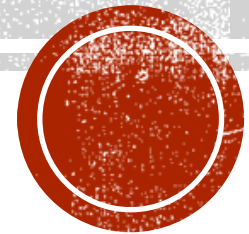
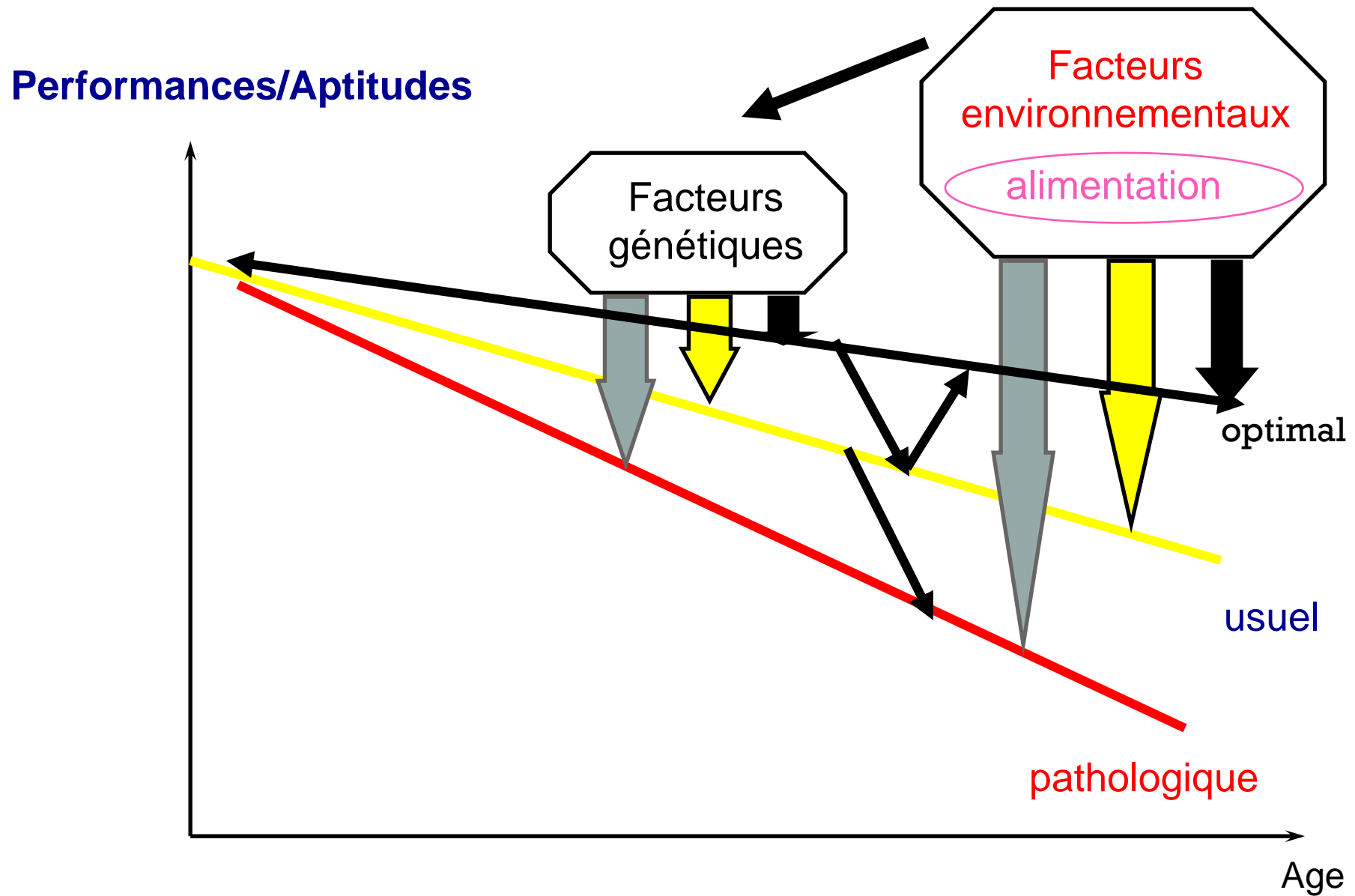


**AVANÇÉE EN ÂGE ET LÉSION (S)
CÉRÉBRALE (S) ACQUISE (S) :
QUELLES PERSPECTIVES ?**


Pr Claude JEANDEL



LE VIEILLISSEMENT : UN PHÉNOMÈNE HETEROGENE



DÉFINITION DE LA FRAGILITÉ

- La Société française de gériatrie et de gérontologie (SFGG) a adopté en 2011 la définition suivante de la fragilité :
- « La fragilité est un **syndrome** clinique. Il reflète une diminution des capacités physiologiques de réserve qui altère les mécanismes d'adaptation au stress. Son expression clinique est modulée par les comorbidités et des facteurs psychologiques, sociaux, économiques et comportementaux.
- Le syndrome de fragilité est un **marqueur de risque** de mortalité et d'événements péjoratifs, notamment d'incapacités, de chutes, d'hospitalisation et d'entrée en institution.
- L'âge est un déterminant majeur de fragilité mais n'explique pas à lui seul ce syndrome.
- La prise en charge des déterminants de la fragilité peut réduire ou retarder ses conséquences. Ainsi, la fragilité s'inscrirait dans un **processus potentiellement réversible** ».



TROIS PHÉNOTYPES

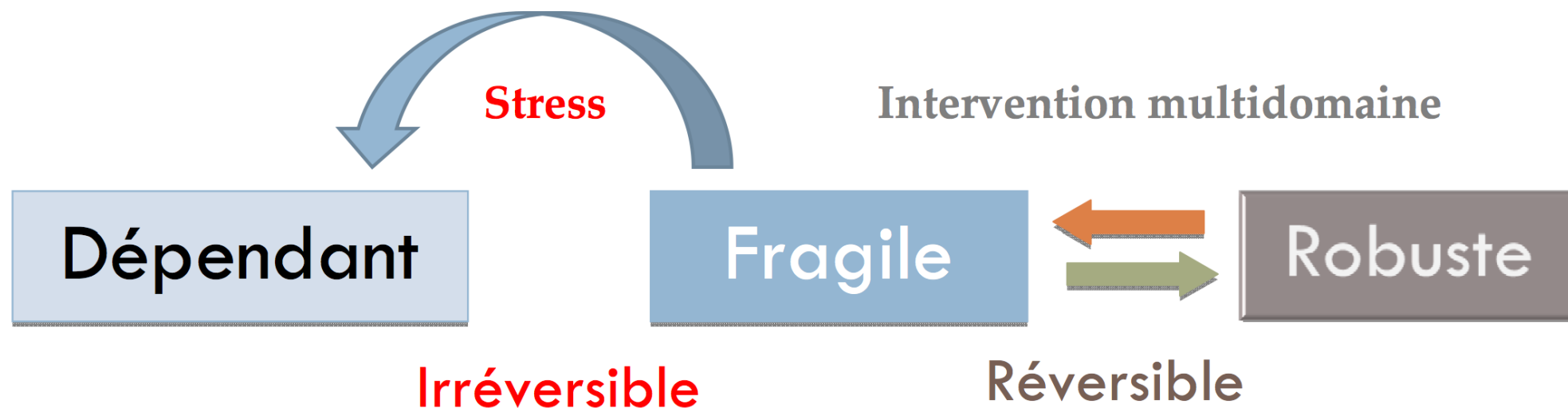


Table 6. Incidence of Adverse Outcomes Associated With Frailty: Kaplan-Meier Estimates at 3 Years and 7 Years* After Study Entry for Both of the Cohorts† (N = 5317)

Frailty Status at Baseline	(n)	Died		First Hospitalization		First Fall		Worsening ADL Disability		Worsening Mobility Disability	
		3 yr %	7 yr %	3 yr %	7 yr %	3 yr %	7 yr %	3 yr %	7 yr %	3 yr %	7 yr %
Not Frail	(2469)	3	12	33	79	15	27	8	23	23	41
Intermediate	(2480)	7	23	43	83	19	33	20	41	40	58
Frail	(368)	18	43	59	96	28	41	39	63	51	71
<i>p</i> ‡		<.0001		<.0001		<.0001		<.0001		<.0001	

*7-year estimates are only available for the first cohort.

†Only those evaluable for frailty are included.

‡*p* value is based on the 2 degree of freedom log rank test using all available follow-up.



HANDICAP ET DÉPENDANCE

- **Des situations aux étiologies souvent communes s'exprimant à des âges différents**
 - **Handicap « sensoriel »**
 - **Handicap « psycho-cognitif »**
 - **Handicap « locomoteur »**



QUELLES DIFFÉRENCES ?

- **Capacités**

- d'adaptabilité,
- de plasticité,
- de symmorphose

- **Stratégies**

- de compensation,
- de suppléance

- **Plus opérantes chez le sujet adulte en situation de handicap que chez le sujet « âgé » en situation de dépendance (de handicap)**



ET LE SUJET EN SITUATION DE HANDICAP « VIEILLISSANT » ...

- Processus additionnels : handicap + âge
 - Handicap + vieillissement intrinsèque
 - Handicap
 - + vieillissement intrinsèque
 - + vieillissement usuel (sous-utilisation, diminution des réserves fonctionnelles)
 - Handicap
 - + vieillissement intrinsèque
 - + vieillissement intrinsèque
 - + pathologies liées à l'avance en âge
- Phénomènes additifs : « handicaps » pluriels

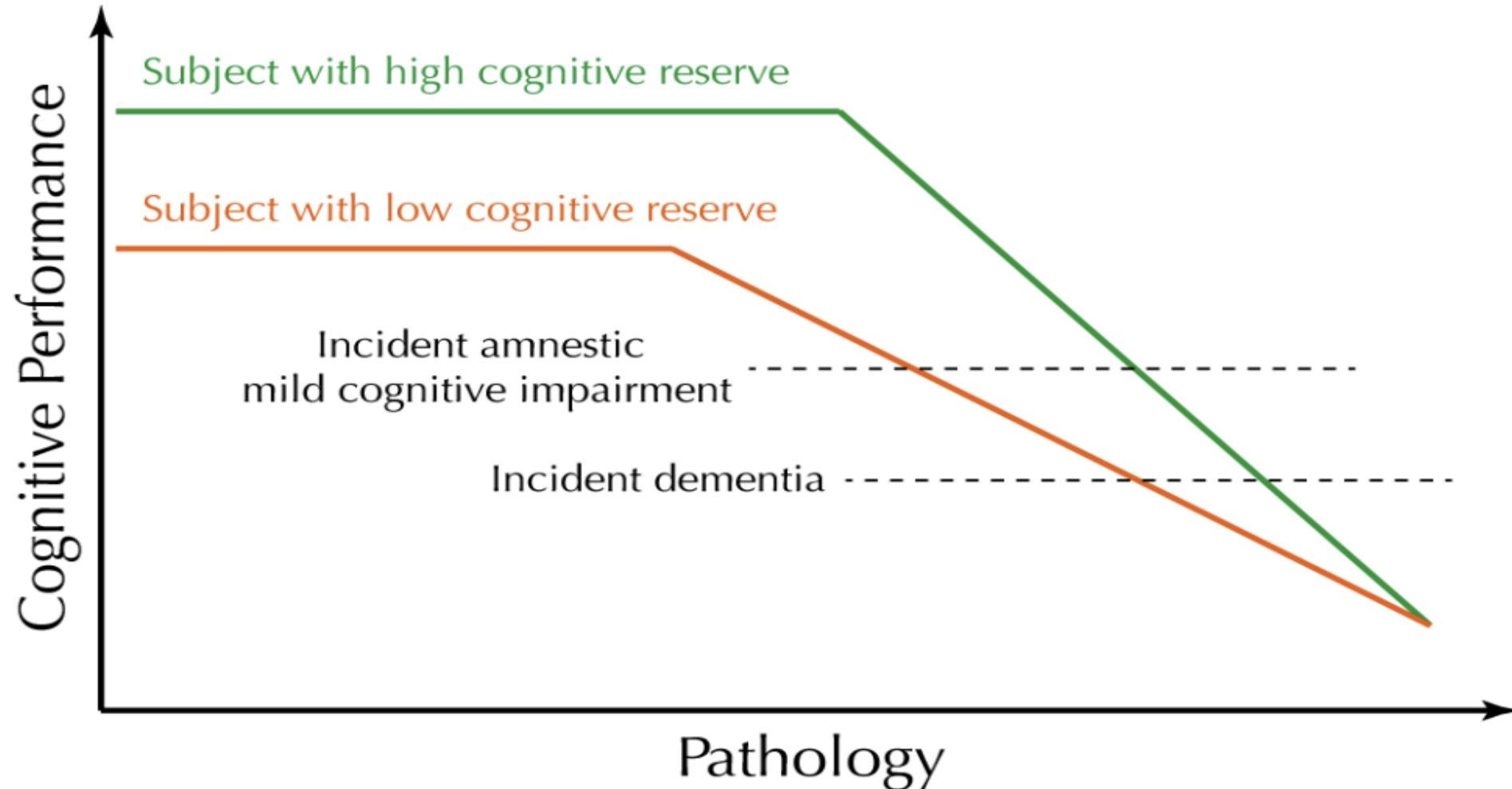


QUELLES SPÉCIFICITÉS ?

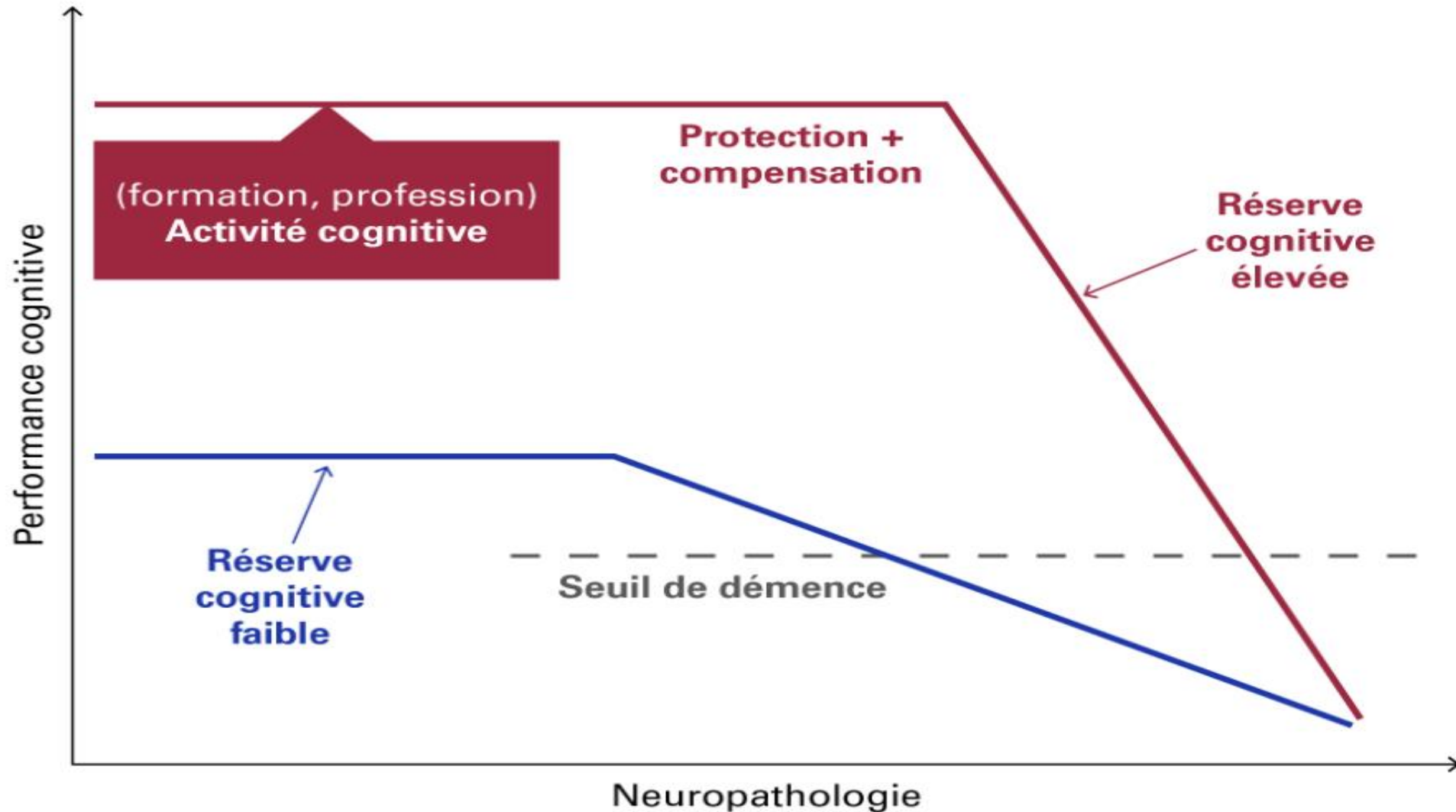
- Difficultés d'ordre diagnostique :
 - ne pas confondre handicap et vieillissement
 - ne pas méconnaître la co-existence d'un handicap et d'une morbidité incidente
 - identifier les morbidités incipiens susceptibles d'aggraver le handicap pré-existant et accessibles à une prise en soin spécifique
 - Ex : handicap psycho-cognitif et maladie d'Alzheimer débutante



