la maladie de Ménière survient entre 40-60 ans. Les vertiges sont rotatoires et surviennent par crises associées à des acouphènes et plénitude de l'oreille sourde, une surdité fluctuante qui régresse en fin de crise. Ceci est secondaire à l'hydropseudolymphatique, soit un excès de liquide avec distension du labyrinthe membraneux. Le diagnostic est porté par l'interrogatoire et l'examen ORL qui confirment le diagnostic en mettant en évidence un déficit vestibulaire unilatéral et une hypoacousie de type endo-cochléaire.
- **les vertiges d'origine centrale par atteinte des voies vestibulaires et de leurs projections oculomotrices, spinales, corticales et cérébelleuses** [11] : les vertiges d'origine centrale diffèrent des vertiges périphériques par l'absence de surdité le plus souvent. Les vertiges sont associés à d'autres déficits neurologiques. L'aspect du nystagmus est différent du nystagmus périphérique : il est pluridirectionnel, non ou peu inhibé par la fixation oculaire. Les étiologies sont nombreuses :
 - *la sclérose en plaques* : le vertige n'est inaugural que dans 10 % des cas. Les troubles de l'équilibre sont fréquents. Trois signes doivent attirer l'attention : adulte jeune, association avec d'autres signes neurologiques et leur évolution spontanément résolutive. On retrouve un nystagmus de type central ; une ophtalmoplégie internucléaire en position d'excentration du regard : l'œil en abduction présente un nystagmus de forte amplitude, l'œil en adduction est en retard de l'autre. Ce signe est le témoin d'atteinte du faisceau longitudinal médian ;
 - *l'épilepsie partielle à symptomatologie vertigineuse*. C'est une forme rare. Le syndrome vertigineux se manifeste par un déséquilibre soudain et un vertige rotatoire ou linéaire, des mouvements de rotation de la tête, des yeux et des nausées. Il ne dure que quelques secondes ou minutes ;
 - *le syndrome de Wallenberg* : il correspond à une ischémie de la région rétro-olivaire du bulbe, siège des noyaux vestibulaires. Dans sa forme typique, le syndrome de Wallenberg se caractérise par un grand vertige rotatoire associé à des nausées et vomissements durant plusieurs heures ou plusieurs jours. L'examen retrouve un nystagmus unidirectionnel dont la phase rapide est orientée du côté opposé à la lésion, une paralysie de l'hémivoile, de l'hémilarynx et de la corde vocale, une anesthésie faciale de type thermo-algésique, une anesthésie cornéenne, un syndrome de Claude-Bernard Horner, une hypoesthésie cutanée faciale controlatérale. Dans certains cas, une réaction otholite oculaire peut être observée : déviation de la tête dans le plan frontal, torsion oculaire, non-alignement des yeux dans le plan vertical, déviation de la verticale subjective. Ce syndrome peut être associé à des sensations de latéropulsion du côté de l'inclinaison de la tête. Cette réaction otholite oculaire peut être d'origine périphérique ou centrale ;
- *anomalies de la charnière occipito-atloïdienne ou malformation d'Arnold Chiari* : cette malformation provoque des sensations vertigineuses par souffrance des centres vestibulaires ou irritations des mécanorécepteurs cervicaux. Les vertiges sont souvent déclenchés par la position de la tête simulant un vertige positionnel paroxystique bénin. Ils sont rarement associés à une atteinte bulbaire (troubles de la déglutition, de la parole, de la mobilité linguale) ou des signes de souffrance cervico-occipitale (douleurs cervicales aggravées par les efforts). Le nystagmus est caractéristique : il varie en amplitude et en fréquence selon la position de la tête. L'IRM visualise la déformation ;
- *les vertiges brefs déclenchés par les mouvements de la tête* : l'insuffisance vertébro-basilaire représente la cause la plus fréquente des vertiges d'origine centrale. Il s'agit d'accidents vasculaires ischémiques transitoires dans le territoire vascularisé par les artères vertébrales et le tronc basilaire ;
- *accidents ischémiques vertébro-basilaires* :
 - les lésions de l'artère vertébrale extra-crânienne distale induisent le plus souvent des infarctus cérébelleux dans le territoire vascularisé par l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ;
 - les lésions des artères vertébrales intra-crâniennes provoquent souvent des infarctus bilatéraux dans le territoire des artères cérébelleuses postéro-inférieures et des infarctus médullaires progressifs ou de multiples infarctus cérébelleux ;
 - les occlusions des artères basilaires induisent des infarctus des territoires vascularisés par les artères cérébelleuses antéro-inférieures. La symptomatologie est dominée par les signes d'atteinte du tronc cérébral.

