



HAL
open science

**Les approches thérapeutiques dans la prise en charge
des symptômes psycho-comportementaux dans la
démence. A propos d'une étude au sein de l'unité
Cognitivo-Comportementale (UCC) du CHU de Nancy
Centre Paul Spillmann**

Abdelkader Mechara

► **To cite this version:**

Abdelkader Mechara. Les approches thérapeutiques dans la prise en charge des symptômes psycho-comportementaux dans la démence. A propos d'une étude au sein de l'unité Cognitivo-Comportementale (UCC) du CHU de Nancy Centre Paul Spillmann. Sciences du Vivant [q-bio]. 2013. hal-01770722

HAL Id: hal-01770722

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01770722v1>

Submitted on 28 Mar 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ
NANCY
2013

FACULTE DE MEDECINE
DE NANCY
N°

THÈSE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE
Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de médecine générale
Par
Mechara Abdelkader
Le 01 octobre 2013

**Les approches thérapeutiques dans la prise en charge des
symptômes psycho-comportementaux dans la démence.**
*A propos d'une étude au sein de l'Unité Cognitivo-Comportementale (UCC)
du CHU de Nancy Centre Paul Spillmann.*

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur A. BENETOS	Président du Jury
Madame le Professeur C.PERRET-GUILLAUME	Juge
Monsieur le Professeur B. KABUTH	Juge
Madame le Docteur T.JONVEAUX	Directeur de thèse
Madame le Docteur A.Pop	Juge

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY1

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

Président de l'Université de Lorraine: Professeur Pierre MUTZENHARDT
Doyen de la Faculté de Médecine: Professeur Henry COUDANE

Vice-Doyen « Pédagogie » : Mme la Professeure Karine ANGIOI

Vice-Doyen Mission « Sillon lorrain » : Mme la Professeure Annick BARBAUD

Vice-Doyen Mission« Finances » : Professeur Marc BRAUN

Assesseurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« <i>DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques</i> »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« <i>DES Spécialité Médecine Générale</i> »	Professeur Paolo DI PATRIZIO
- Commission de Prospective Universitaire :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Relations Internationales :	Professeur Jacques HUBERT
- Universitarisation des études paramédicales et gestion des mono-appartenants :	M. Christophe NEMOS
- Vie Étudiante :	Docteur Stéphane ZUILY
- Vie Facultaire :	Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT
- Étudiants :	M. Xavier LEMARIE

DOYENS HONORAIRES

**Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques
ROLAND - Professeur Patrick NETTER**

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Patrick BOISSEL Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel
BURNEL
Claude CHARDOT - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE
Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX
Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET
Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire
LAXENAIRE
Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Michel
MANCIAUX
Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET
Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET
Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL
Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT
Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert
THIBAUT
Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET
Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL
Professeur Michel BOULANGE - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE
Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ - Professeure Michèle KESSLER
Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel SCHMITT - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Hubert
UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur
Michel WAYOFF

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

.....

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeure Eliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Pierre FEUGIER - Professeure Marie-Christine BENE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (*Réanimation ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE
MENTALE,
HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean PAYSANT

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET
CHIRURGIE PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénérologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (*Urologie*)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN

4^{ème} sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale*)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS
HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Aude MARCHAL

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE,
PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN – Docteur Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteur Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

**47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE,
IMMUNOLOGIE**

2^{ème} sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*

Docteure Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : *(Immunologie)*

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : *(Génétiq*

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET
CHIRURGIE PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : *(Rhumatologie)*

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : *(Dermato-vénérologie)*

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

4^{ème} sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*

Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*

Docteure Laure JOLY

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT,
GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)*

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

40^{ème} Section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE
Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982) <i>Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)</i>	Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) Professeur Ralph GRÄSBECK (1996) <i>Université d'Helsinki (FINLANDE)</i>	Professeur Brian BURCHELL (2007) <i>Université de Dundee (Royaume-Uni)</i>
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982) <i>Brown University, Providence (U.S.A)</i>	Professeur James STEICHEN (1997) <i>Université d'Indianapolis (U.S.A)</i>	Professeur Yunfeng ZHOU (2009) <i>Université de Wuhan (CHINE)</i>
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982) <i>Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)</i>	Professeur Duong Quang TRUNG (1997) <i>Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)</i>	Professeur David ALPERS (2011) <i>Université de Washington (U.S.A)</i>
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989) <i>Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)</i>	Professeur Daniel G. BICHET (2001) <i>Université de Montréal (Canada)</i>	Professeur Martin EXNER (2012) <i>Université de Bonn (ALLEMAGNE)</i>
<i>Université de Pennsylvanie (U.S.A)</i>	Professeur Marc LEVENSTON (2005) <i>Institute of Technology, Atlanta (USA)</i>	
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) <i>Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)</i>		

REMERCIEMENTS :

**À Monsieur Le Professeur Athanase BÉNÉTOS, Professeur de
Gériatrie,
Président du Jury,**

Vous me faites le très grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Ce travail a pu voir le jour grâce à la confiance que vous lui avez accordé dès le début et je vous en suis particulièrement reconnaissant.

Je vous remercie de votre présence tout au long de ce travail, de votre patience à me guider au fur et à mesure des différentes étapes, et je vous remercie de votre disponibilité à tout moment. Pour votre bienveillance, soyez assuré de ma sincère gratitude.

Veillez recevoir à travers cette thèse l'assurance de ma haute considération et de mon profond respect.

**À Madame le Professeur Christine PERRET-GUILLAUME,
Professeur de Gériatrie, Membredu Jury,**

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect, et de masincère gratitude.

**À Monsieur Le Professeur Bernard KABUTH, Professeur de
Pédopsychiatrie, Membre du Jury,**

Je vous suis particulièrement reconnaissant d'avoir accepté de devenir membre de ce jury de thèse.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

**À Madame Le Docteur Thérèse JONVEAUX,
Neurologue, chef du service de soins de suite et Réadaptation, Unité de soins
palliatifs, Unité cognitivo-Comportementale, Centre Paul Spillmann, CHU
de Nancy, Directeur de thèse,**

Pour commencer, je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse, de m'avoir proposé ce sujet éminemment innovant, et d'avoir été disponible à tout moment pour me guider dans les grandes étapes de ce travail et surtout pour répondre précisément à toutes les questions que je me suis posées.

De même, je vous remercie d'avoir accordé votre confiance à ce sujet et de m'avoir soutenu tout au long de ce travail.

Enfin, veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

**À Madame le Docteur Alina Pop,
Praticien des Hôpitaux et Gériatre, Unité Cognitivo-Comportementale,
Centre Paul Spillmann,**

C'est un honneur que vous ayez accepté de m'aider.

J'ai beaucoup apprécié votre disponibilité et vos conseils quant à la rigueur méthodologique à apporter à cette thèse pour en faire un travail de qualité.

Avec tout mon respect.

À ma famille,

À mes amis,

À tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail, en particulier au Dr Baumann pour l'aide à la réalisation des statistiques, et au Christelle Jacob neuropsychologue Centre Paul Spillmann.