RÉSERVES CÉRÉBRALES ET COGNITIVES

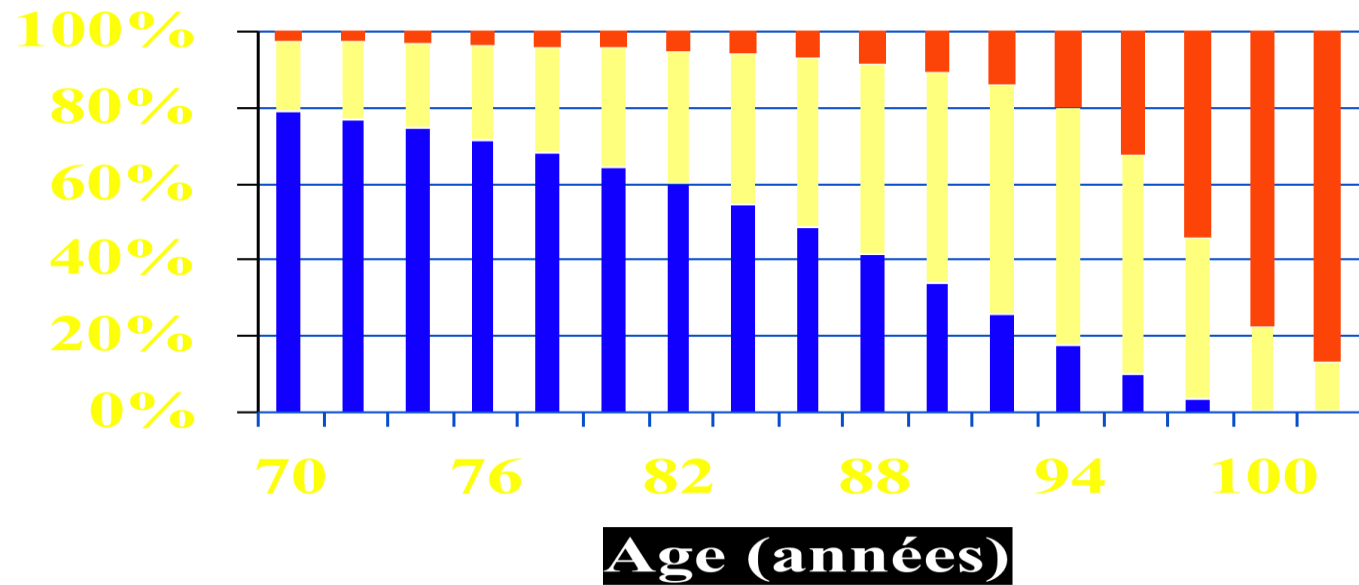


RÉSERVES CÉRÉBRALES ET COGNITIVES



Femmes
Groupe
témoin

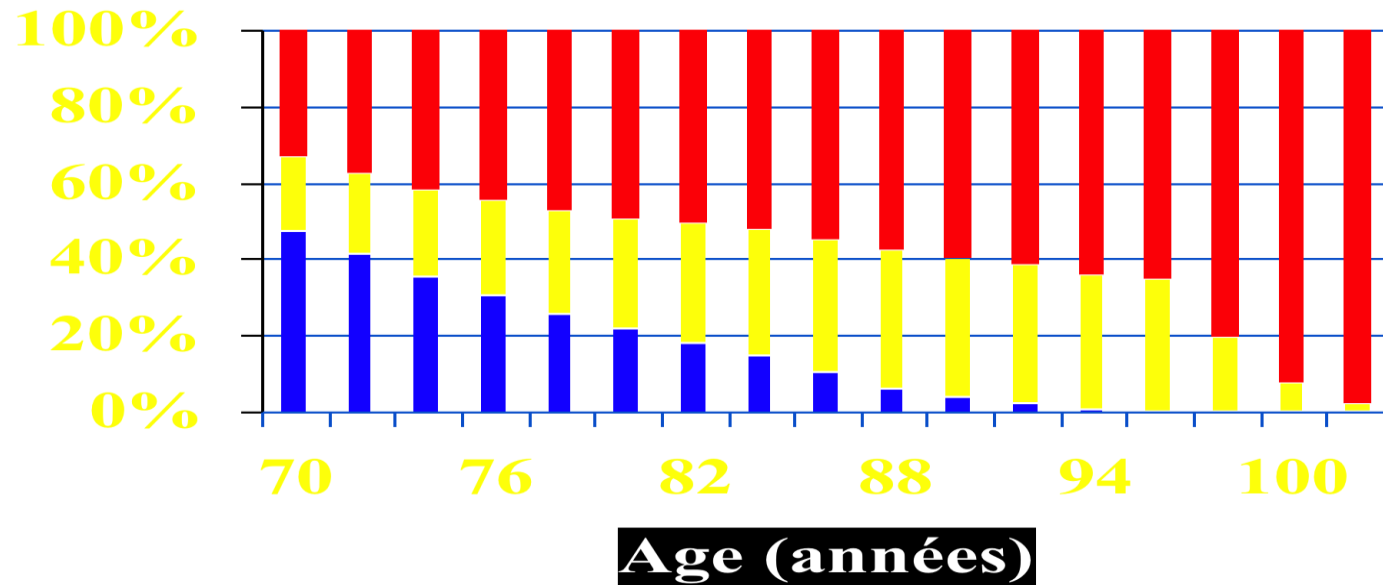
%
de sujets



■ IADL 0-1 non AD ■ IADL 2-5 non AD ■ IADL 6-7 non AD

Femmes
Groupe
ALZ

%
de sujets



■ IADL 0-1 AD ■ IADL 2-5 AD ■ IADL 6-7 AD



PRÉVALENCE DES TNC MAJEURS

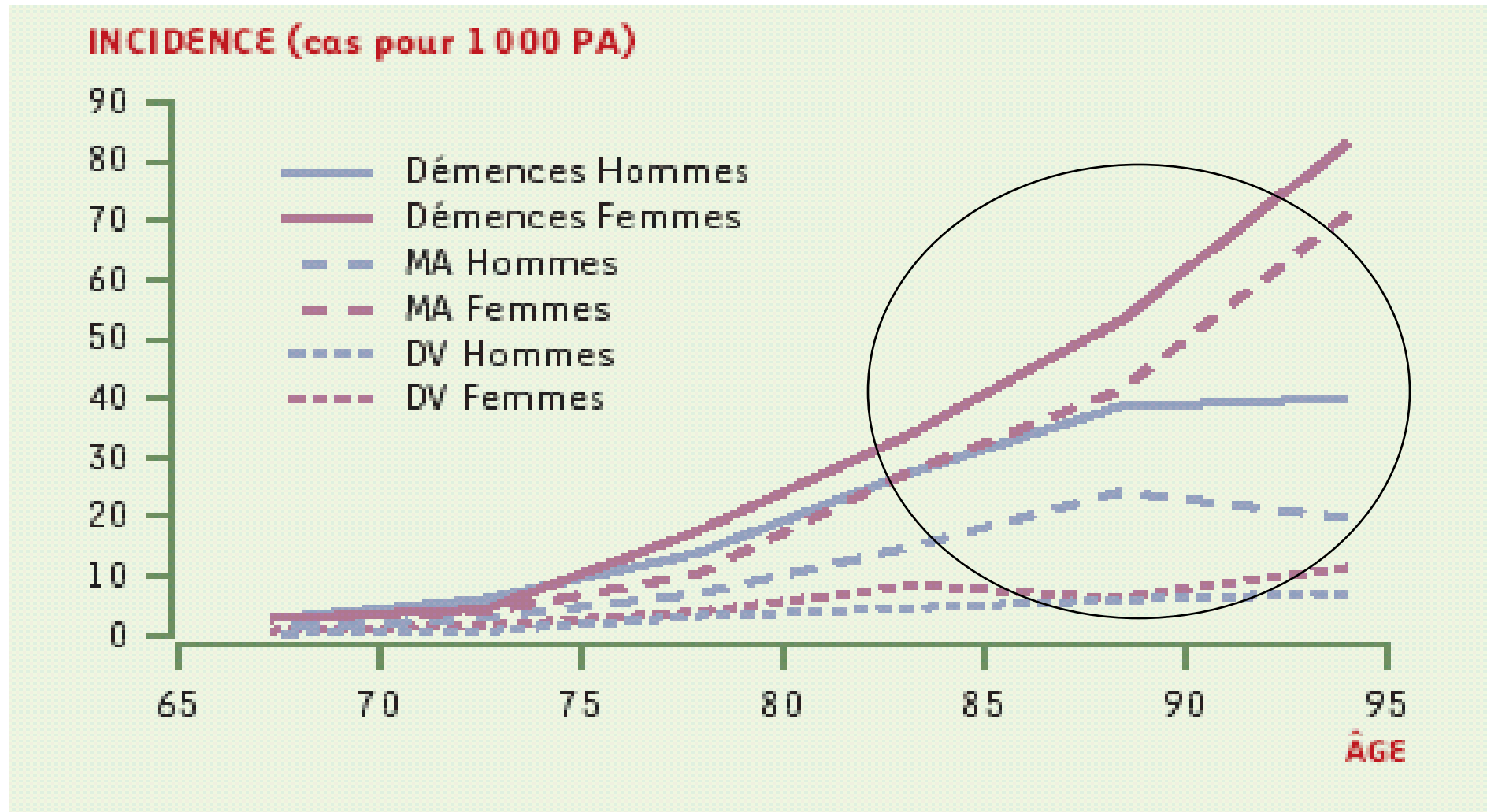
Âge	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90+
Démences*						
Hommes (%)	1,6	2,9	5,6	11,0	12,8	22,1
Femmes (%)	1,0	3,1	6,0	12,6	20,2	30,8
Maladie d'Alzheimer						
Hommes (%)	0,6	1,5	1,8	6,3	8,8	17,7
Femmes (%)	0,7	2,3	4,3	8,4	14,2	23,6
Démences vasculaires, mixtes						
Hommes (%)	0,5	0,8	1,9	2,4	2,4	3,6
Femmes (%)	0,1	0,6	0,9	2,3	3,5	5,8

Dartigues et al. *Medecine/Sciences* 2002

Tableau I. *Prévalence des démences, de la maladie d'Alzheimer et des démences vasculaires selon le sexe et l'âge.* * Incluant la maladie d'Alzheimer. Étude coopérative européenne [1].



INCIDENCE DES TNC MAJEURS



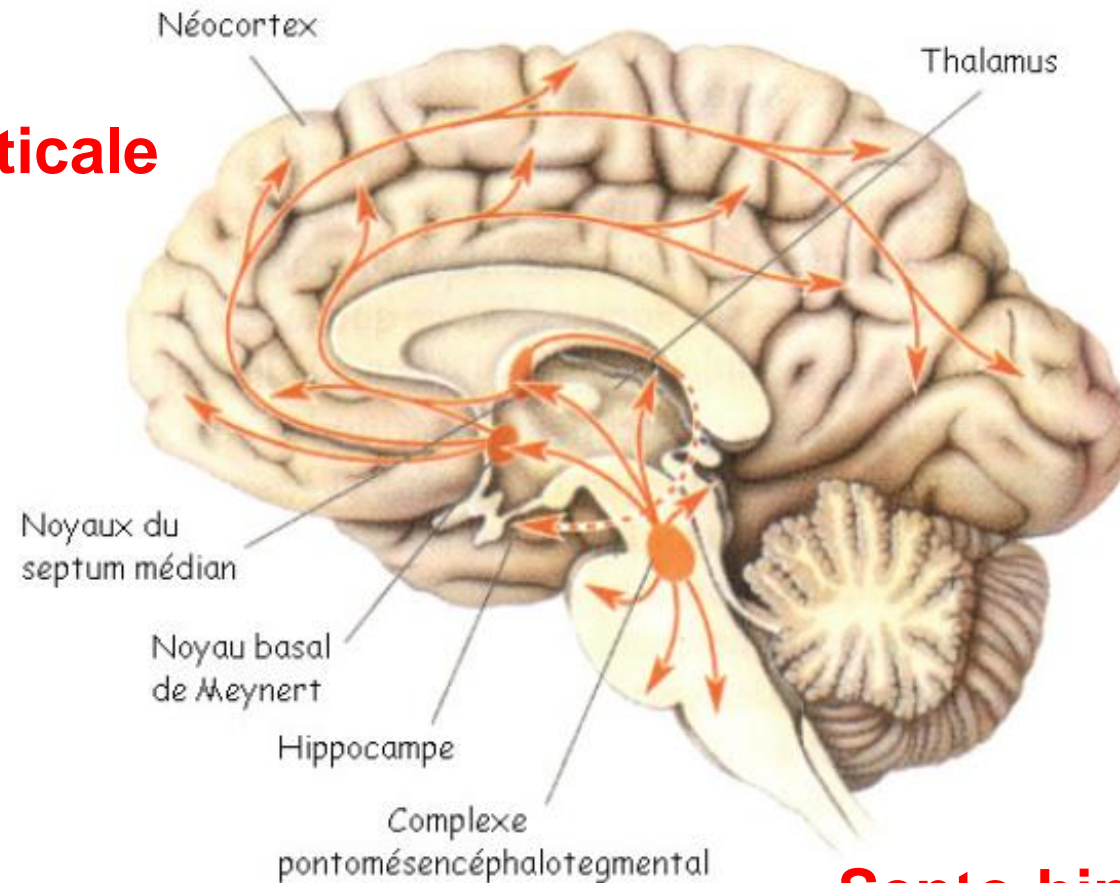
L'atteinte des systèmes cholinergiques dans la maladie d'Alzheimer : fondements physiopathologiques

- **1977 : mise en évidence d'un déficit de l'enzyme de synthèse (CAT) de l'acétylcholine dans le cerveau des patients**
- **1982 : implication de la dégénérescence du noyau basal de Meynert (CAT +)**
- **1996 : corrélation de l'affaiblissement des capacités cognitives avec la réduction du nombre de récepteurs cholinergiques nicotiques (notamment du sous-type $\alpha 7$)**
- **La scopolamine (anti-récepteurs muscariniques) et la mécamylamine (anti-récepteurs nicotiques) altèrent les processus mnésiques chez l'homme**
- **La nicotine et autres agonistes nicotiques favorisent la mémorisation, en particulier chez les patients souffrant de la maladie d'Alzheimer**
- **Parallèlement, il est démontré que les systèmes cholinergiques centraux sont impliqués dans les processus de mémorisation et d'apprentissage au niveau hippocampique et dans les processus attentionnels au niveau cortical**