L'infarctus du territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure est à l'origine de vertiges rotatoires déclenchés par les mouvements de rotation et d'extension de la tête. Les signes associés sont des céphalées occipitales, une diplopie, une amaurose bilatérale ou une hémianopsie latérale homonyme, des signes sensitifs à type de dyesthésies, paresthésies chéiro-orales ou des membres, à bascule.

La survenue de chutes brèves, par dérochement soudain des membres inférieurs peut être retrouvé à l'interrogatoire. Un nystagmus horizontal ou vertical est souvent retrouvé.

L'infarctus du territoire de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure donne les symptômes cliniques suivants : des vertiges, des vomissements, des acouphènes, des difficultés à parler, une surdité, une paralysie faciale ipsilatérale, un déficit de la sensibilité trigéminal, un syndrome Claude-Bernard Horner, une dysmétrie, une atteinte de la sensibilité thermo-algique controlatérale par atteinte de la région latérale pontine et la partie antérolatérale du cervelet.

L'infarctus du territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure médiane provoque des vertiges isolés, des vertiges associés à une latéropulsion du tronc, une dysmétrie et un déséquilibre, un syndrome de Wallenberg.

L'infarctus du territoire de l'artère basilaire est caractérisé soit par un nystagmus vertical inférieur dû à des lésions bilatérales des noyaux vestibulaires, soit par un nystagmus vertical supérieur dû à une lésion de la jonction ponto-médullaire ou de la jonction pontomésencéphalique, soit une réaction otholite oculaire liée à des lésions unilatérales au niveau des voies pontomésencéphaliques le long du faisceau longitudinal médian.

Les vertiges sont brefs, récidivants et surtout déclenchés par les mouvements de rotation et d'extension de la tête. Les vertiges sont associés à des céphalées occipitales, des troubles visuels et d'autres troubles neurologiques.

Le diagnostic est affirmé par les explorations vasculaires : doppler des artères vertébrales et transcrâniens. Échotomographie et angiographie peuvent visualiser l'obstacle hémodynamique perfusionnel dans le territoire vertébro-basilaire.

Facteurs liés à l'appareil locomoteur [12]

La douleur n'est pas prédictive d'incapacité à 10 ans chez les personnes de 69 ans, les mécanismes de compensations étant encore suffisamment efficaces pour éviter les chutes (réduction d'activités, augmentation du double appui). La douleur influe en revanche sur la vitesse de marche.

La raideur articulaire retentit sur la longueur du pas, et par conséquent sur la vitesse de marche :

- le flessum de hanche retentit sur le pas postérieur ;
- le flessum du genou est le plus gênant pour la marche et retentit sur l'attaque du pas ;
- l'équin de cheville est responsable d'accrochage du pied au sol ;
- la griffe des orteils au pied génère des hyperappuis responsables de cors et durillons, entraînant des douleurs avec réduction de la vitesse de marche.

Les chaînes musculaires viciées peuvent intervenir :

- morphotype en antéversion du bassin, genu valgum, pied plat, hyperappui interne entraînant au stade de décompensation une instabilité du genou ;
- morphotype en genu varum responsable d'arthrose du genou ;
- la régression psychomotrice associe rétropulsion et schémas articulaires de flessum de hanche, de genou, de cheville.

L'ostéoporose dans le grand âge peut être responsable de chutes par fracture du col.