SERMENT :

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

SOMMAIRE :

REMERCIEMENTS.....	10
SERMENT.....	16
LISTE D'ABRÉVIATIONS.....	20
1^{ERE} PARTIE : GÉNÉRALITÉS.....	21
I .Introduction.....	22
II. Symptômes psycho-comportementaux dans les démences(SCPD).....	23
A) Définition.....	23
B) Historique.....	23
C) Fréquence.....	24
D) Classification.....	25
1. Troubles affectifs et émotionnels.....	25
1.1 Apathie.....	25
1.2Anxiété	26
1.3 Dépression.....	26
1.4 Exaltation de l'humeur et désinhibition.....	27
2. Troubles psychotiques.....	27
2.1Délires et troubles de l'identification.....	27
2.2Hallucinations.....	27
3. Troubles comportementaux	28
3.1 Agitation.....	28
3.2 Irritabilité et instabilité de l'humeur.....	28
3.3 Comportement moteur aberrant	28
4. Troubles des conduites élémentaires	29
4.1 Troubles du sommeil et du rythme circadien.....	29
4.2Troubles des conduites alimentaires.....	29
III. Expression des symptômes psycho-comportementaux	
 dans les différentes démences.....	29
A) Maladie d'Alzheimer.....	29
B) Démences fronto-temporales	30
C) Démence à corps de Lewy	30
D) Démence vasculaire.....	31
E) Maladie de Parkinson.....	31
F) Maladie de Huntington	31
G) Paralyse supranucléaire progressive	32
H) Maladie de Creutzfeldt-Jakob	32

IV. Différents outils d'évaluation.....	33
A) L'inventaire neuropsychiatrique (NPI).....	33
B) L'inventaire de l'agitation de Cohen-Mansfield (CMAI).....	33
C) L'échelle d'apathie de Robert	33
D) L'échelle d'évaluation des comportements pathologiques de la maladie d'Alzheimer BEHAVE-AD de Reisberg.....	34
E) L'échelle des comportements (CERAD).....	34
F) L'échelle de la dépression	34
V. Prise en charge des SCPD	35
A) Démarche d'évaluation des troubles.....	35
B) Prises en charge non pharmacologique.....	37
1. Interventions visant l'environnement du patient	37
2. Interventions visant la relation aidant-patient	37
2.1 Soutien psychologique	38
2.2 Information et éducation.....	38
2.3 Mise en place d'un réseau de soutien.....	38
3. Interventions psycho-comportementales.....	38
4. Approches multi sensorielles	39
4.1 Luminothérapie.....	39
4.2 Musicothérapie	40
4.3 Aromathérapie	40
4.4 Approches comportementales.....	40
4.5 Approches orientées sur les émotions.....	40
4.6 Thérapies de validation ou thérapies par empathie.....	40
4.7 Approches multi sensorielles.	40
4.8 Jardin thérapeutique.....	40
C) Prises en charge pharmacologiques.....	40
1. Les traitements spécifiques de la MA ou maladies apparentées.....	41
2. Les neuroleptiques antipsychotiques atypiques.....	42
3. Les antiépileptiques thymorégulateurs.....	43
4. Les antidépresseurs.....	46
5. Les anxiolytiques	47
6. Les hypnotiques.....	47
D) Iatrogénie médicamenteuse.....	48
E) Effet anticholinergique.....	49

2^{EME} PARTIE : ÉTUDE PERSONNELLE.....	51
I. Objectif.....	52
II. Matériel et Méthode.....	52
A) Lieu d'étude.....	52
1. Présentation de l'Unité Cognitivo-Comportementale du CHU de Nancy...52	
2. Description des ateliers thérapeutiques.....54	
2.1 Atelier langage/communication.....54	
2.2 Atelier chorale54	
2.3 Atelier d'activation psychomotrice54	
2.4 Atelier sensoriel Atelier réminiscence.....54	
B) Population incluse dans l'étude.....	54
C) Etude quantitative descriptive.....	55
D) Les données recueillies	55
1. Données administratives.....55	
2. Données médicales	55
3. Les traitements d'entrée et de sortie	55
4. Evaluation des thérapies non pharmacologiques.....56	
5. Evolution durant le séjour et l'orientation.....56	
6. Evaluation des troubles psycho-comportementaux	56
E) Analyse statistique.....	56
III. Résultats et analyses.....	57
VI. Discussion.....	81
V. Conclusion	89
VI. Bibliographie.....	90
VII. Annexes.....	102

LISTE D'ABRÉVIATIONS :

SCPD	Symptômes Comportementaux et Psychologiques des Démences.
MA	Maladie d'Alzheimer.
DFT	Démences Frontotemporales
NPI	Inventaire Neuropsychiatrique.
UCC	Unité Cognitivo-Comportementale.
UHR	Unité d'Hébergement Renforcé.
SSR	Service de Soins de Suite et de Réadaptation.
EHPAD	Établissement d'Hébergement pour Personnes âgées Dépendantes.
CHU	Centre Hospitalier Universitaire.
HAS	Haute Autorité de Santé.
AFSSAPS	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché.
UHCD	Unité d'Hospitalisation de Courte Durée.
IPA	International Psychogeriatric Association
MMSE	Mini Mental State Examination.
IMC	Indice de Masse Corporelle.
MNA	Mini Nutritional Assessment.
NSC	Niveau socio-culturel.
ISRS	Inhibiteurs spécifiques de la recapture de la Sérotonine.
CMRR	Centre Mémoire de Ressources et de recherche
PAQUID	Personnes Agées QUID

1^{ERE} PARTIE :GÉNÉRALITÉS.

I. INTRODUCTION :

Les troubles de comportement perturbateurs dans les démences, regroupés sous le terme de «symptômes comportementaux et psychologiques de la démence SCPD » (Finckel et al., 1996), touchent environ 90% des patients (Benoit M et al., 2003). On estime le nombre des patients atteints de démence en France à 900.000 personnes, avec une prévalence de 225.000 nouveaux cas par an, soit environ 2,1 million d'ici 2040 (Étude PAQUID2005).

Cette affection représente donc un véritable enjeu de santé publique, qui est devenu une priorité du gouvernement français, établie dans le plan Alzheimer 2008-2012.

Ces symptômes psycho-comportementaux, qui entrent dans le cadre de l'évolution de la maladie, ont une présentation riche et variable, selon le type et la sévérité de la démence (Lebert F et al., 2008.). Ils contribuent au déclin et constituent un facteur de mauvais pronostic global, une source d'inconfort et d'altération de la qualité de vie pour le patient et son entourage, mais également un facteur accélérateur d'épuisement des aidants (Ohnen SH et al., 2002), ils conduisent à des hospitalisations multiples, et une institutionnalisation plus rapide et définitive ; celle-ci représente un surcoût financier pour l'aidant et pour la société. A noter que ces troubles représentent à eux seuls 30% du coût total de la prise en charge de la maladie d'Alzheimer ou de l'ensemble des démences (Beerli MS et al., 2002).