LES DEUX VOIES CHOLINERGIQUES

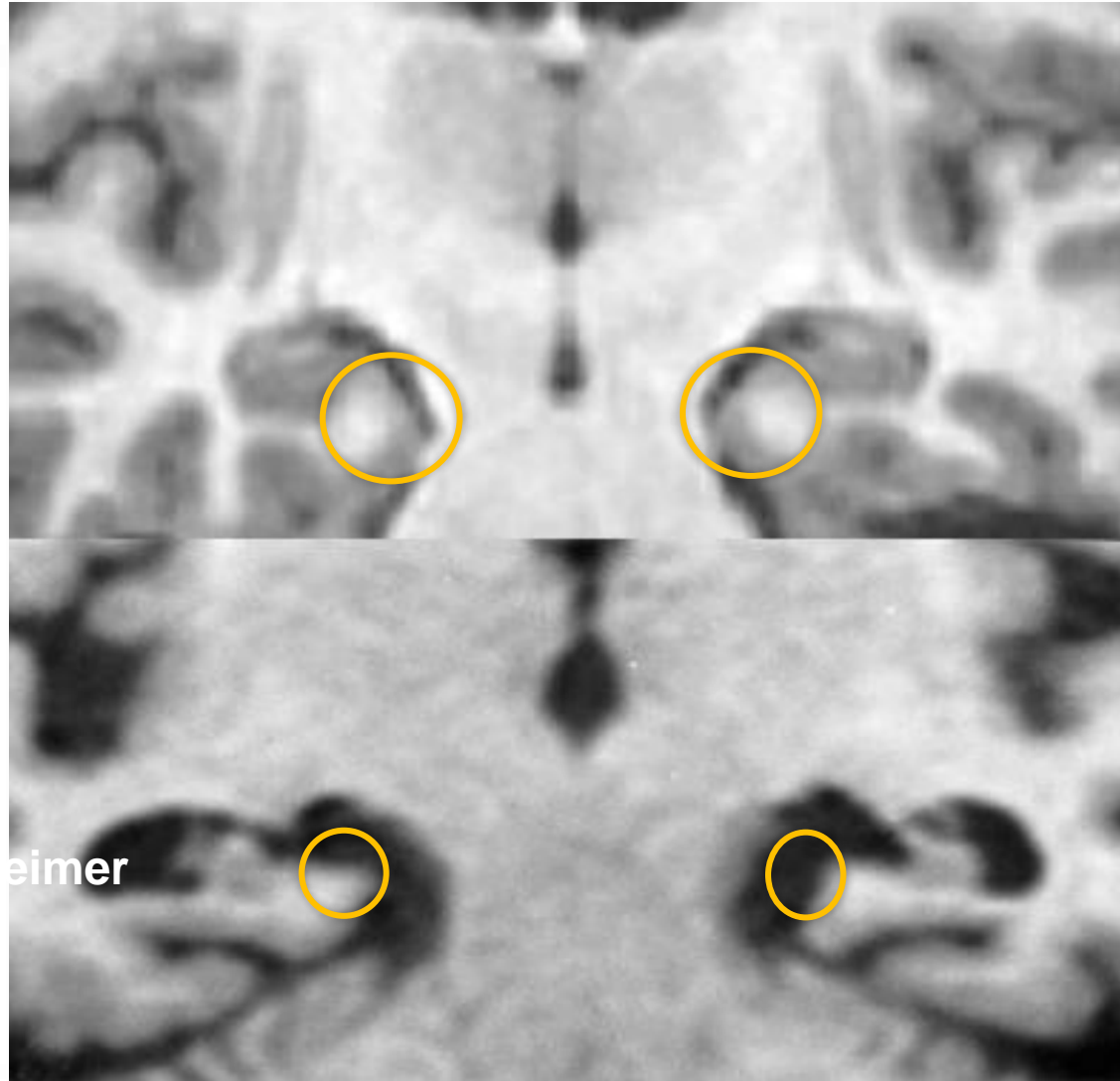
Basalo-corticale



Septo-hippocampique



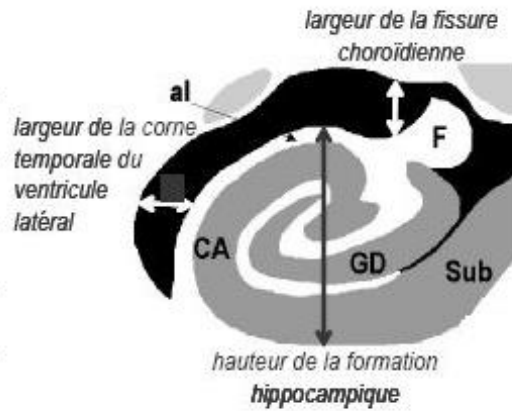
ATROPHIE HIPPOCAMPIQUE



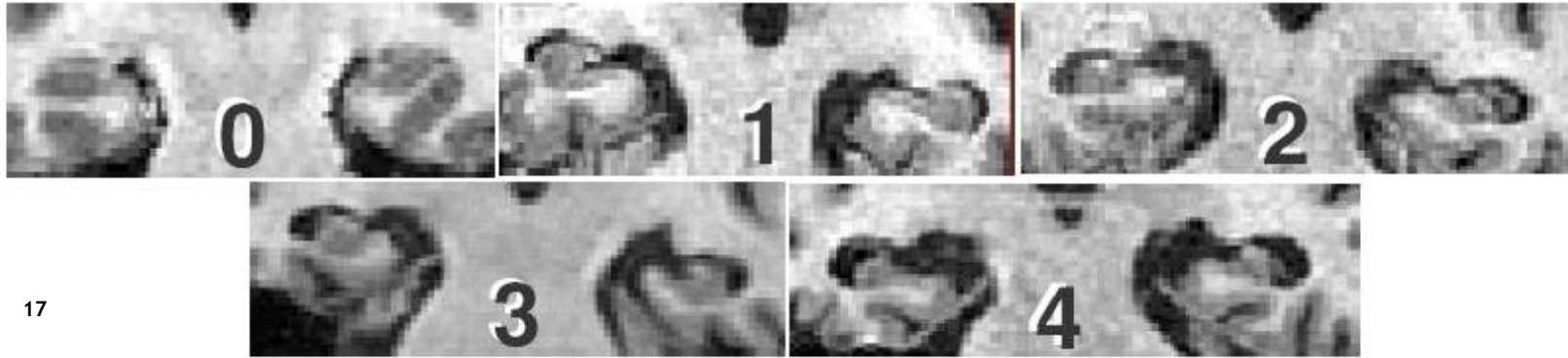
ÉVALUATION DE L'ATROPHIE HIPPOCAMPIQUE

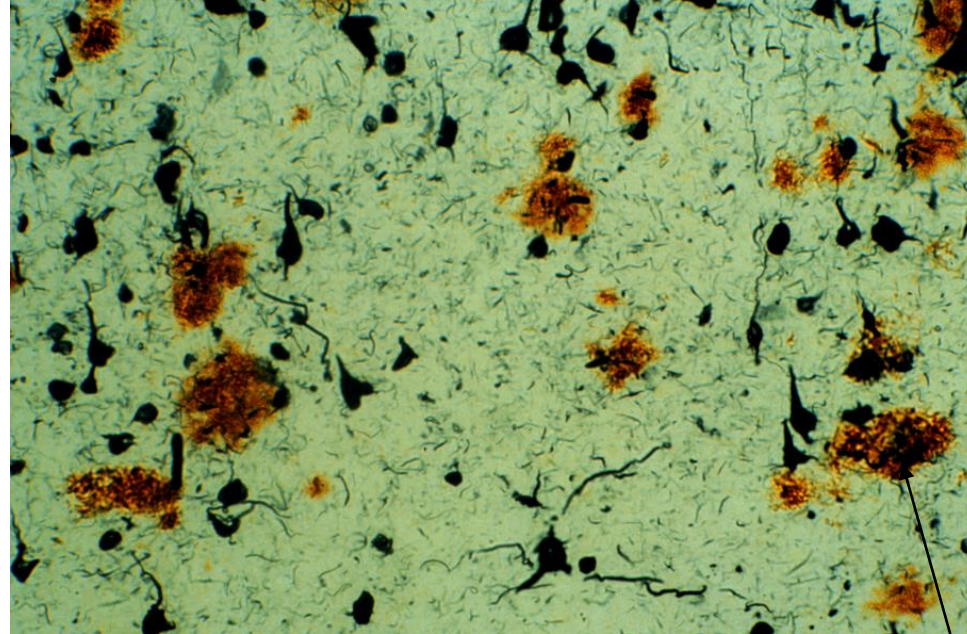
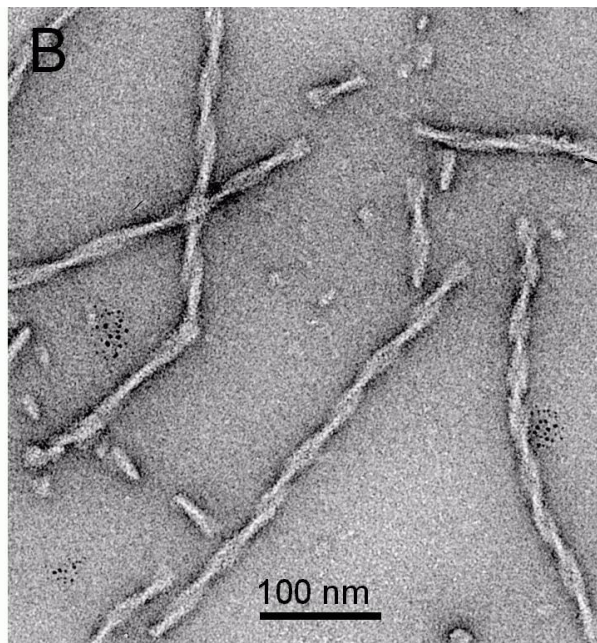
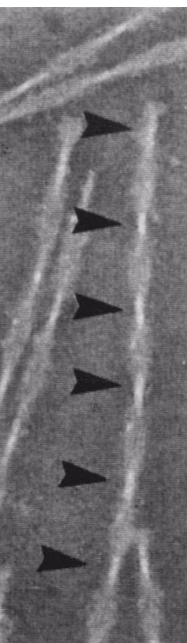
Evaluation subjective : Echelle de Scheltens

note	largeur de la fissure choroïdienne	largeur de la corne temporale	hauteur de la formation hippocampique
0	N	N	N
1	↑	N	N
2	↑↑	↑	↓
3	↑↑↑	↑↑	↓↓
4	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓



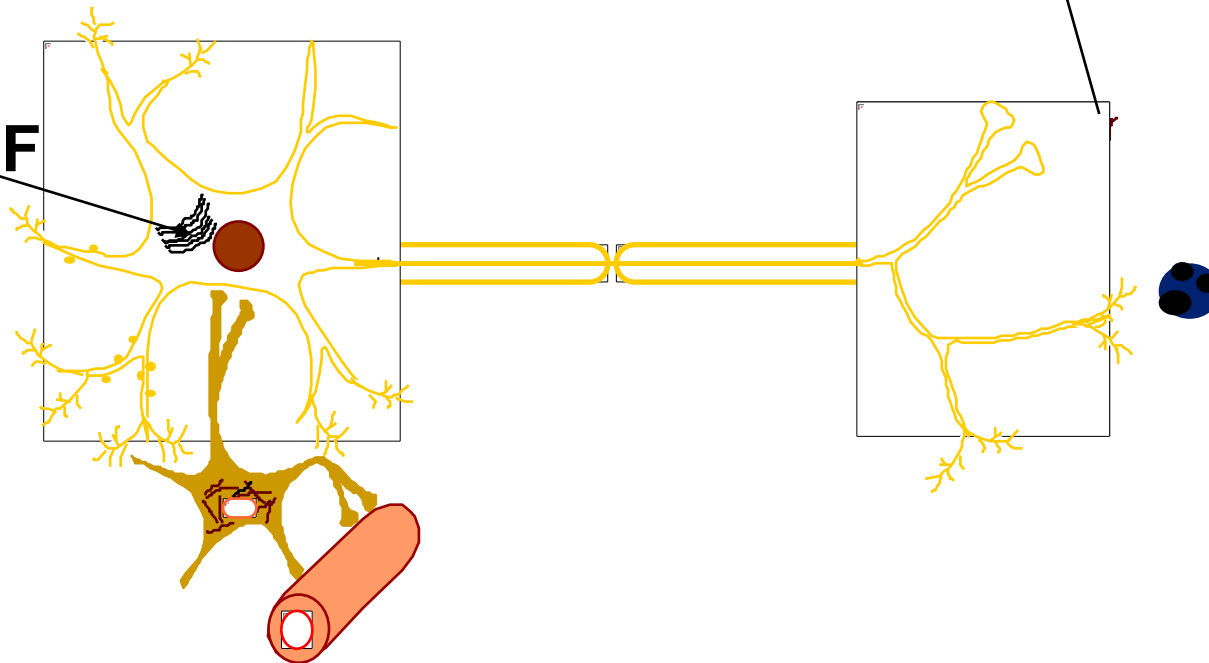
Echelle de Scheltens et al, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 55. 1992