Facteurs médicamenteux [13]

- **Agents psychotropes** : l'augmentation du risque de chute induit par les psychotropes semble davantage liée aux altérations posturales qu'ils déterminent qu'à l'apparition d'une hypotension orthostatique ;
- **antidépresseurs** : le risque de chute est multiplié par 2 ;
- **hypnotiques et anxiolytiques** : le risque varie selon la posologie, l'ancienneté du traitement (le risque de chute est important dans les 15 premiers jours) et les interactions avec d'autres médicaments ou toxiques ;
- **antipsychotiques** : les chutes résultent de leurs effets anticholinergiques, sédatifs, visuels (cataracte induite par les phénothiazines) et posturaux (effet extrapyramidal) ;

– médicaments cardio-vasculaires :

- *antihypertenseurs non diurétiques* : pour certains auteurs, le risque de chute résulte de l'hypotension orthostatique, alors que pour d'autres les médicaments anti-hypertenseurs n'accroissent le risque de chutes qu'en cas de mauvaise indication ou de surveillance insuffisante ;
- *diurétiques* : les diurétiques réduisent l'excrétion urinaire du calcium et freinent la perte osseuse ;
- *les digitalines, vasodilatateurs* (dérivés nitrés et inhibiteurs calciques) augmentent le risque de chute par hypotension brutale et absence de compensation (tachycardie compensatrice) ;
- *les analgésiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens* ont une action sur le système nerveux central et sont facteurs de confusion.

Habillage et chaussage [14]

- **Habillage** : vêtements trop longs ou trop serrés, empêchement des membres inférieurs, trop amples (masque les pieds), col trop serré, chemise trop ajustée retentissent sur la régulation cardio-respiratoire et thermique. Les manœuvres d'habillage délicates sont les vêtements difficiles à mettre ou à enlever (col ou manche trop serré) et les boutons peu accessibles ;
- **chaussage** : talons hauts, pointure non adaptée, contreforts peu enveloppants, semelle lisse.

Environnement et chutes

L'adaptation du domicile est un critère capital pour réaliser une prévention primaire ou secondaire [15]. Le tableau 1 récapitule les facteurs responsables des chutes, les adaptations nécessaires et les résultats attendus.

CONCLUSION

Les chutes de la personne âgée sont le plus souvent multifactorielles. L'étiologie des chutes et instabilités doit être diagnostiquée afin de prévenir les récurrences et d'adapter la prise en charge en fonction des facteurs favorisant la chute (tableau 2, pages 14 et 15).

La prévention des complications des chutes passe par le dépistage des potentiels chuteurs et leur évaluation afin

de programmer un traitement et un suivi dans le but de diminuer les chutes dont les conséquences peuvent être graves : mortalité accrue, perte d'autonomie, institutionnalisation [16]. ■

Bibliographie

- [1] Corpus de gériatrie, janvier 2000. Paris : Éditions Masson : 41-50.
- [2] Othoniel J, Béaud A, Ekrieps A, Granier B, Gonzalez L, Palomba B, Enjalbert M et coll. *La symbolique de la chute chez les aînés dans la chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson : 161-79.
- [3] Lafont C, Costes-Salon MC, Dupui Ph, Rolland Y, Albaredo JL. *Instabilité. Vieillesse de la fonction d'équilibration et chutes dans la chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson : 33-45.
- [4] Thoumie P. *Vieillesse de la proprioception et évolution des stratégies de rattrapage de l'équilibre dans la chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson : 75-9.
- [5] Thoumie P. Postures, équilibre et chutes. Bases théoriques de la prise en charge en rééducation. *EMC* 1993, Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-452-A-10 : 11p.
- [6] Malliopoulos X, Thevenon A. *Le déclin musculaire lié à l'âge dans la chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson : 80-5.
- [7] Ledermann B, Beck L, Bertinchant JP, Nigond J, Messner-Pellenç P. *Chutes, syncopes, lipothymies dans la chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson : 104-9.
- [8] Castelnovo, Labauge P. *Chutes et maladies neurologiques dans la chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson : 94-7.
- [9] Belhassen S. *Chute et altération de la vision dans la chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson : 86-91.
- [10] Dabrouzet. *La presbyvestibulie, une réalité*. Cours de capacité de gériatrie - Université Segalen, Bordeaux.
- [11] De Waele C, Tran Ba Huy P. *Syndromes vestibulaires*. *EMC* 2003, neurologie, 17040-B-10 : 17.
- [12] Grosshaus C. *Chutes et affections de l'appareil locomoteur dans la chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson : 97-103.
- [13] Jeandel C. *Chutes et médicaments chez le sujet âgé dans la chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson : 110-23.
- [14] Enjalbert M, Garros JC, Cazalet G. *Les vêtements et chaussage dans la prévention de la chute dans la chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson : 328-35.
- [15] Compan B, Abric M. *L'aménagement du domicile dans la chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson : 360-4.
- [16] De Rekeneire N, Gentry A, Donnarel G. *Chutes chez les personnes âgées vivant à domicile : prévalence, incidence, circonstances et morbidité dans la chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson : 1-7.