Les SCPD représentent une entité très complexe, nécessitant une évaluation approfondie et précise pour chaque patient, afin de proposer la prise en charge la plus adéquate, personnalisée, par le biais des moyens non pharmacologiques et des thérapies médicamenteuses toujours en évaluant la balance bénéfique / risque de ces dernières.

L'enjeu actuel est la prévention de ces troubles, qui doit reposer sur une stratégie développée et adaptée à chaque patient, par des mesures d'information, de formation, et d'adaptation de l'environnement.

Notre travail consiste à réaliser une étude quantitative rétrospective, incluant cinquante patients hospitalisés sur une période de huit mois (mai - décembre 2012), au sein de l'Unité Cognitivo-Comportementale du Centre Paul Spillmann, CHU Nancy.

Les principaux objectifs de notre étude sont :

- Évaluer l'apport global de ce genre d'unité spécialisée dans la prise en charge des SCPD.
- Analyser les différents SCPD et leur évolution pendant l'hospitalisation à partir du NPI d'entrée et de sortie.
- Étudier les caractéristiques des patients admis dans l'unité, et leur devenir à la fin de la prise en charge.
- Analyser les différents aspects de la prise en charge.

II. Les symptômes psycho-comportementaux des démences :

A) Définition :

Le terme SCPD regroupe l'ensemble des manifestations non cognitives liées à la démence, elles sont définies comme étant un trouble de la perception, du contenu, des pensées, de l'humeur, ou du comportement fréquemment observé dans l'évolution des pathologies démentielles IPA 2002 (International Psychogeriatric Association). C'est une composante à part entière de la maladie, leur présence marque une rupture avec le fonctionnement antérieur, ressenti tant par le patient que son entourage. On y distingue à la fois, des symptômes psychologiques mis en évidence par l'expérience subjective du patient (anxiété, hallucination, dépression ...), et des symptômes comportementaux, documentés par l'observation directe du patient (cris, agitation déambulation ...).

B) Historique :

Plusieurs dénominations concernant les SCPD ont été employées : troubles psychiatriques, affectifs, de la personnalité, troubles neuropsychiatriques, comportements perturbateurs, inadaptés . . . (Landerville et al ., 2005), cette inadéquation des termes est liée à l'origine multifactorielle de ces symptômes et à leur diversité.

Au XIX^{ème} siècle, les premières constatations à propos des SPCD sont décrites par Esquirol, qui soulignait la présence de manifestations affectives pouvant accompagner la démence sénile.

En 1906, Alois Alzheimer, lors de la description du cas princeps de démence, décrit la présence de troubles psychotiques tels que, les délires de jalousie, de persécution, d'abus sexuel, les hallucinations auditives, ainsi que les troubles comportementaux à type d'explosions verbales, et d'accès de colère, les cris, qui peuvent caractériser cette entité pathologique.

Le premier manuel de statistiques diagnostiques (DSM) publié en 1918 retenait six sous-types de psychoses séniles : la détérioration simple, la presbyophrénie, la confusion, les types déprimé et agité, le type paranoïde et le type présénile.

En 1952, le DSMII aborde ces manifestations psycho comportementales sous le terme de « psychose associée à un syndrome cérébral organique ».

En 1987, le DSM III-R décrit quatre sous types de démence dégénérative, selon des manifestations non cognitives : sans complication, avec confusion, avec idées délirantes ou dépression.

Pour une meilleure approche clinique et thérapeutique, en 1996 l'Association Internationale de Psycho gériatrie propose un consensus pour définir ces manifestations non cognitives. Le

concept de « Symptômes Comportementaux et Psychologiques de la Démence » ou « SCPD » est évoqué pour désigner les « symptômes de perturbation de la perception, du contenu de la pensée, de l'humeur, et du comportement apparaissant fréquemment chez les sujets atteints de démence » (Finkel et al., 1996).

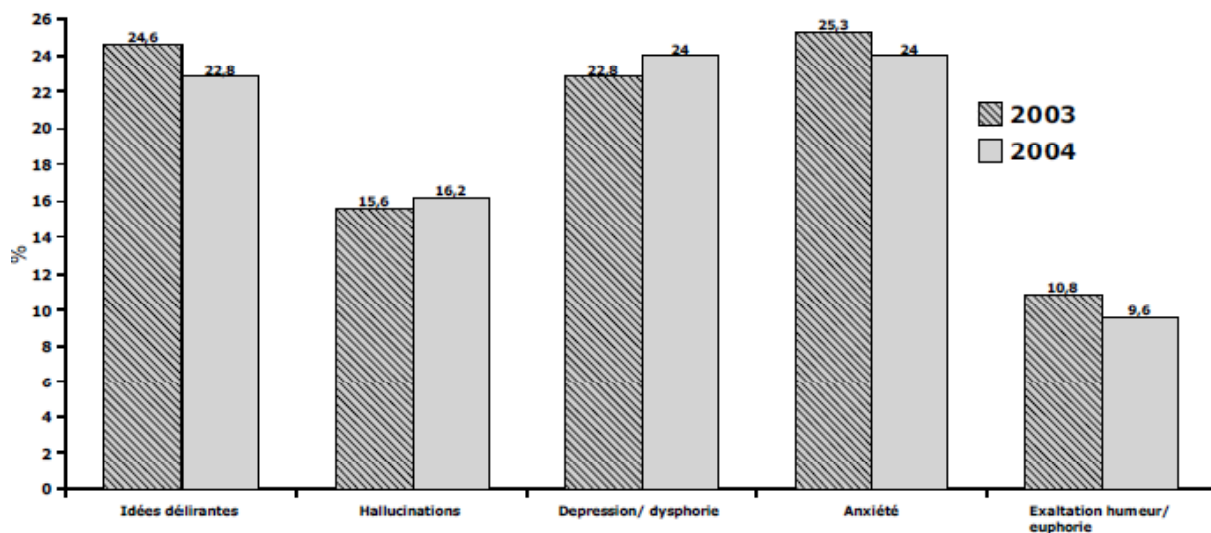
C) Fréquence :

La fréquence des SCPD est très importante, elle tend à augmenter avec le déclin cognitif, et peut varier en fonction de type de la démence. Les études réalisées ont démontré que l'apathie, l'anxiété (changement de personnalité), et les manifestations dépressives sont les symptômes les plus fréquents (Finkel et al., 1998).