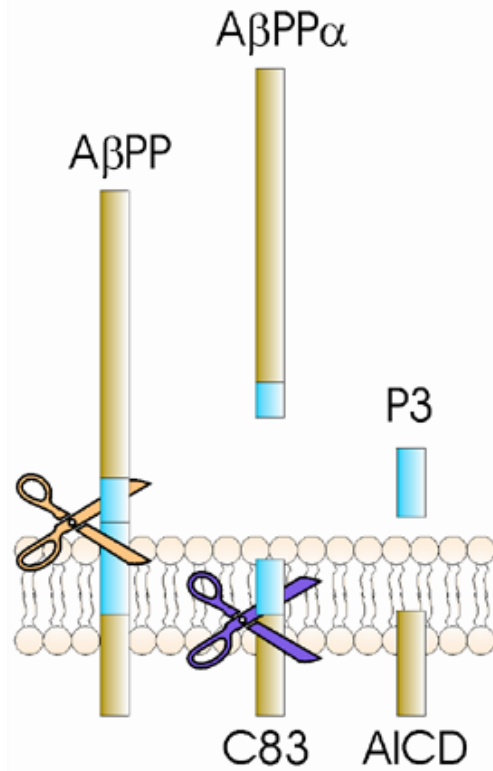


DNF

PS



voie non-amyloïdogénique



voie amyloïdogénique

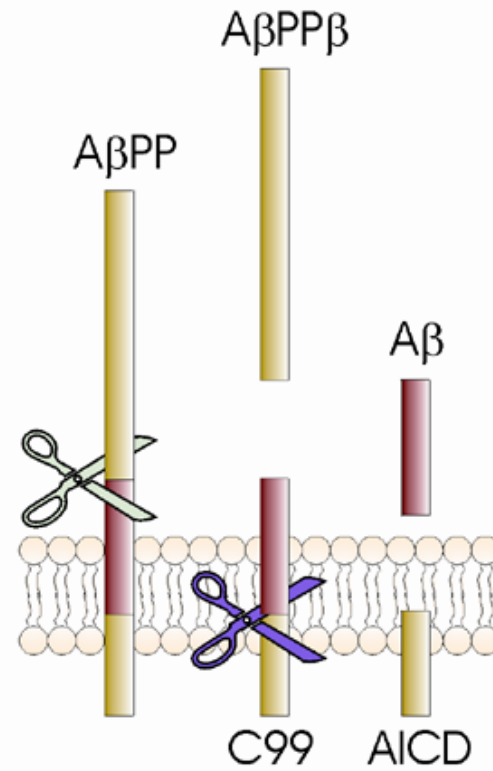



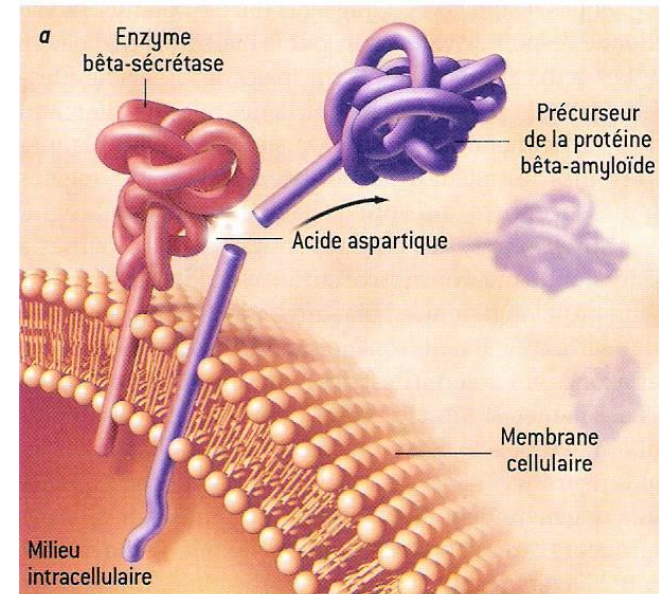


Table des matières

-  α-sécrétase
-  β-sécrétase
-  γ-sécrétase

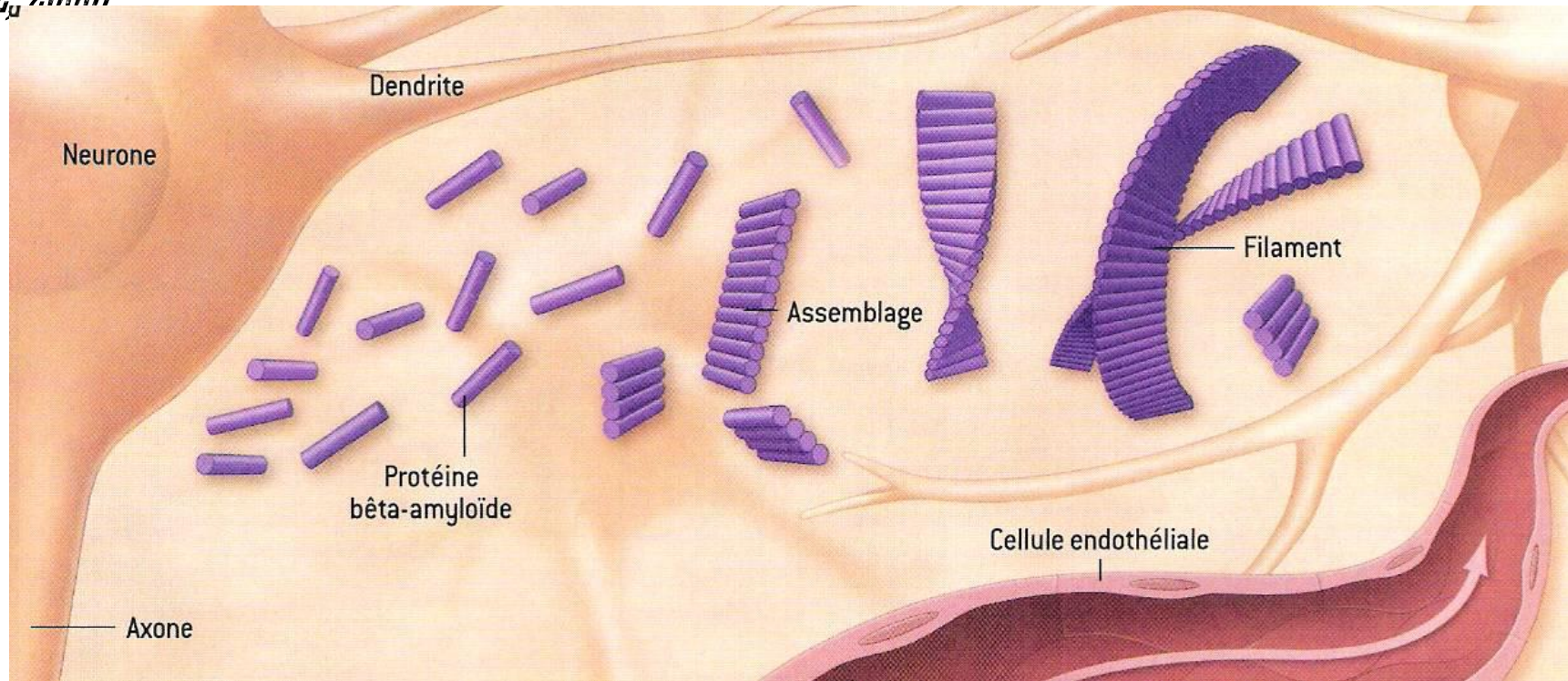
MÉTABOLISME PHYSIOLOGIQUE DE L'APP

- VOIE PRINCIPALE
- VOIE ACCESSOIRE
(Aβ40, Aβ42 ...)



FORMATION DES OLIGOMÈRES

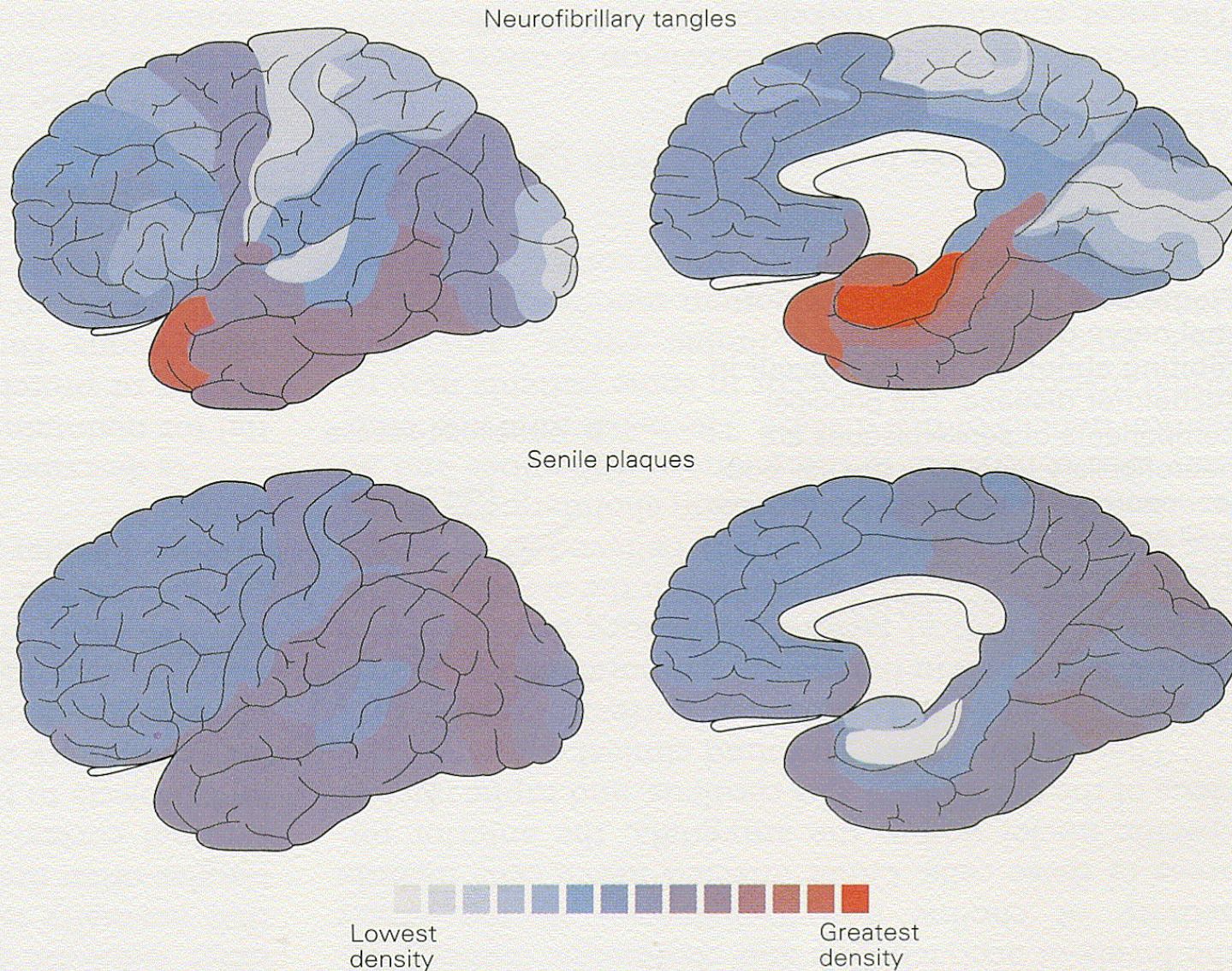
(M WOLFE, 2006)



In vitro, en 2 h, les monomères d' A β 42 forment des oligomères.

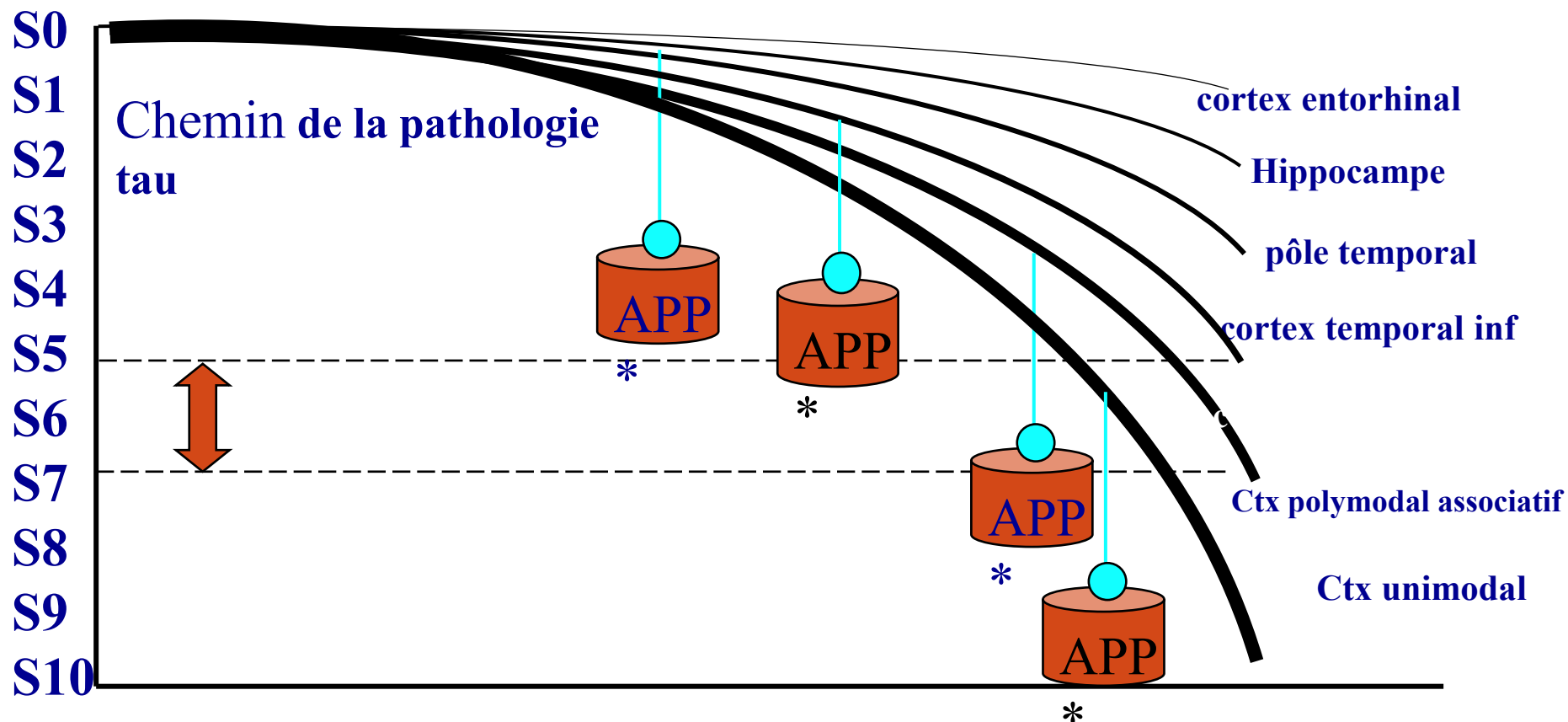


Figure 58-3 The topography of neurofibrillary tangles and senile plaques (mean values). Lateral and medial views of the cerebral hemisphere show 37 of the 39 Brodmann areas examined. The amygdala and the nucleus basalis of Meynert are not shown. (Adapted from Arnold et al. 1991.)



Vieillesse et maladie d'Alzheimer.

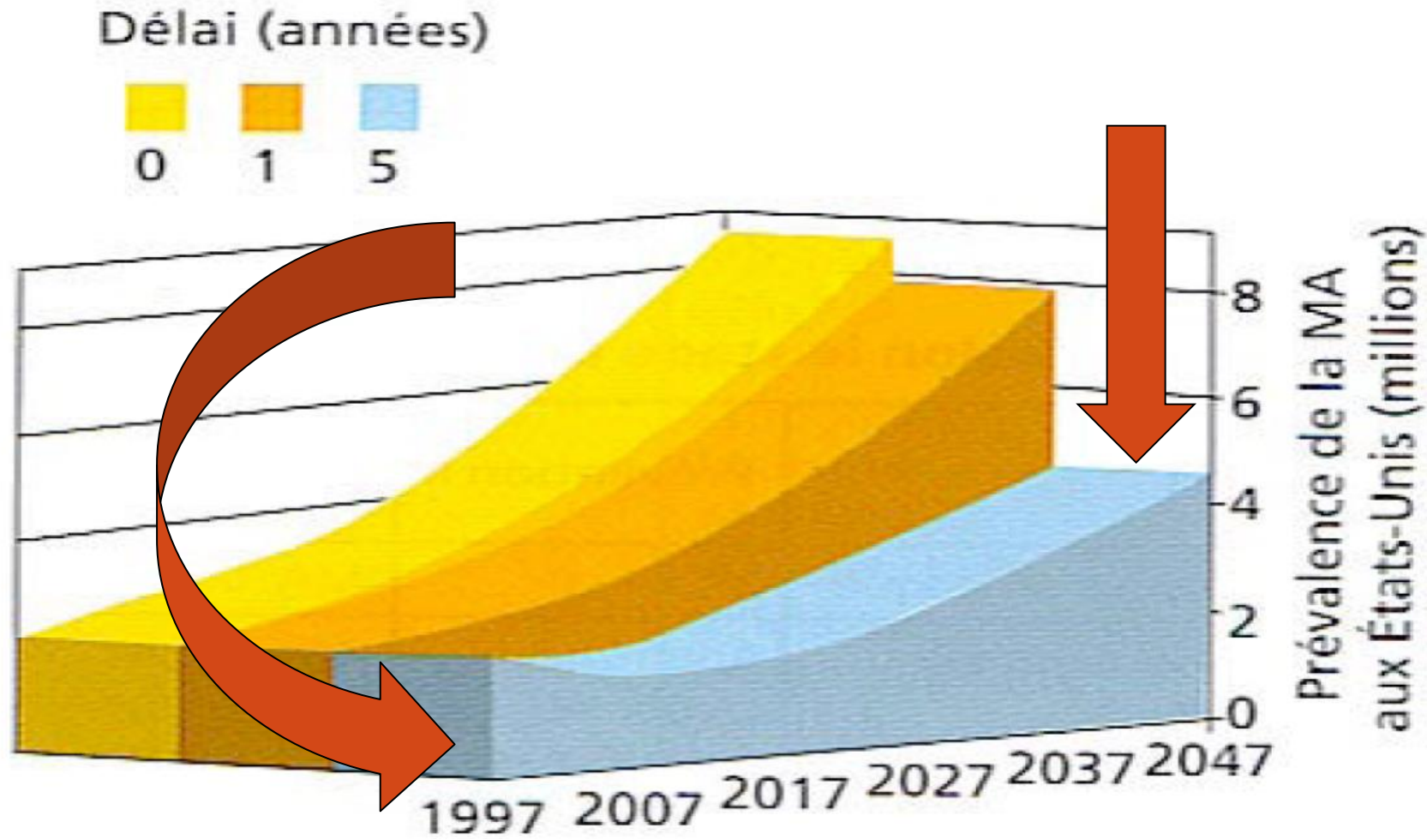
“formes sporadiques”



La pathologie tau affecte les régions entorhinales et hippocampiques, qui, chez l'homme, sont particulièrement vulnérables.