Pour en savoir plus :

- Debray M. *Troubles de la marche et de l'équilibre. Chutes chez le sujet âgé (62)*. Corpus médical - Faculté de médecine de Grenoble.
- Lafont C, Dupui Ph, Rolland Y, Albaredo JL, Bessou P. *Comparaison de la marche de sujets jeunes et de sujets âgés par analyse kymographique dans la chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson : 53-63.
- Sibelg. *La presbyvestibulie*. Paris : Éditions Masson : 92-3.
- Strubeld, Jacquot JM, Lapiere M, Finiels H. *Pourquoi tombent-ils ? In: La chute de la personne âgée*. Paris : Éditions Masson, 1999 : 33-45.

Facteurs responsables des chutes	Adaptations nécessaires	Résultats attendus
<p>Éclairage Éclairage faible, effets de reflets Manque de points lumineux Interrupteurs d'accès difficile</p>	<p>Meilleure distribution, éclairage indirect Éliminer zone d'ombre Accessibilité à adapter</p>	<p>Amélioration de l'acuité visuelle Amélioration de l'acuité visuelle Réduction des zones obscures</p>
<p>Tapis, revêtements de sol Déchirure, irrégularités Glissade</p>	<p>Réparation, fixation, planéité, suppression Antidérapant, fixation</p>	<p>Réduction du risque d'accrochage Réduction des glissades</p>
<p>Tables et chaises Instabilité Répartition Hauteur (assise et dossier)</p>	<p>Adaptation au poids et appui éventuel Répartition pour halte Régler en fonction de la morphologie (cales, etc.)</p>	<p>Utilisation comme point d'appui Adapter à la fatigue musculaire Assis-debout et démarrage</p>
<p>Température Trop froid ou trop chaud</p>	<p>Réglage</p>	<p>Éviter l'hypothermie, la déshydratation</p>
<p>Cuisine Évier, lavabo Sol mouillé ou glissant Stabilité, rangements trop hauts</p>	<p>Adapter à la position assise Carrelage antidérapant, sécher Barre appui, accessibilité aux rangements Fonctionnement en clair, adapter l'énergie</p>	<p>Évite la position debout instable Glissade, trouble de l'équilibre Compense la position debout instable Prévention des intoxications par dysfonction</p>
<p>Cuisinière</p>		
<p>Salle de bain Baignoire : revêtement glissant Appui sur le rebord, accessibilité Lavabo : station debout WC trop bas : accessibilité Portes : fermeture, accessibilité</p>	<p>Antidérapant intérieur, aide technique Barre d'appui, planche de bain Barre d'appui Barre d'appui, réhausseur Supprimer le verrou, dans le sens de l'ouverture</p>	<p>Prévention des glissements Aide aux transferts Aide aux déplacements pendant la toilette Aide aux transferts Accès en cas de besoin, accès aidant</p>
<p>Pharmacie Éclairage, repérage</p>	<p>Lumière suffisante, étiquetage et tri</p>	<p>Utilisation correcte</p>
<p>Chambre Lit : hauteur, accessibilité, éclairage</p>	<p>Cales, hauteur variable, aménagement de la pièce adapté, interrupteur accessible, veilleuse, déclencheur automatique</p>	<p>Aides aux transferts, accès aux soignants et tierce personnes, prévention des chutes nocturnes</p>
<p>Escaliers Écart trop grand, irrégularité des marches, profondeur Rampes absentes ou mal placées Trop haut ou long Éclairage : éblouissement, pénombre Constitution : dérapage, usure</p>	<p>15 cm maximum de hauteur Bilatérales, hauteur adaptée, prise en main Palier de repos Interrupteurs adaptés fluorescents accessibles, éclairage indirect Antidérapant, régularité</p>	<p>Réduction risque de buter et de marches ratées Équilibre, synergie musculaire Facilite l'adaptation à l'effort Meilleure vision des marches Évite les marches ratées, prévention des chutes par glissade</p>