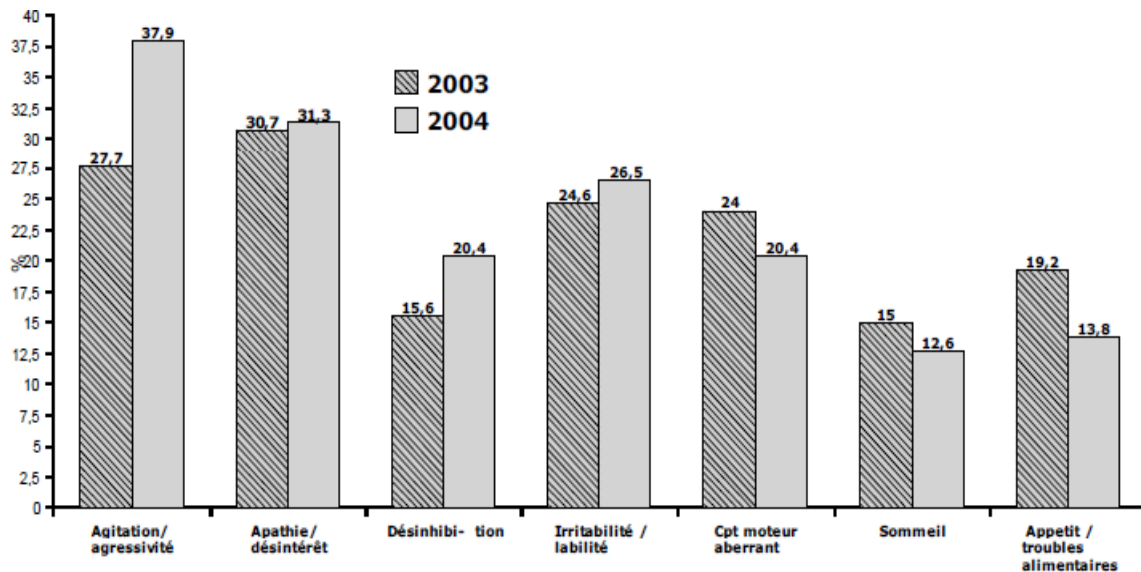
Signe ou symptôme	Fréquence signalée (% de patients)
<ul style="list-style-type: none"> • De type perceptif – Délires – Trouble d'identification – Hallucinations 	<ul style="list-style-type: none"> 20-73 23-50 15-49
<ul style="list-style-type: none"> • De type affectif – Dépression – Manie 	<ul style="list-style-type: none"> jusqu'à 80 3-15
<ul style="list-style-type: none"> • Touchant la personnalité – Changement de personnalité – Troubles comportementaux – Agressivité/hostilité 	<ul style="list-style-type: none"> jusqu'à 90 jusqu'à 50 jusqu'à 20

Tableau. Prévalence des SCPD (Finkel et al., 1998).

Selon l'étude QUALIDEM (Belgique, 2003-2004), l'anxiété, les manifestations dépressives ou encore les idées délirantes représentent les symptômes les plus fréquents.



Fréquence des troubles psychologique selon l'étude QUALIDEM 2003-2004



Fréquence des troubles comportementaux selon l'étude QUALIDEM 2003-2004

D) Classification des SPCD :

Il n'existe pas de consensus pour une classification donnée, car le regroupement des symptômes entre eux est soumis à des facteurs extérieurs au patient : la subjectivité, l'expérience clinique et le degré d'adaptation de l'entourage du patient; cependant, pour une meilleure approche diagnostique et thérapeutique, il est utile de les classer en sous-groupes. Ils peuvent être regroupés : selon le type d'expression des symptômes, leur degré de retentissement sur l'adaptation, selon les perturbations pour l'entourage, selon le degré de dangerosité (HAS 2009).

Classiquement, les SPCD sont classés en quatre sous-groupes : les troubles affectifs, les troubles psychotiques, les troubles comportementaux proprement dits, et les troubles des fonctions élémentaires.

1-Les troubles affectifs et émotionnels :

1.1 Apathie :

Elle représente le symptôme le plus fréquent au cours des pathologies démentielles, (Steinberg et al., 2003). Elle concerne jusqu'à 75 % des patients souffrant d'une maladie d'Alzheimer (Benoit et al., 2003 ; Craig et al., 2005). Elle est présente à tous les stades de la maladie, et est souvent confondue avec une dépression. (Levy ML et al., 1998).

L'apathie se définit comme une perte de la motivation et de l'initiative, qui n'est pas en relation avec un trouble de conscience, un déficit intellectuel ou un stress émotionnel (Marin RS et al., 1991).

L'expression dans les démences en est un désintérêt pour les activités de la vie quotidienne, et une réduction des interactions sociales avec réduction de l'expression affective et une indifférence vis-à-vis de l'entourage.

1.2 Anxiété :

L'anxiété est le deuxième symptôme par ordre de fréquence. Elle est plus fréquente dans les démences vasculaires que dans les démences dégénératives (Ballard et al., 2000). Souvent constatée aux premiers stades de la maladie, elle peut même précéder l'installation des troubles cognitifs et peut évoluer de façon périodique ou dure tout au long de la maladie (Kallen-Cantegreil, 2005). L'anxiété peut être liée à un état dépressif, à des troubles psychotiques, ou à un changement de l'environnement (Lebert F et al., 2008).

Son expression dans les démences est variable : peur de rester seul, peur du noir (Reisberg et al., 1996), préoccupations hypochondriaques, conduites régressives, réactions de catastrophe face à une situation complexe à gérer ; parfois, elle peut s'exprimer par des cris, des déambulations nocturnes et des fugues soudaines lorsque la verbalisation s'avère difficile.

1.3 Dépression :

Les troubles de l'humeur sont présents à tous les stades de la maladie, au début ils prennent une forme réactionnelle liée à la prise de conscience du déclin cognitif (Pancrazi MP et al., 2002), et peuvent constituer une source d'erreur diagnostique ; la dépression est souvent confondue avec l'apathie (Levy ML et al., 1998).

Elle s'exprime à travers le désintérêt, la réduction d'activité, la perte de motivation; des idées noires sont souvent constatées, toutefois le passage à l'acte suicidaire reste rare. À la différence des autres états dépressifs, l'évolution est parfois fluctuante et de courte durée, tandis que sa gravité est un facteur de mauvais pronostic dans l'évolution de la maladie (Devanand. DP et al., 1996).

Par ailleurs, il convient de rappeler que la dépression peut précéder l'apparition de la symptomatologie démentielle, posant la question de la valeur de la dépression comme facteur de risque d'apparition d'une démence (Buntix F et al., 1996 ; Devanand DP et al., 1996). Une influence de la personnalité antérieure est possible, comme en témoigne l'existence de signes névrotiques antérieurs en cas de symptômes dépressifs (Meins et al., 1998).

1.4 Exaltation de l'humeur et désinhibition :

Elles se définissent comme un trouble du contrôle de soi, la conduite relationnelle ou sociale est inappropriée tant au niveau du discours que du comportement avec impulsivité, distractibilité, troubles du contrôle de l'émotion, leur présence nécessite de rechercher une composante vasculaire ou une démence fronto-temporale où ces troubles sont plus communs.

2-Troubles psychotiques :

2.1 Délires et troubles de l'identification :

Selon les études, ces troubles sont constatés dans 10 à 73% des cas, cette variabilité est liée à l'évolution de la pathologie démentielle (Roblin J et al., 2009), le plus souvent de type paranoïde simple et non systématisée, les thèmes prennent référence dans la vie et l'environnement du patient : persécution, jalousie, infidélité, abandon..... .