EFFETS POTENTIELS D'UNE INTERVENTION QUI RETARDERAIT L'ÂGE DE DÉBUT DE LA MALADIE D'ALZHEIMER



FACTEURS DE RISQUE DE TNC MAJEURS

Age : Facteur principal ; Incidence double par tranche d'âge de 5 ans après 65 ans

Facteurs génétiques : présence de l'allèle e4 du gène codant pour l'apoE (caucasien : 14.9 pour e4/e4 ; 3.2 pour e3/e4 ; 0.6 pour e2/e2), mutations au niveau des CHS 21, 14, 1

Sexe féminin : particulièrement après 80 ans

Antécédents familiaux

Bas niveau d'éducation : capacité de réserve cérébrale qui diffère l'expression clinique

Taille de la tête : petite taille du périmètre crânien, début plus précoce

Antécédents de traumatismes crâniens, de dépression

Statut marital

Facteurs de risque vasculaires

Tabagisme

Hypertension artérielle

(effet protecteur discuté de certains traitements anti-hypertenseurs)

Hypercholestérolémie

Diabète

ACFA

Facteurs de protection

Mode de vie +++

Alimentation (anti-oxydants, oméga 3...)

Consommation modérée d'alcool

Activité de loisir : jardinage, voyage, bricolage, tricot

Activité physique

Statines ?, oestrogènes ??,

anti-agrégants ?, AINS ?



Head injury as a risk factor for Alzheimer's disease: the evidence 10 years on; a partial replication

S Fleminger, D L Oliver, S Lovestone, S Rabe-Hesketh, A Giora

See Editorial Commentary, p 841

J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;**74**:857–862

See end of article for authors' affiliations

Correspondence to:
Dr S Fleminger, Consultant
Neuropsychiatrist, Lishman
Brain Injury Unit, Maudsley
Hospital, Denmark Hill,
London SE5 8AZ, UK;
s.fleminger@iop.kcl.ac.uk

Received 2 August 2002
In revised form
26 November 2002
Accepted
2 December 2002

Objective: To determine, using a systematic review of case-control studies, whether head injury is a significant risk factor for Alzheimer's disease. We sought to replicate the findings of the meta-analysis of Mortimer *et al* (1991).

Methods: A predefined inclusion criterion specified case-control studies eligible for inclusion. A comprehensive and systematic search of various electronic databases, up to August 2001, was undertaken. Two independent reviewers screened studies for eligibility. Fifteen case-control studies were identified that met the inclusion criteria, of which seven postdated the study of Mortimer *et al*.

Results: We partially replicated the results of Mortimer *et al*. The meta-analysis of the seven studies conducted since 1991 did not reach significance. However, analysis of all 15 case-control studies was significant (OR 1.58, 95% CI 1.21 to 2.06), indicating an excess history of head injury in those with Alzheimer's disease. The finding of Mortimer *et al* that head injury is a risk factor for Alzheimer's disease only in males was replicated. The excess risk of head injury in those with Alzheimer's disease is only found in males (males: OR 2.29, 95% CI 1.47 to 2.06; females: OR 0.91, 95% CI 0.56 to 1.47).

Conclusions: This study provides support for an association between a history of previous head injury and the risk of developing Alzheimer's disease.



Table 2 Results of fixed effects meta-analyses

	Number of studies	Odds ratio	95% CI	p value
All studies	15	1.58	1.21 to 2.06	0.001
P only	10	1.56	1.12 to 2.18	0.01
Q only	6	1.42	0.75 to 2.67	0.28
Post-Mortimer	7	1.35	0.94 to 1.94	0.10
Pre-Mortimer	8	1.90	1.29 to 2.81	0.001
Females*				
All studies	7	0.91	0.56 to 1.47	0.69
Post-Mortimer	4	0.92	0.53 to 1.59	0.75
Males†				
All studies	8	2.29	1.47 to 3.58	<0.001
Post-Mortimer	4	2.26	1.13 to 4.53	0.02

*Female data: in Rasmusson (1995) neither cases nor controls had had a head injury so the odds ratio cannot be computed.

†Male data: Fratiglioni (1993) had an estimated odds ratio of 0 and could therefore not contribute to the meta-analysis.



Chan et al. *BMC Geriatrics* 2013, **13**:97

<http://www.biomedcentral.com/1471-2318/13/97>



RESEARCH ARTICLE

Open Access

Older adults with acquired brain injury: a population based study

Vincy Chan^{1,2}, Brandon Zagorski³, Daria Parsons⁴ and Angela Colantonio^{1,2,5*}



Nombre et taux d'épisodes d'hospitalisation pour traumatismes crâniens par groupe d'âge en Ontario, 2003-2004 – 2009-2010

Exercice de libération	Les groupes d'âge					
	65 – 74 ans		75 – 84 ans		85+ ans	
	N	Taux pour 100 000	N	Taux pour 100 000	N	Taux pour 100 000
	TC					
2003/04 – 2009/10	4 348	71	6 294	153	3 876	286
2003/04	589	70	705	128	361	222
2004/05	500	59	761	134	440	262
2005/06	549	64	836	144	436	243
2006/07	604	70	866	147	547	283
2007/08	679	76	964	160	563	272
2008/09	698	76	1 009	166	720	326
2009/10	729	78	1 153	191	809	361



Mechanism of injury among TBI patients by age groups in Ontario, 2007/08 – 2009/10

Mechanism of injury ***	Age groups					
	65 – 74 Years		75 – 84 Years		85+ Years	
	N	Col%	N	Col%	N	Col%
Total	2,308	100	3,398	100	2,201	100
Fall	1,610	69.8	2,752	81.0	1,932	87.8
On the same level	543	33.7	1087	39.5	782	40.5
From one level to another	164	10.2	97	3.5	27	1.4
Involving furniture	66	4.1	126	4.6	135	7.0
Involving wheelchair/walker	25	1.6	28	1.0	68	3.5
On and from stairs and steps	339	21.1	445	16.2	236	12.2
Other and unspecified	473	29.4	969	35.2	684	35.4
Motor vehicle collision	261	11.3	219	6.4	77	3.5
Struck by/against	80	3.5	68	2.0	34	1.5
Other	271	11.7	258	7.6	96	4.4
Missing	86	3.7	101	3.0	62	2.8

Statistical Significance (chi-square): *** p < .001.

Note: This is a record level analysis and includes all records with an ABI diagnostic code, as defined in the Methods section.



LCA NON TRAUMATIQUES

Exercice de libération Les groupes d'âge

		65 – 74 ans		75 – 84 ans		85+ ans
2003/04 – 2009/10	22 840	372	20 884	509	7 509	554
2003/04	3 360	400	3 091	562	990	610
2004/05	3 297	388	3 050	538	1 060	630
2005/06	3 337	390	3 160	545	1 095	611
2006/07	3 126	360	2 827	478	1 035	535
2007/08	3 166	357	2 775	462	990	478
2008/09	3 161	346	2 945	483	1 081	490
2009/10	3 393	365	3 036	502	1 258	561



Type of nTBI by age groups in Ontario, 2003/04 – 2009/10

Cause of Injury ***	Age groups							
	Older adults (65+ Years)		65 – 74 Years		75 – 84 Years		85+ Years	
	N	Col%	N	Col%	N	Col%	N	Col%
Total	58,628	100	26,484	100	23,917	100	8,227	100
Anoxia	11,883	20.3	4,347	16.4	5,210	21.8	2,326	28.3
Brain Tumour	25,727	43.9	14,073	53.1	9,510	39.8	2,144	26.1
Encephalitis	971	1.7	480	1.8	359	1.5	132	1.6
Meningitis	1,052	1.8	558	2.1	373	1.6	121	1.5
Metabolic encephalopathy	4,839	8.3	1,859	7.0	2,116	8.8	864	10.5
Other brain disorders and infections	5,301	9.0	2,309	8.7	2,310	9.7	682	8.3
Toxic effects	841	1.4	463	1.7	283	1.2	95	1.2
Vascular insults	8,014	13.7	2,395	9.0	3,756	15.7	1,863	22.6

Note: This is a record level analysis. For each DAD record, all multiple nTBI codes were included.

Statistical significance (chi-square): *** p < .001.



**Prevalence of diagnoses captured by the
Charlson comorbidity index by type of brain injury in
Ontario, 2007/08 – 2009/10**

Diagnosis***	TBI N (%)	nTBI N (%)
Overall	6,614 (100)	17 794 (100)
Metastatic cancer	93 (1.4)	4,928 (27.7)
Cerebral vascular disease	308 (4.7)	3,662 (20.6)
Diabetes with no organ failure	1,133 (17.1)	3,336 (18.8)
Primary cancer	190 (2.9)	2,386 (13.4)
COPD/other respiratory disorder	302 (4.6)	2,196 (12.3)
Diabetes with organ failure	453 (6.9)	1,899 (10.7)
Congestive heart failure	321 (4.9)	1,486 (8.4)
Dementia	734 (11.1)	1,329 (7.5)
Acute myocardial infarction	236 (3.6)	1,261 (7.1)
Renal disease	273 (4.1)	1,112 (6.3)
Hemiplegia	192 (2.9)	650 (3.7)
Peripheral vascular disease	67 (1.0)	329 (1.9)
Rheumatologic disease	41 (0.6)	147 (0.8)
Mild liver disease	15 (0.2)	129 (0.7)
Digestive ulcer	16 (0.2)	112 (0.6)
HIV infection	0	5 (0.03)

Note: This is a record level analysis and includes only records with a Charlson Comorbidity. For each DAD record, all multiple Charlson Comorbidities were included. Statistical significance (chi-square): *** p < .001.



FACTEURS DE RISQUE DE TNC MAJEURS

Age : Facteur principal ; Incidence double par tranche d'âge de 5 ans après 65 ans

Facteurs génétiques : présence de l'allèle e4 du gène codant pour l'apoE (caucasien : 14.9 pour e4/e4 ; 3.2 pour e3/e4 ; 0.6 pour e2/e2), mutations au niveau des CHS 21, 14, 1

Sexe féminin : particulièrement après 80 ans

Antécédents familiaux

Bas niveau d'éducation : capacité de réserve cérébrale qui diffère l'expression clinique

Taille de la tête : petite taille du périmètre crânien, début plus précoce

Antécédents de traumatismes crâniens, de dépression

Statut marital

Facteurs de risque vasculaires

Tabagisme

Hypertension artérielle

(effet protecteur discuté de certains traitements anti-hypertenseurs)

Hypercholestérolémie

Diabète

ACFA

Facteurs de protection

Mode de vie +++

Alimentation (anti-oxydants, oméga 3...)