▲ Tab. 1 - Environnements et chutes
Facteurs responsables des chutes

Vieillesse physiologique	
Vieillesse du système d'équilibration	Afférences visuelles Afférences vestibulaires Afférences proprioceptives
Dégénérescence de certains centres nerveux	Noyaux gris centraux Aire motrice supplémentaire et cortex pariéto-frontal Cervelet
Vieillesse musculaire	Diminution de la force et de la synergie musculaires
Facteurs pathologiques	
Facteurs cardio-vasculaires	Hypotension orthostatique Syndromes vaso-vagaux Troubles du rythme Autres étiologies : affections nerveuse, rétrécissement aortique calcifié, embolie pulmonaire
Facteurs neurologiques	<i>Chute sans perte de connaissance :</i> – maladie de Parkinson ; – hydrocéphalie à pression normale ; – états lacunaires : syndrome akinéto- ; – dégénérescence striatonigree : maladie de Steel Richardson ; – polyradiculonévrite ou polyneuropathie démyélinisante ; – neuropathie métabolique ; – AVC : hémiparésie, hémiparésie et syndrome cérébelleux vestibulaire ; – compression médullaire à l'origine d'une paraparésie ; – sclérose en plaques ; – <i>Drop attack</i> ; <i>Chute avec perte de connaissance :</i> – épilepsie généralisée, partielle.
Facteurs oculaires	Baisse de l'acuité visuelle
Facteurs ORL	Presbyvestibulie Presbyastisie Vertiges périphériques rotatoires Vertiges otholitiques Vertiges de Ménière Vertiges d'origine centrale Anomalies de la charnière occipito-atloïdienne Insuffisance vertébro-basilaire Accidents ischémiques vertébro-basilaires
Facteurs liés à l'appareil locomoteur	Raideurs et déformations articulaires Chaînes musculaires viciées

Suite page 15

▲ Tab. 2 - Étiologies des chutes et des instabilités de la personne âgée

Facteurs pathologiques (suite)

Facteurs liés à l'appareil locomoteur (suite)

Ostéoporose responsable de chutes par fracture du col
Facteurs médicamenteux
Agents psychotropes
Antidépresseurs
Hypnotiques et anxiolytiques
Antipsychotiques
Médicaments cardio-vasculaires
Analgésiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens

Facteurs liés à l'habillement et au chaussage

Chaussage inadapté
Habillage trop serré ou trop ample
Manœuvres d'habillement délicates

Facteurs environnementaux

Éclairage
Tapis et revêtements de sol
Tables et chaises
Température
Cuisine
Salle de bain
Pharmacie
Chambre
Escaliers

Retrouvez tous les articles de **Kinésithérapie Scientifique** sur le site www.ks-mag.com



- > Revues en ligne depuis 2001
- > Recherche facilitée par auteur et mot clé
- > Abonnement et achat d'articles en ligne par paiement sécurisé
- > Testez vos connaissances avec les quiz