Après avoir éliminé une confusion, une cause iatrogène ou un délire chronique chez un patient avec antécédents psychiatriques on distingue quatre types : (selon Burns).

- Le phénomène du fantôme, favorisé par l'obscurité et le déficit visuel, dans lequel la distinction entre un trouble de l'identification et une hallucination est difficile.
- Le trouble de la reconnaissance de sa propre image dans le miroir. Le trouble de l'identification d'une autre personne.
- La conviction que les personnes observées sur l'écran de télévision, sont dans la pièce et peuvent entendre les propres propos du sujet.

D'autres troubles de l'identification, sont plus complexes comme le syndrome de Capgras, ce syndrome correspond à la non-identification d'une personne, fréquemment un proche, alors que sa reconnaissance formelle est conservée, le syndrome d'Ekblom ou délire d'infestation cutanée parasitaire, (Bourgeois ML et al., 2011), le délire de Fregoli, fausse reconnaissance de plusieurs personnes, sans ressemblance comme étant la même personne, le délire inter métamorphose où plusieurs personnes sont reconnues dans le même individu.

2.2 Hallucinations :

Manifestations sensorielles auditives, visuelles, tactiles ou olfactives, elles peuvent survenir de façon isolée ou associée, à des troubles de l'identification ou à un délire (Rubin et al, 1988). Fréquente chez les patients avec un déficit cognitif important, ou d'évolution rapide, les principaux facteurs de risque en sont un déficit visuel sévère et un âge élevé. Selon les études ce trouble est présent dans 10 à 20 % des cas, et par ordre de fréquence décroissante, dans la démence à corps de Lewy, la démence de la maladie de Parkinson, les démences vasculaires, la maladie d'Alzheimer (Leroi et al., 2003). Les hallucinations visuelles, sont plus fréquentes, l'expression se fait à travers l'environnement et le vécu du patient: personnages familiers, animaux ou objets, souvent perçus comme des images floues, cinétiques, en couleur; toutefois la frontière reste floue, certains sujets peuvent rapporter des illusions visuelles, par exemple la transformation d'un élément du décor de la maison en partie d'un corps humain ou en animal.

Les hallucinations auditives, moins fréquentes, sont très variées. Elles peuvent être élémentaires comme un bruit de sonnerie, ou complexes : musique, voix, elles sont fréquemment associées à des hallucinations visuelles.

Les hallucinations tactiles et olfactives, ont reçu jusqu'à présent peu d'attention, alors qu'elles ne sont pas rares, mais aucune étude systématique n'est actuellement disponible.

Deux caractéristiques des hallucinations chez la personne atteinte de démence, la première, les hallucinations sont presque toujours discontinues, et leur horaire est très variable, de prédominance vespérale ou nocturne. Le deuxième caractère important est le degré d'adhésion du patient à son hallucination. L'absence de critique est commune chez un sujet atteint de démence, une critique est également possible lorsque l'atteinte cognitive est légère à modérée. Il faut souligner que la frontière entre les anomalies de perception et hallucinations est parfois difficile à établir(Burns. Aet al 1996).

3-Troubles comportementaux :

3.1 Agitation :

Selon les études, ce symptôme est décrit dans 46 à 90 % des cas. L'agitation dans la démence se définit comme une activité verbale, ou motrice inappropriée par sa fréquence ou par sa survenue dans un contexte social prédéfini(Cohen-Mansfield J et al.,1996 ; Patel V et al., 1993).

Son apparition est proportionnelle au degré du déficit cognitif, tardive dans la maladie d'Alzheimer, elle est de survenue précoce, dans les DFT et les démences avec composante vasculaire. On lui distingue deux types :

- L'agitation verbale simple ou avec agressivité.
- L'agitation physique simple ou avec agressivité.

Souvent mal tolérée par l'entourage, elle conduit à des réponses inappropriées comme la prescription abusive, des traitements à visée sédatrice et de contention physique ; elle fait partie des principaux motifs d'épuisement des aidants, et des demandes de placement en institution ou d'hospitalisation en service de médecine aigüe.

3.2 Comportement moteur aberrant :

Plusieurs types peuvent être distingués (Hope.T et al.,1990) la déambulation, qui définit le comportement du patient explorant les lieux, la tasikinésie qui est l'incapacité de rester assis ou allongé , le syndrome de Godot manifestation anxieuse qui consiste à suivre l'aidant principal dans ses déplacements, ou l'errance qui correspond à l'ensemble des activités, réalisées par le patient convaincu que ces activités constituent un travail en lui-même, comme la vérification perpétuelle des endroits de la maison ou parfois de l'extérieur donnant suite à des fugues.

3.3 Irritabilité et l'instabilité de l'humeur :

Spécifiques à la pathologie démentielle, les perturbations émotionnelles sont de 2 types : émoussement affectif et incontinence émotionnelle. Elles peuvent coexister ou se succéder chez le même sujet et résultent probablement de mécanismes différents.

- L'émoussement affectif, est caractérisé par une réduction de l'expression affective, une perte de la recherche de plaisir, une tendance au repli, à l'indifférence, à l'apragmatisme.

- L'incontinence émotionnelle, intéresse surtout les formes modérées à sévères avec une fréquence estimée à 38 % des cas. Elle se traduit par une tendance répétée à pleurer plus aisément ou de façon plus intense lors de circonstances favorisantes, telles des pensées tristes, des témoignages d'affection, le départ d'un proche, la présence d'un étranger, l'incapacité à réaliser une tâche, le fait de regarder des événements tristes à la télévision ou d'écouter de la musique. Elle est associée à une labilité émotionnelle importante, avec des changements brutaux d'humeur, voire des réactions de panique. (Haupt. M et al., 1996).

4-Troubles des conduites élémentaires:

4.1 Troubles du sommeil et du rythme circadien :

Trouble constaté dans environ 40% des cas, source l'altération de la qualité de vie et du déclin cognitif, l'évolution est progressive peut aller de la simple fragmentation du sommeil avec réveil matinal précoce, jusqu'à une inversion totale du cycle veille sommeil, (Okawa. M et al.,1991) ,avec des éveils nocturnes qui s'accompagnent le plus souvent de crises d'agitation avec cris et déambulation nocturne qui augmente le risque de survenue des chutes (Bliwise DL et al.,1993). Avec comme conséquence, une hyper somnolence diurne aggravée par le manque de stimulation et les traitements avec effet sédatif ; une cause organique, un effet iatrogène, doivent être systématiquement recherchés.

4.2 Troubles des conduites alimentaires :

La diminution de l'appétit est souvent observée au début de la maladie, souvent associée à des troubles du goût et/ou de l'odorat, elle s'aggrave avec l'évolution et la sévérité du déclin cognitif conduisant à des cas de dénutrition sévère ; des cas d'hyperphagie avec comportement d'hyper oralité le patient peut ingérer des objets qui en sont pas des aliments s'observent dans les démences fronto temporales.