Consommation modérée d'alcool

Activité de loisir : jardinage, voyage, bricolage, tricot

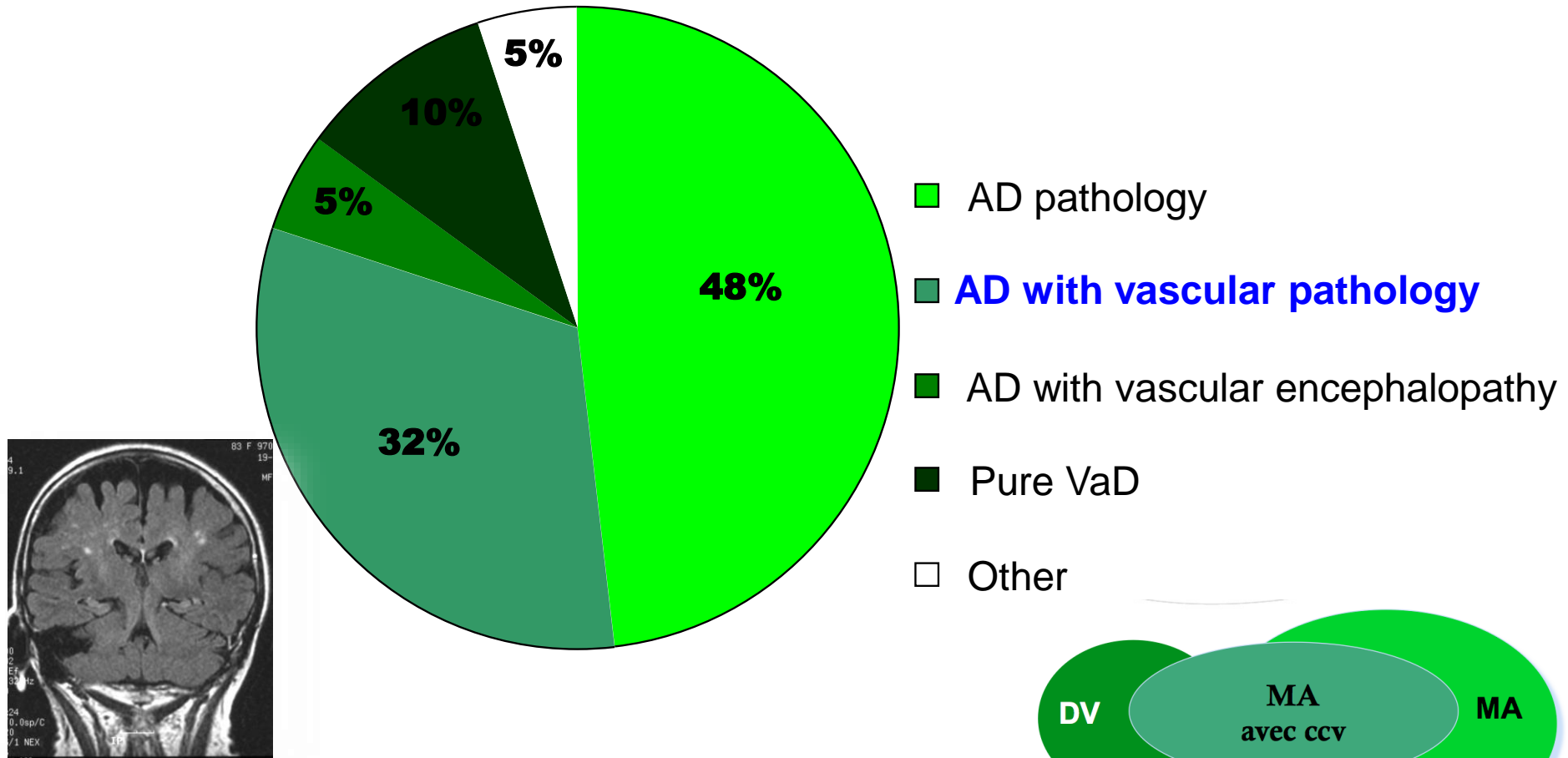
Activité physique

Statines ?, oestrogènes ??,

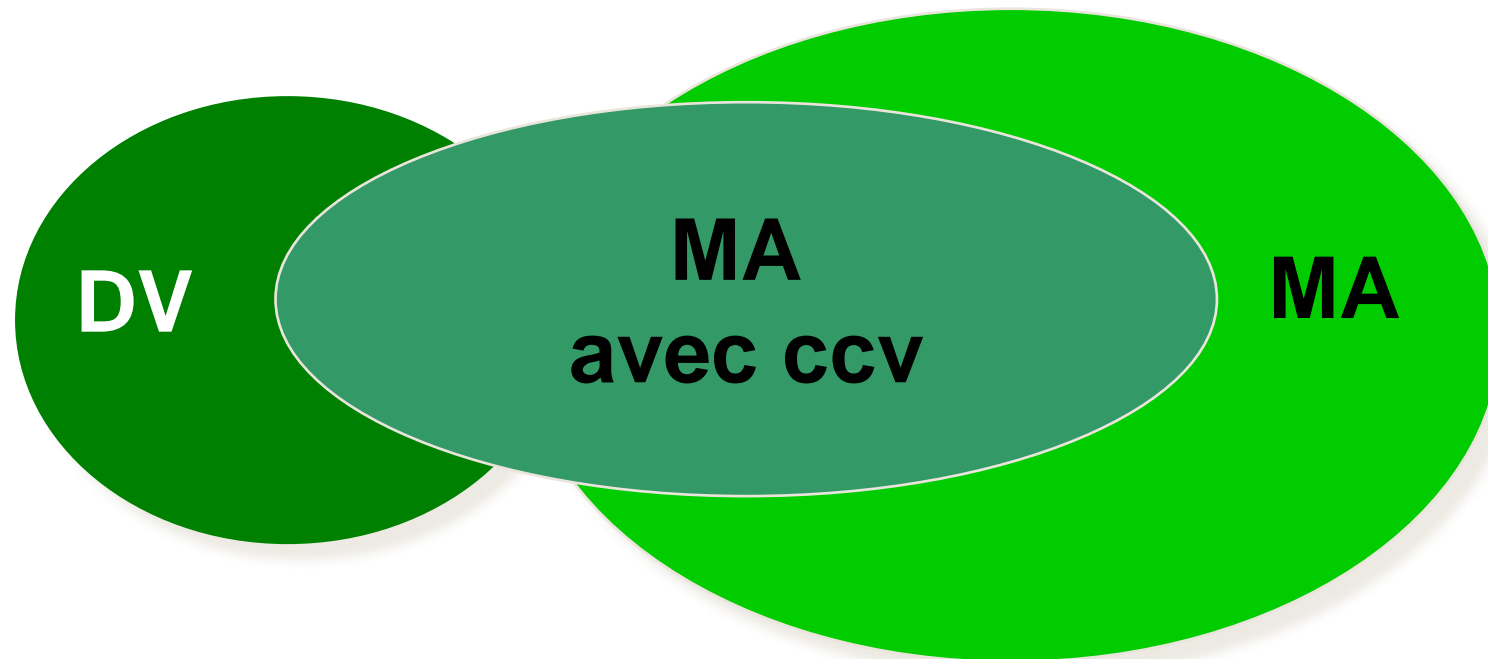
anti-agrégants ?, AINS ?



PREVALENCE DE LA DÉMENCE : ANALYSE DE PIÈCES BIOPSIQUES



DÉMENCE VASCULAIRE ET MALADIE D'ALZHEIMER



Stroke and dementia risk: A systematic review and meta-analysis

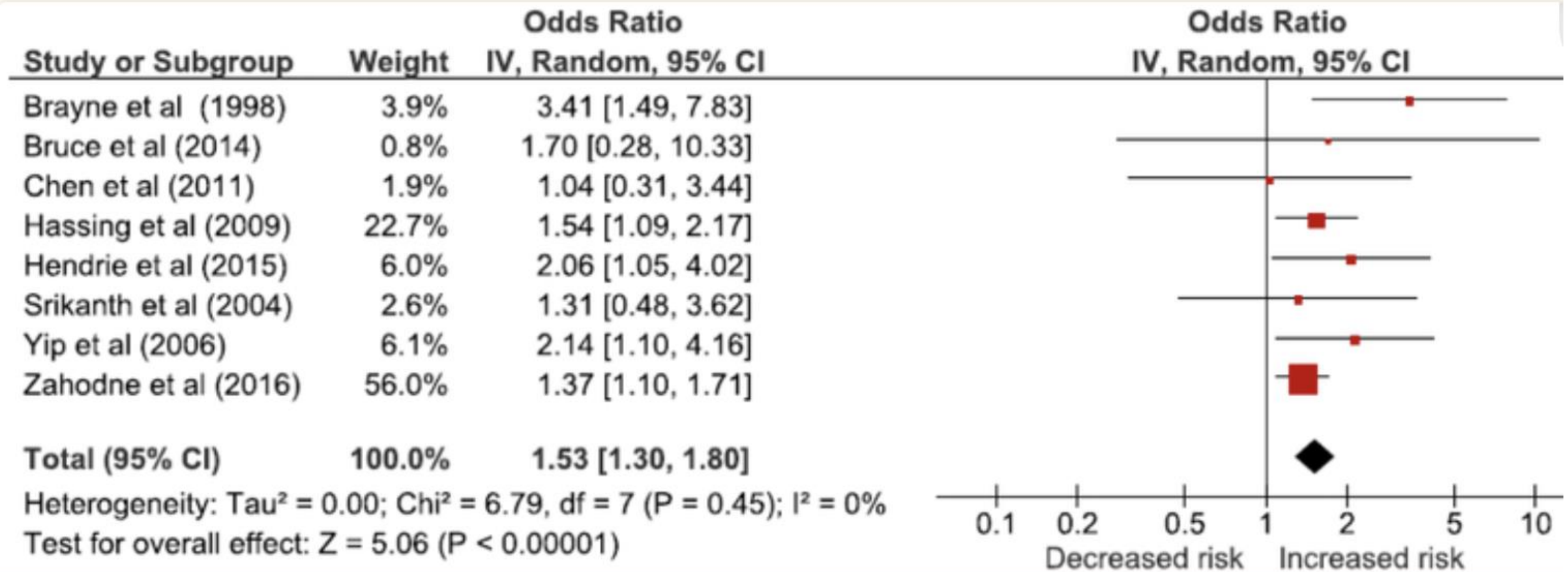
Elżbieta Kuźma, PhD^{#1}, Ilianna Lourida, PhD^{#1}, Sarah F. Moore, MB BChir¹, Deborah A. Levine, MD², Obioha C. Ukoumunne, PhD³, and David J. Llewellyn, PhD¹

¹University of Exeter Medical School, St Luke's Campus, Magdalen Road, Exeter EX1 2LU, UK

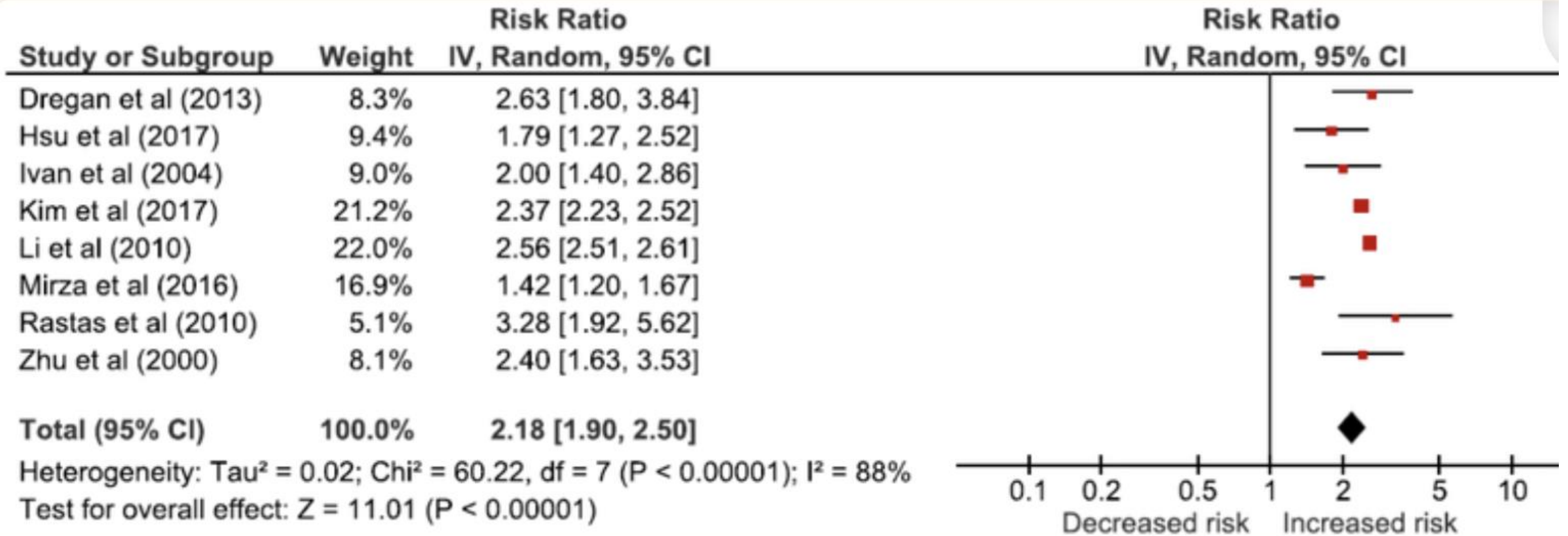
²Department of Internal Medicine, University of Michigan Medical School; Institute for Healthcare Policy and Innovation, University of Michigan; Department of Neurology and Stroke Program, University of Michigan, 2800 Plymouth Road, Ann Arbor, MI 48109-2800, US

³NIHR CLAHRC South West Peninsula (PenCLAHRC), University of Exeter Medical School, St Luke's Campus, Magdalen Road, Exeter EX1 2LU, UK





AVC INCIDENTS



Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the *Lancet* Commission

Gill Livingston, Jonathan Huntley, Andrew Sommerlad, David Ames, Clive Ballard, Sube Banerjee, Carol Brayne, Alistair Burns, Jiska Cohen-Mansfield, Claudia Cooper, Sergi G Costafreda, Amit Dias, Nick Fox, Laura N Gitlin, Robert Howard, Helen C Kales, Mika Kivimäki, Eric B Larson, Adesola Ogunniyi, Vasiliki Orgeta, Karen Ritchie, Kenneth Rockwood, Elizabeth L Sampson, Quincy Samus, Lon S Schneider, Geir Selbæk, Linda Teri, Naaheed Mukadam

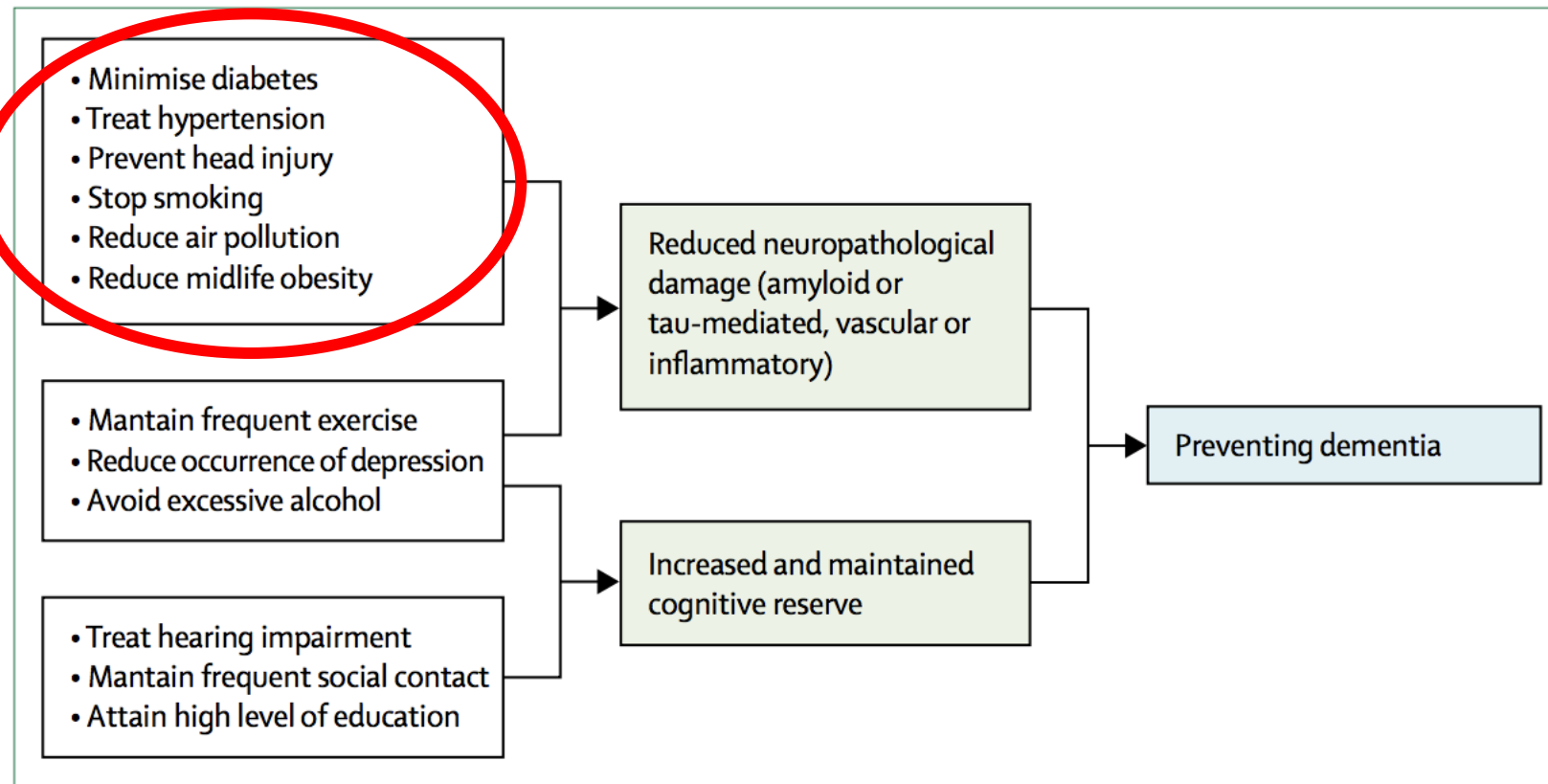


Figure 2: Possible brain mechanisms for enhancing or maintaining cognitive reserve and risk reduction of potentially modifiable risk factors in dementia



FACTEURS DE RISQUE VASCULAIRES

- ***Hypertension artérielle***
- ***Hypercholestérolémie***
- **Diabète :**
 - **14 études longitudinales (Biessels et al, 2006) :**
 - Association diabète/démence : 7/10 études
 - Association diabète/MA : 8/13 études
 - Association diabète/démence vasculaire : 6/9 études
 - **Le diabète de type 2 est associé à une altération des fonctions cognitives dès 50 ans (Neurology, 2007 ; 1597 - 1603)**



HTA ET DÉCLIN COGNITIF

ETUDES LONGITUDINALES

Correlation positive	Pas de relation	Correlation négative
Wilkie 1971, n=202, 68 ans, suivi 10 ans	Glynn 1999, suivi 6 ans n=2068, 65-102 ans	Guo 1997, suivi 40 mois n=1736, 75-101 ans
Elias 1993 (Framingham), n=1695, 67 ans, suivi 12-14 ans		
Launer 1995 (Honolulu), n=3735, 78 ans, suivi 25 ans		Okumiya 1997, n=155, 78 ans, suivi 3 ans
Swan 1996 n=1118, 70 ans, suivi 5 ans		Courbe J entre PA et MMS
Starr 1997 n=603, > 69 ans, suivi 4 ans		
Kilander 1997 n=999, 70 ans, suivi 20 ans		
Tzourio (EVA-France) 1999 n=1373, 65 ans, suivi 4 ans		



HONOLULU ASIA AGING STUDY

LAUNER LJ, NEUROBIOL AGING 2000 21:49-55

3703 SUJETS DE 50 ANS, SUIVIS PENDANT 25 ANS

PAS à 50 ans (mmHg)	Démences OR (95% IC)	MA OR (95% IC)	DV OR (95% IC)
Sujets non traités			
< 110	1.3 (0.7-2.4)	1.4 (0.7-2.7)	1.1 (0.3-3.9)
110 – 139	1.0	1.0	1.0
140 – 159	1.1 (0.6-2.1)	1.1 (0.5-2.2)	1.0 (0.3-3.6)
≥ 160	4.8 (1.9-11.8)	1.7 (0.5 -5.2)	10.7 (3.5-32.6)
Sujets traités			
< 110	2.2 (0.5-10.5)	-	3.2 (0.6-15.8)
110 – 139	1.0	1.0	1.0
140 – 159	0.8 (0.4-1.5)	0.9 (0.4-2.4)	0.7 (0.3-1.8)
≥ 160	1.7 (0.9-3.2)	0.8 (0.2-2.5)	2.3 (1.1-4.9)



LE DIABÈTE DE TYPE 2 EST ASSOCIÉ À UNE ALTÉRATION DES FONCTIONS COGNITIVES DÈS LA CINQUANTAINE (NEUROLOGY, 2007 ; 1597 - 1603)

- Population étudiée : 5647 participants de l'étude Whitehall II, âgés de 46 à 68 ans (1985-88/1997-99)
- Tests neuropsychologiques et tests d'intolérance au glucose
- Diabète : 5 % des 4020 H et 6 % des 1627 F
- Intolérance au glucose : 10 % des H et 12 % des F
- **Relation entre diabète et faibles scores aux tests**
- Risque de mauvais score : X 2.45 pour H et X 1.83 pour F diabétiques
- Indépendamment de : âge, classe sociale, HTA, tabagisme, alcool, exercice physique



DIABÈTE ET DÉMENCE : PLUSIEURS MÉCANISMES

□ *Vasculopathie diabétique (macro- et micro-angiopathie)*

□ **Plus hypothétiques :**

□ **Phénomène de glycation : rôle des produits de dégradation glucidique (*Smith et al, 1996, Sasaki et al, 1998*)**

□ **Rôle de l'enzyme de dégradation de l'insuline (IDE) : impliquée dans le métabolisme de A β 42 (interaction avec ApoE4)(*Selkoe et al, 2000, Bian et al, 2004*)**

□ **Hyperinsulinisme :**

□ *Luchsinger et al, 2004* : risque de MA X 2 et plus élevé chez les non diabétiques

□ *Den Heijer et al, 2003* :

□ association diabète et atrophie hippocampique (IRM)

□ association résistance à l'insuline et atrophie amygdalienne (indépendamment de l'atteinte vasculaire)

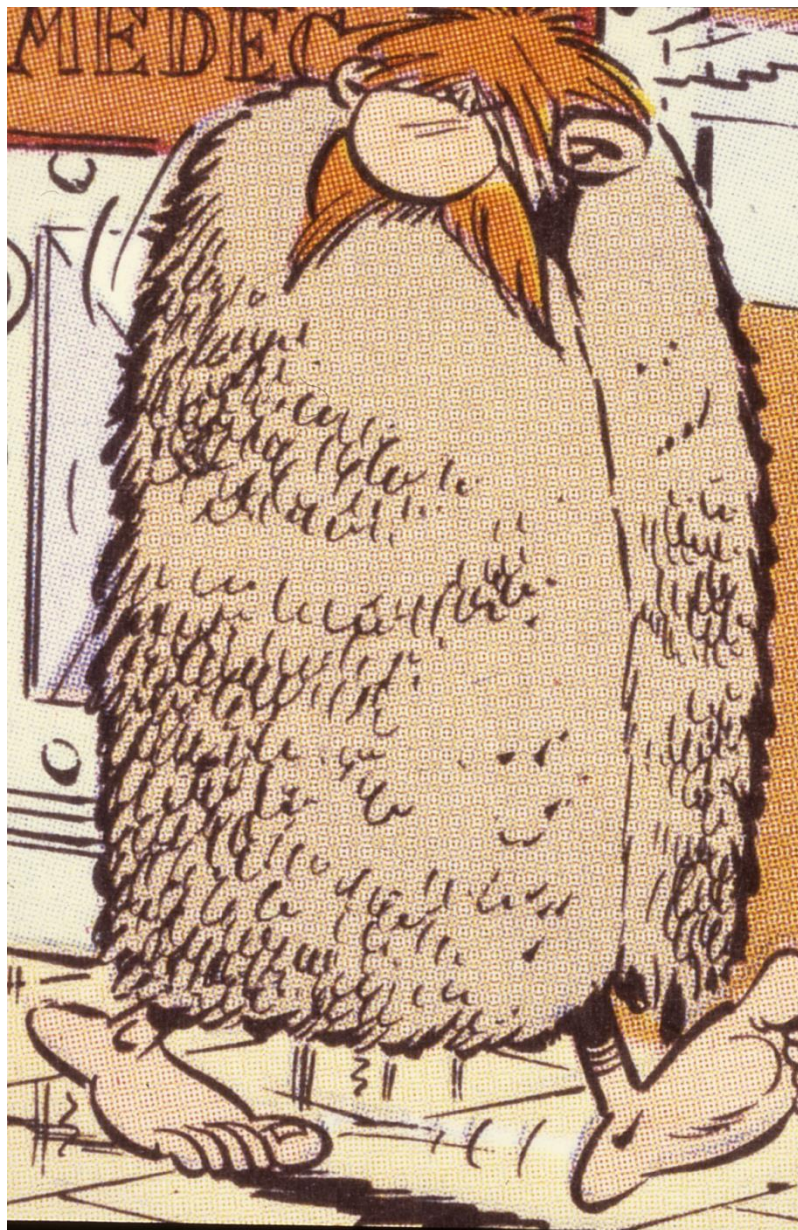


SYNDROME MÉTABOLIQUE INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (IDF) 2005

- **Obésité abdominale : tour de taille augmenté (*critère obligatoire*) égal ou supérieur :**
 - à 94 cm chez l'homme
 - à 80 cm chez la femme
- **Au moins deux critères parmi les quatre suivants :**
 - Triglycérides \geq 1,5 g/l (ou traitée)
 - HDL cholestérol bas $<$ 0,5 g/l chez la femme ou $<$ 0,4g/l chez l'homme (ou traité)
 - Hypertension artérielle avec des chiffres égaux ou supérieurs à 130/85 mm Hg (ou traitée)
 - Glycémie à jeun égale ou supérieure à 1,00 g/l



APPARENCE : DANGER !!



OBESITE SARCOPENIQUE



SYNDROME MÉTABOLIQUE ET COMPOSANTE VASCULAIRE

- **Associé à un risque accru de leuroaraiose** (*Park, Neurology, 2007, 974-79*) : risque X par 3 après ajustement
- **Facteur de risque indépendant d'athérosclérose cérébrale** (*Young Bang, Neurology, 2006, 188-189*)
 - 3 anomalies métaboliques sur 5 : X par 4.4
 - 4 anomalies : X 6.4
 - 5 anomalies : X 5.9
- **Associé à un vieillissement artériel plus rapide** (*Safar et al, J Am Coll Cardiology, 2007, 72-75*) : progression plus importante de la vitesse de propagation de l'onde de pouls



SYNDROME MÉTABOLIQUE ET DÉMENCE

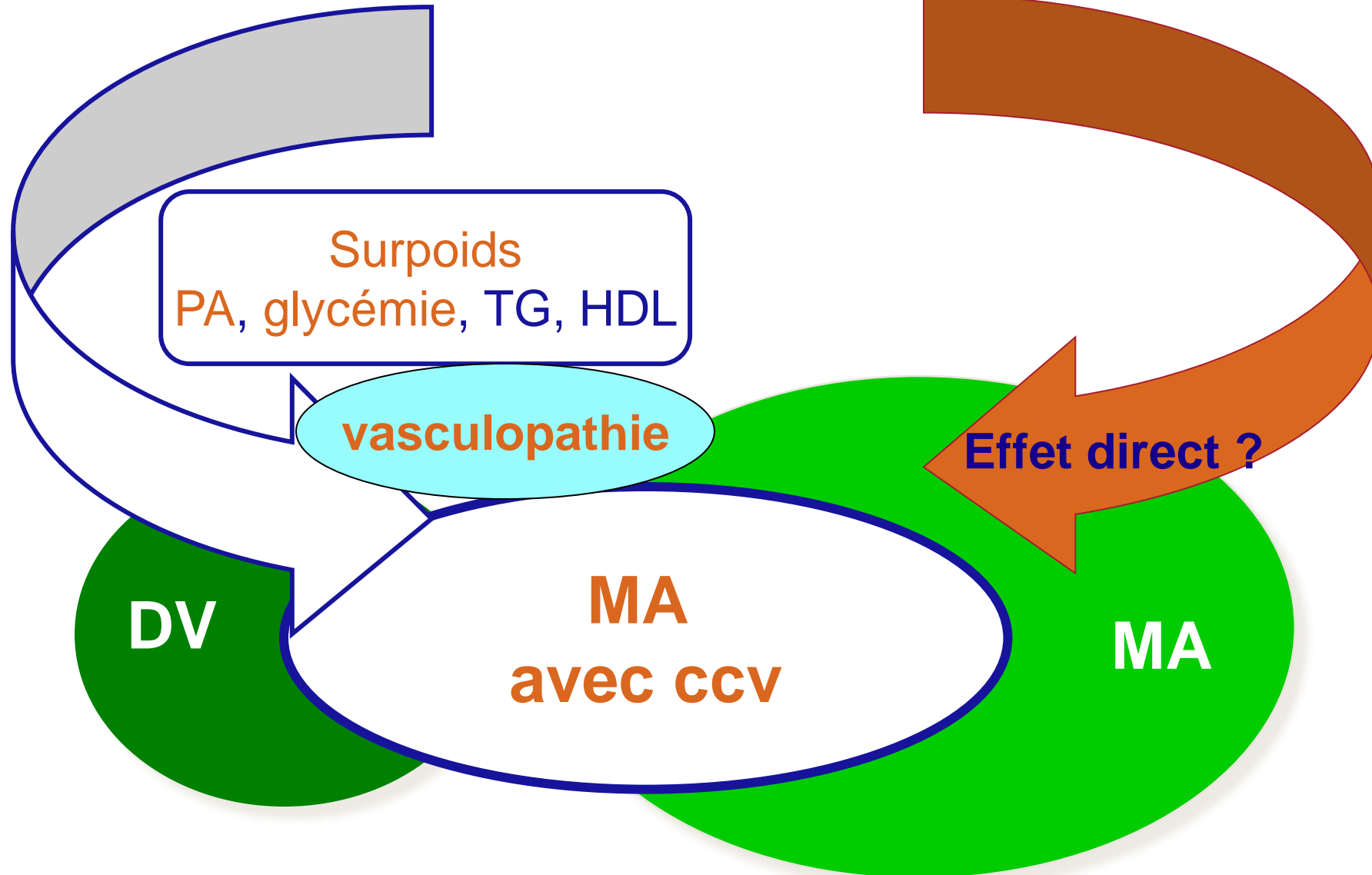
- **Associé à un risque accru de maladie d'Alzheimer (*Vanhanen, Neurology, 2006, 843-47*)**
- **et à un risque accru de déclin cognitif (*Yaffe, JAMA, 2006, 2237-42*)**
 - ***Risque plus élevé si composante inflammatoire***
- **Etude cas-contrôle (*Razay, Arch Neurol, 2007*)**
 - **Odds ratio : 3.2**
 - **Odds ratio : 7 si on exclut la composante tensionnelle**



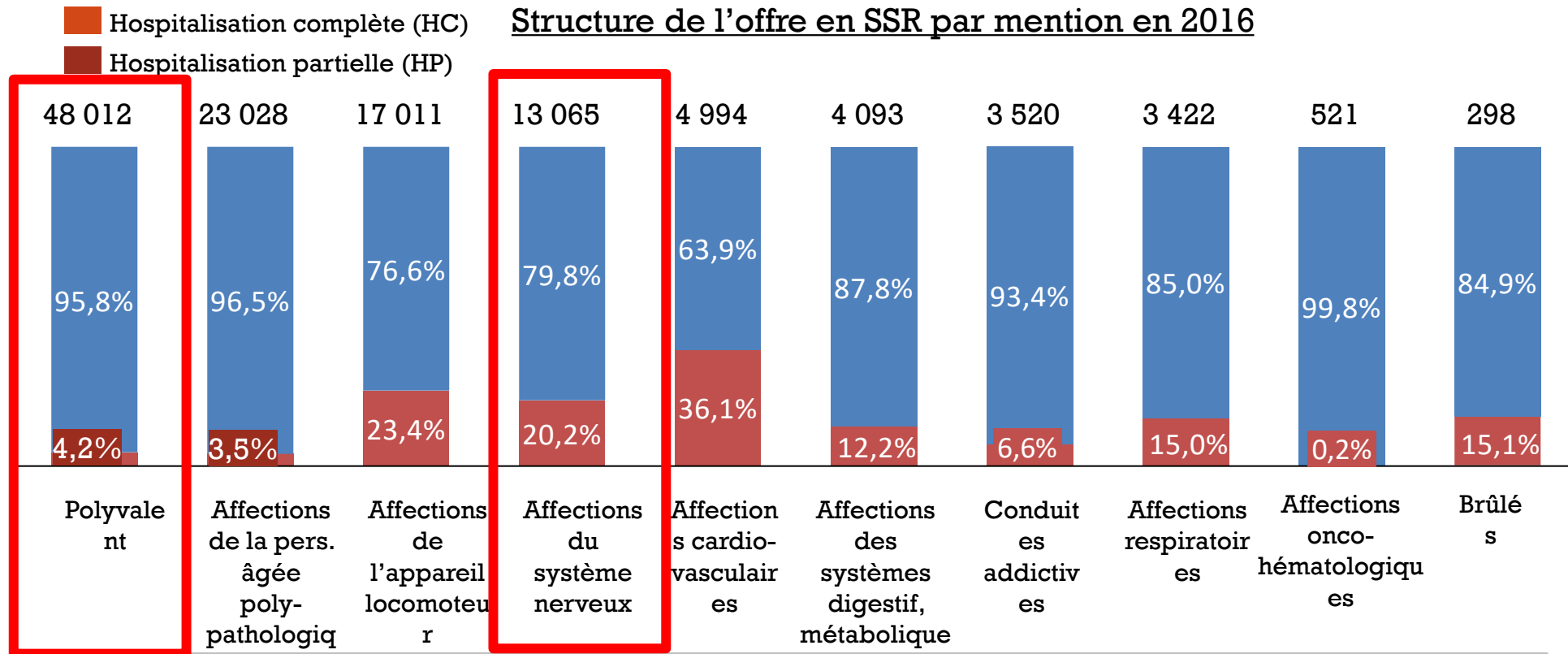
Syndrome métabolique

insulinorésistance

ET VIEILLISSEMENT CEREBRAL



Une offre ambulatoire inégale selon les mentions



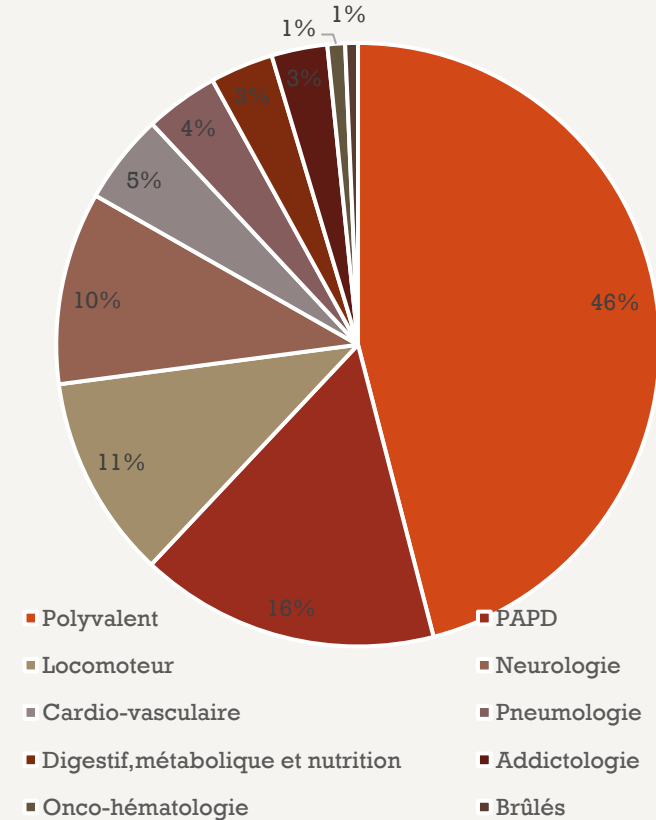
La part de l'offre ambulatoire est très variable selon les mentions, particulièrement développée en SSR cardiologique (36%) et très peu en SSR polyvalent ou personnes âgées (4%)