III. Expression des symptômes psychocomportementaux dans les différentes démences :

Il faut préciser que certains SCPD font partie des manifestations cliniques spécifiques de la maladie, la symptomatologie « psychiatrique » ou « comportementale » peut faire partie intégrante du tableau clinique et des critères diagnostiques de certaines démences.

A) Maladie d'Alzheimer :

Dans la maladie d'Alzheimer, presque tous les SCPD sont présents, leur fréquence et intensité, varient en fonction de l'évolution de la maladie et du stade de déclin cognitif (Noblet-Dick M et al., 2004); au stade de début les symptômes les plus fréquemment observés sont, l'apathie, les symptômes dépressifs, l'irritabilité retrouvés dans 30% des cas, dans 20 % des cas on trouve les troubles de sommeil, l'anxiété, les troubles des conduites alimentaires, l'agitation, la désinhibition, les idées délirantes, et dans 10 % les hallucinations et l'euphorie (Geda Y et al., 2004). À un stade de démence sévère, les SCPD sont dominés par les idées délirantes, les hallucinations, l'agitation, les comportements moteurs aberrants, les symptômes dépressifs, l'apathie, l'irritabilité, les troubles des conduites alimentaires (Fuh JL et al., 2005).

Les symptômes les plus fréquents dans les formes légères à modérées sont l'apathie (jusqu'à 50 % des patients), les symptômes dépressifs (40-50%), l'agitation et l'agressivité. Les symptômes affectifs ou les signes psychotiques peuvent être épisodiques, mais récurrents dans environ 2/3 des cas (Levy et al., 1996a ; Devanand et al., 1997 ; Lyketsos et al., 2000b ; Olin et al., 2002).

B) Démences fronto-temporales :

Les SCPD, sont les premiers symptômes de la DFT. Certains symptômes, sont beaucoup plus fréquents que dans la MA comme la désinhibition et l'apathie, mais ils ne sont pas spécifiques. Les hallucinations sont en revanche exceptionnelles.

Les démences fronto-temporales se distinguent des démences de type Alzheimer par des scores plus élevés aux items évaluant les symptômes comportementaux de type apathie, désinhibition, euphorie, stéréotypies motrices, les comportements impulsifs et la désinhibition sont plus fréquents dans les démences frontotemporales (Levy et al., 1996b ; Lindau et al., 1998).

C) Démence à corps de Lewy :

Les SCPD sont représentés principalement par les troubles psychiatriques ; les hallucinations et les idées délirantes qui font partie des manifestations cliniques spécifiques de la maladie, peuvent être inaugurales au diagnostic ou apparaissent au cours de l'évolution de la maladie. (McKeith IG et al., 1994).

Les hallucinations surviennent dans 80 % des démences à corps de Lewy (McKeith et al., 1996), elles sont souvent de type visuel, rarement auditives, complexes en couleur et bien détaillées, il peut s'agir de personnages familiers ou d'animaux. Elles ont peu de caractéristiques distinctives de celles de la maladie d'Alzheimer, (Michel BF et al., 2007). Les hallucinations olfactives ou tactiles sont très rares et d'apparition tardive, les idées délirantes sont souvent de type paranoïde, mal systématisées. Deux types peuvent se rencontrer, soit liée à des hallucinations visuelles, soit sur des épisodes de trouble de l'identification, pouvant réaliser un syndrome de Capgras. Les autres troubles du comportement les plus fréquents sont les manifestations dépressives, le comportement moteur aberrant, et les troubles du sommeil souvent observés au début de la maladie.

D) Démence vasculaire :

Au niveau comportemental, l'apathie est souvent présente, mais d'autres symptômes peuvent s'observer comme une grande labilité émotionnelle, une désinhibition, parfois des hallucinations ou une irritabilité

La symptomatologie psycho comportementale est assez proche de celle de la MA, tous les SCPD sont présents. La démence vasculaire se distingue par une plus grande sévérité des troubles de l'humeur de l'anxiété et de l'apathie (Aharon-Peretz J et al., 2000).

La survenue de troubles de l'humeur au début d'un état démentiel, est un élément en faveur du diagnostic de démence vasculaire selon les critères du NINCDS-AIREN. Les troubles de l'humeur comme l'hyperémotivité, l'émoussement affectif ou encore l'apathie sont très fréquents, alors que les patients répondent rarement aux critères d'épisode dépressif.

Le tableau est assez hétérogène, des symptômes psychotiques peuvent s'observer au début de l'évolution. Cette hétérogénéité est liée à la localisation des lésions. Le délire et les hallucinations sont fréquents, et même plus fréquents que dans la MA. Des modifications des conduites alimentaires à type de grignotage sucré ont été rapportées. La déambulation serait moins fréquente que dans la MA.

E) Maladie de Parkinson :

Un tableau démentiel est présent dans l'évolution de 20 à 30 % des cas de maladie de Parkinson et il semble plus fréquent dans les formes d'apparition plus tardive.

La dépression est présente dans 30 à 40 % des cas de maladie de Parkinson (Cummings. JL et al., 1992) ; l'intensité de la symptomatologie dépressive étant associée à une évolution rapide de la maladie (Starkstein SE, 1989a); il semble bien établi que la présence d'une dépression aggrave les troubles cognitifs (Starkstein SE, 1989b).

Environ 30 à 35 % des patients atteints de maladie de Parkinson remplissent les critères diagnostiques de troubles anxieux généralisés, alors que 30 % d'entre eux présentent des symptômes évocateurs de phobies sociales. Ces manifestations anxieuses semblent plus fréquemment associées aux phases off de la maladie (Stein .MB et al., 1990).

Des manifestations d'allure psychotique sont très fréquentes dans le cours de l'évolution de la maladie de Parkinson. Elles peuvent prendre des formes très diverses, à type d'hallucinations visuelles ou de manifestations délirantes isolées regroupées sous le terme de « psychoses dopaminergiques » en référence à l'hypothèse d'une hyperactivité dopaminergique dans la genèse de la schizophrénie.

F) Maladie de Huntington :

Les manifestations psychiatriques peuvent être inaugurales, en particulier psychotiques, avec des formes pseudo schizophréniques, des manifestations paranoïaques, des manifestations dépressives avec impulsivité et conduites suicidaires, mais aussi des troubles obsessionnels compulsifs, ou survenir au cours de la maladie avec des épisodes d'agressivité pouvant aller jusqu'à un acte aux conséquences médico-légales.

En dehors de toute évolution démentielle, les troubles du comportement, du caractère, les manifestations dépressives ou psychotiques sont très fréquents et constituent l'une des caractéristiques de la maladie. Ils peuvent précéder de plusieurs années les manifestations motrices et les troubles cognitifs (Jensen P et al., 1993).

Ainsi, les troubles de l'humeur sont présents dans près de 40 % des cas, les modifications du caractère et de la personnalité dans 44 % des cas, les manifestations d'allure psychotique dans 15 à 20 % des cas. Les troubles de l'humeur sont dominés par les épisodes dépressifs, mais des troubles bipolaires ont également été décrits. (Pflanz S et al., 1991).

La symptomatologie psychotique est variée, allant de manifestations délirantes et hallucinatoires isolées à un tableau plus complet et évocateur d'un diagnostic de schizophrénie. Les troubles du caractère sont dominés par l'irritabilité et l'agressivité. Ces troubles du caractère sont parfois responsables d'hétéro agressivité envers les conjoints, ils ont été décrits, dans certains cas, comme étant à l'origine d'actes délictueux, voire criminels. À l'opposé, une indifférence avec perte de l'initiative (répondant à la stimulation) est également fréquemment retrouvée en dehors de tout autre symptôme de la lignée dépressive Shiwach R et al., 1994).

G) Paralysie supranucléaire progressive :

Peu d'études portent sur les manifestations psychiatriques, mais elles retrouvent toutes une fréquence élevée des SCPD, avec des manifestations pouvant précéder les symptômes cardinaux. Ce sont habituellement des manifestations dépressives, parfois même avec idées suicidaires, des manifestations anxieuses, un trouble du contrôle émotionnel.

H) Maladie de Creutzfeldt-Jakob :

Des manifestations psychiatriques peuvent précéder les troubles neurologiques, comme un délire de persécution, des manifestations dépressives ou hypocondriaques.

IV. Les différents outils d'évaluation des SCPD :

Comme il existe des échelles d'évaluation pour les composantes cognitives et fonctionnelles dans les différents types de démences, les SCPD doivent faire l'objet d'une évaluation par l'utilisation d'un outil validé, à ce type de pathologie avec consignes d'utilisation claires et simples. Depuis le programme IPA en 1996 les échelles permettant d'évaluer les SCPD se sont diversifiées, le plus utilisé en institution est l'inventaire neuropsychiatrique mais il existe aussi d'autres échelles plus spécifiques.

A) L'inventaire neuropsychiatrique (NPI, Neuropsychiatric Inventory) :

Il comporte des échelles d'évaluation de la fréquence et de la sévérité de certains comportements courants dans la MA, mais inclut également des échelles destinées à d'autres démences ; il est réalisé au cours d'un entretien structuré portant sur 12 items : l'hallucination, les idées délirantes, l'agitation, l'irritabilité, l'apathie, l'anxiété, la désinhibition, l'exaltation de l'humeur, le comportement moteur aberrant, les troubles du sommeil, les troubles de l'appétit, et les manifestations dépressives. (Annexe 2) Selon la fréquence de survenue (cotée de 1 à 4), et le degré de sévérité (1 à 3) : un score total est obtenu par la somme des 12 sous-scores pour obtenir une cotation sur 144 points. (Cummings et al. 1994).

B) L'inventaire de l'agitation de Cohen-Mansfield (CMAI, Cohen-Mansfield Agitation Inventory) :

Il s'intéresse plus particulièrement à des comportements tels que l'agressivité physique, les allées et venues et les cris (Cohen-Mansfield et al., 1989; Cohen-Mansfield., 1996).

Il est composé de 29 questions cotées de 0 (non évaluable) à 7 (survenue du symptôme plusieurs fois par heure). Il évalue l'agitation physique ou verbale, agressive ou non. (Cohen-Mansfield et al., 1986).

C) Échelle d'apathie de Robert :

Le but de l'Inventaire Apathie (IA) est de recueillir des informations sur la présence d'apathie chez des patients souffrant de pathologies cérébrales. Les trois dimensions évaluées sont : émoussement affectif, perte d'initiative, perte d'intérêt

Elle est composée de deux parties de chacune trois questions, une pour le malade, une pour l'aidant. Chaque question est cotée sur 12. (Robert et al., 2002).

Elle comporte trois versions :

-La version Accompagnant se base sur les réponses obtenues d'un accompagnant informé, de préférence vivant avec le patient.

-La version Patient permet d'obtenir directement l'avis du sujet sur les mêmes domaines.

-La version Soignant a pour objectif de donner au clinicien des repères pour son évaluation et permet aussi d'obtenir une évaluation dans des situations où l'évaluation de l'accompagnant n'est pas disponible.

D) L'échelle d'évaluation des comportements pathologiques de la maladie d'Alzheimer BEHAVE-AD de Reisberg (Behavioral Pathologic Rating Scale) :

Elle met l'accent sur les symptômes spécifiques des patients souffrant de MA, symptômes différents de ceux observés dans d'autres affections neuropsychiatriques : illusion d'être volé, peur d'être abandonné et fragmentation du sommeil, plutôt que dépression et schizophrénie. (Reisberg et al, 1996).

Elle a été créée pour des patients présentant une démence à stade modéré à sévère. Elle comprend 25 items cotés de 0 à 3. Elle permet de bien prendre en compte l'agitation et les manifestations psychotiques, et évalue le retentissement du symptôme sur le proche. (Lebert et al., 2008).

E) L'échelle des comportements (CERAD, Consortium to Establish a Registry in AD) :

Elle est utilisée par le consortium chargé d'établir un registre de la MA, elle tient compte des symptômes tant comportementaux que psychologiques (Tariot et al, 1995; Tariot, 1996).

F) Échelles de dépression :

Il en existe principalement deux : échelle de dépression gériatrique (Yesavage. J et al., 1998) comprenant 30 items, et l'échelle de Cornell (Alexopoulos G.S et al., 1988) composée de 19 items.

V. La prise en charge des SCPD :

A) Démarche d'évaluation des troubles :

La démarche de soins doit être structurée et personnalisée, d'une manière la plus spécifique possible par rapport au type et aux caractéristiques des symptômes présentés par le patient.

Selon le contexte, l'évaluation doit être hiérarchisée pour apporter rapidement des solutions