Nombre d'autorisations selon les mentions

Mention	Nombre d'autorisations	Répartition des ES par mention
Polyvalent	1751	46%
PAPD	611	16%
Locomoteur	415	11%
Neurologie	393	10%
Cardio-vasculaire	184	5%
Pneumologie	150	4%
Digestif,métabolique et nutrition	129	3%
Addictologie	113	3%
Onco-hématologie	36	1%
Brûlés	26	1%
Total	3808	100%

Source ARGHOS au 31/07/2018



Les principales mentions représentées sont:

- 46% pour la mention polyvalent
- **16% pour la mention PAPD (personnes âgées)**
- 11% pour la mention locomoteur
- **10% pour la mention neurologie**

Un établissement peut avoir plusieurs autorisations.

70% des patients des SSR polyvalents ont plus de 75 ans

SMR MENTION NEUROLOGIE

Les pathologies spécifiques prises en charge

Certaines pathologies relèvent plus particulièrement d'une prise en charge spécialisée. Ce sont tout particulièrement des pathologies du système nerveux pour lesquelles il existe des conséquences non seulement motrices et sensibles mais aussi cognitives, uronephrologiques (neuro-urologie) et ostéo-articulaires (neuro-orthopédie). À ce titre, la structure autorisée a vocation à prendre en charge spécifiquement les pathologies ou situations suivantes (liste non exhaustive) :

- AVC avec ou sans troubles cognitifs de moins de trois mois (phase subaigu)³ ;
- AVC au-delà de 6 mois dans le cadre d'objectifs thérapeutiques définis ;
- Traumatismes crânio-encéphaliques graves ;
- Pathologies médullaires ;
- Affections démyélinisantes périphériques (polyradiculonévrite) et centrales (SEP....) ;
- Pathologies neuromusculaires ;
- Maladie de Parkinson ;
- Paralysie cérébrale y compris polyhandicaps ;
- Suite de chirurgie de handicap neurologique.



ET LE SUJET EN SITUATION DE HANDICAP « VIEILLISSANT » ...

- Processus additionnels : handicap + âge
 - Handicap + vieillissement intrinsèque
 - Handicap
 - + vieillissement intrinsèque
 - + vieillissement usuel (sous-utilisation, diminution des réserves fonctionnelles)
 - Handicap
 - + vieillissement intrinsèque
 - + vieillissement intrinsèque
 - + pathologies liées à l'avance en âge
- Phénomènes additifs : « handicaps » pluriels



QUELLES SPÉCIFICITÉS ?

- Difficultés d'ordre diagnostique :
 - ne pas confondre handicap et vieillissement
 - ne pas méconnaître la co-existence d'un handicap et d'une morbidité incidente
 - identifier les morbidités incipiens susceptibles d'aggraver le handicap pré-existant et accessibles à une prise en soin spécifique
 - Ex : handicap psycho-cognitif et maladie d'Alzheimer débutante



LA CONSULTATION LONGEVITE chez la PERSONNE DE 55 à 70 ANS

Mission confiée par M. Philippe BAS
à C. Jeandel et F. Piette

Avec l'appui du groupe technique de l'INPES
et de la DRASSIF (D. Mischlich)



PRINCIPES ET OBJECTIFS

- Population cible : personnes âgées de 55 à 70 ans
- Procéder au repérage et à « l'inventaire » des facteurs de risque directs et indirects de dépendance
- Mettre en place les actions de prévention en recourant à l'ensemble des ressources de proximité dans le champ de la santé.
 - médecin(s) spécialiste(s) : ORL, ophtalmo, etc...
 - et/ou consultation mémoire/hôpital de jour gériatrique.
 - et/ou réajustement médicamenteux (prévention de la iatrogénèse).
 - et/ou action à visée « thérapeutique » : programmes d'activité physique, conseils diététiques (cf PNNS), atelier mémoire, éducation en santé (remise de documents), recours une assistante sociale, etc...



MODALITÉS

- Auto-questionnaire : deux parties (mode de vie, état de santé)
- Consultation médicale proprement dite :
 - confirmation des anomalies dépistées par l'auto-questionnaire ;
 - quelques éléments précis d'examen clinique (cognition, équilibre, état cardio-vasculaire, etc...).
- Le patient garde un exemplaire qu'il peut utiliser dans son parcours de soin.
- Le médecin garde un exemplaire et s'en sert pour le suivi ultérieur du patient (valeur pédagogique).
- Centralisation des items sélectionnés (INVS)



Cet auto-questionnaire est à remplir par vous-même ou avec l'aide d'une tierce personne ; il est remis en mains propres à votre médecin lors de la consultation de prévention, proposée gratuitement une fois, à partir de 70 ans.

CONSULTATION DE PREVENTION DES PERSONNES AGEES DE 70 ANS ET PLUS

AUTO-QUESTIONNAIRE



**Le bilan proposé comprend deux parties :
modes de vie et état de santé,
toutes deux complémentaires.**

Ce document vous permet :

- de faire un point complet sur votre état de santé et vos habitudes de vie tout en identifiant les points forts et faibles
- d'évoquer avec votre médecin traitant des sujets peu abordés habituellement, mais qui vous tiennent à cœur.
- de vous rendre acteur de votre propre santé en tenant compte de votre mode vie
- Ce document est important car il permet de préparer l'entretien avec votre médecin traitant lors de la consultation de prévention.

PLAN ANTICHUTE DES PERSONNES AGEES 2022-2024

Un plan structuré par cinq axes thématiques et un axe transversal



AXE 1

**SAVOIR REPÉRER
LES RISQUES
DE CHUTE ET
ALERTER**



AXE 2

**AMÉNAGER SON
LOGEMENT POUR
ÉVITER
LES RISQUES
DE CHUTE**



AXE 3

**DES AIDES
TECHNIQUES À
LA MOBILITÉ
FAITES POUR
TOUS**



AXE 4

**L'ACTIVITÉ
PHYSIQUE,
MEILLEURE ARME
ANTICHUTE**



AXE 5

**LA
TÉLÉASSISTANCE
POUR TOUS**

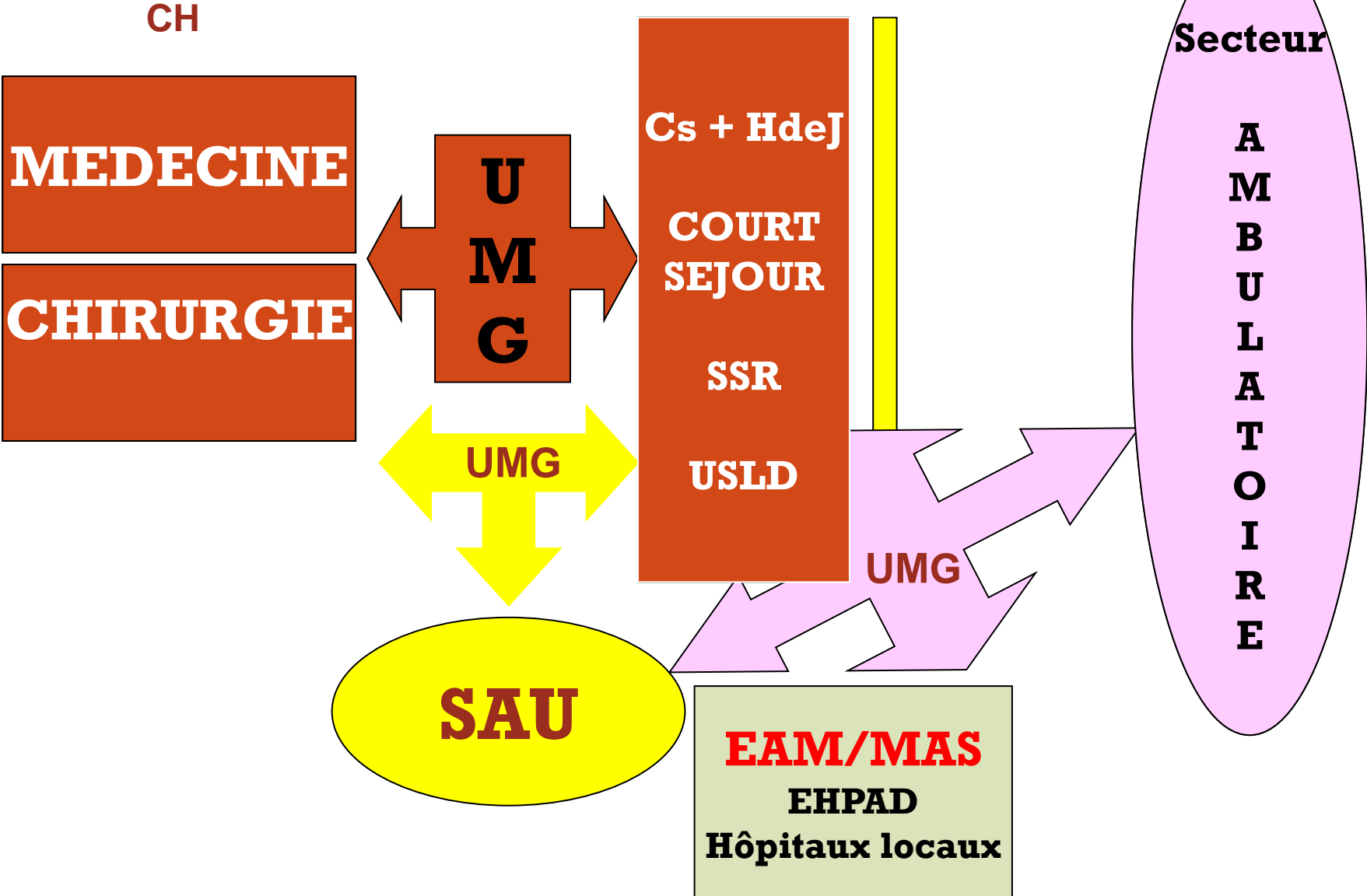


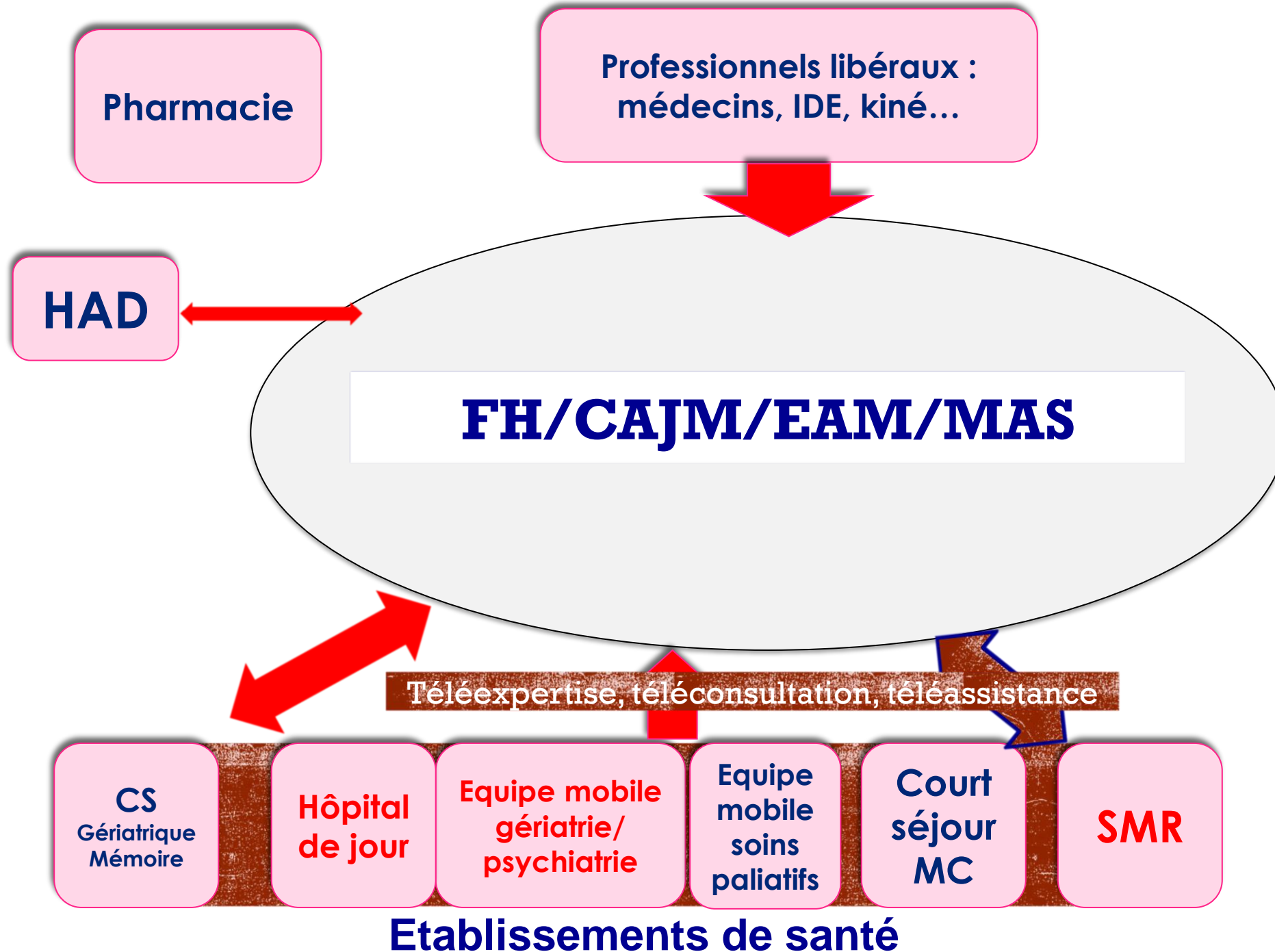
AXE
TRANSVERSAL

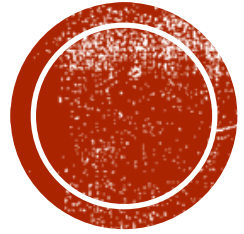
**INFORMER ET
SENSIBILISER**



FILIERE GERIATRIQUE







MERCI POUR VOTRE ATTENTION