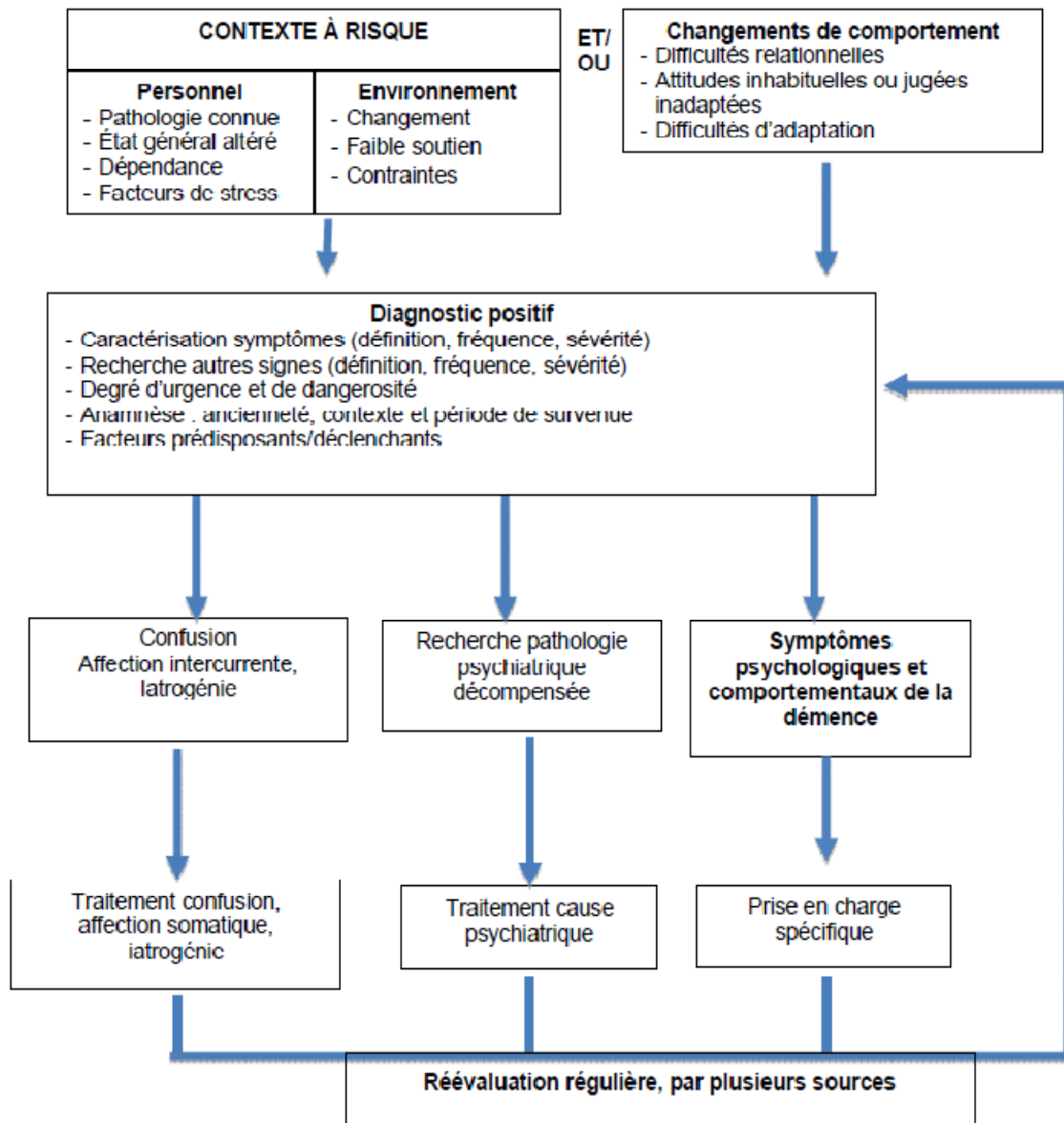
Recommandation HAS 2009 :

La conduite à tenir recommandée est la suivante :

- ❖ apprécier le degré d'urgence, de dangerosité ou de risque fonctionnel à court terme pour le patient ou pour autrui.
- ❖ interroger et examiner le patient, et interroger l'entourage (aidants, professionnels, etc.) sur l'ancienneté et les caractéristiques du trouble, les signes d'alerte éventuels, les circonstances de survenue.
- ❖ rechercher une cause somatique (rétention d'urine, infection, douleur aiguë, fécalome, etc.) ou psychiatrique (crise d'angoisse sévère) à traiter en priorité.
- ❖ rechercher des facteurs iatrogènes à corriger.
- ❖ approfondir l'évaluation clinique des troubles (intensité, retentissement).
- ❖ compléter l'enquête étiologique :
 - ✓ faire le point sur les capacités sensorielles et cognitives.
 - ✓ identifier les facteurs prédisposants (de fragilité, d'environnement, de mode de vie).
 - ✓ rechercher les facteurs déclenchants ou de décompensation : événements ponctuels, problèmes relationnels, attitude inadaptée des aidants.
- ❖ L'évaluation clinique et l'enquête étiologique doivent être répétées à différents moments de la prise en charge si le trouble persiste.

Efficaces en fonction du degré d'urgence (HAS 2009).

Maladie d'Alzheimer ou maladies apparentées



Recommandation HAS mars 2009

B) Prises en charge non pharmacologiques :

Les approches non pharmacologiques sont variées et de plus en plus nombreuses. Elles doivent toujours être proposées en première intention à l'exception des cas sévères et des situations mettant en danger le patient et son entourage nécessitant un traitement pharmacologique en urgence. (Lebert et al., 2008).

Toutes fois l'efficacité réelle de ces actions et leurs indications demeurent difficiles à évaluer en raison du faible nombre d'études qui leur sont consacrées et de leur qualité méthodologique moyenne (manque de précision du type de pathologie démentielle, hétérogénéité des interventions, etc.)

1. Interventions visant l'environnement du patient :

Un aménagement adapté de l'environnement temporo-spatial permet de limiter l'apparition ou l'aggravation des SCPD. Ainsi certaines règles utilisées en unité spécialisée peuvent être reproduites à domicile du patient, offrant plus de sécurité tant pour le patient que l'aidant principal. (Daniel MC et al., 2001).

L'organisation du cadre temporel et le renforcement des indicateurs normaux du temps (ex. : calendriers ou horloges de grandes tailles), sont particulièrement importants, ainsi que les actions visant à renforcer un rythme veille/sommeil normal. (Gillin JC et al., 1990).

Enfin, il faut souligner que les facteurs environnementaux jouent, sans aucun doute, un rôle déterminant dans le déclenchement de certains symptômes comportementaux du sujet âgé, en particulier l'agitation (Lawlor, 1996 ; Burgio et al., 2000).

2. Interventions visant la relation aidant-patient :

Tous les aidants sont concernés, il peut s'agir d'aidant familial ou professionnel, à savoir que la charge ressentie par l'aidant et la perturbation des relations entre lui et le patient peuvent aggraver les SCPD (Benoit M et al., 2005 ; Donaldson et al., 1998). Ils peuvent être source de maltraitance, et par conséquent augmentent le taux d'institutionnalisation, (Vellas B et al., 2005). Cette charge peut également avoir des conséquences sur la santé psychique et physique, de l'aidant principal en accentuant des vulnérabilités préexistantes. (Ohnen S.H., 2002). Il est donc important d'augmenter la capacité de l'aidant à interagir avec le patient, et diminuer le sentiment de fardeau. Les risques de morbidité encourus sont réduits de manière significative lorsque les aidants informels se sentent soutenus (Schulz et al, 1999).

Donc la prise en charge ne se limite pas à celle du patient, des actions d'information, d'éducation et de soutien auprès de la famille sont nécessaires :

1.1 Soutien psychologique :

Il peut être réalisé en entretien individualisé ou en groupe entre les membres de la même famille ou avec plusieurs familles. Ceci permet de favoriser les échanges et la verbalisation de leurs craintes, de leur ressenti, sans jugement ou stigmatisation de l'aidant. Il faut savoir rester neutre, garder la confiance de l'aidant permettra de le faire progresser tant dans sa compréhension de la maladie que dans la prise de conscience de ses propres limites vers l'acceptation de la maladie du proche et du deuil de l'image idéale du conjoint ou du parent. Dans une étude, Mittelman 1996 a démontré qu'un soutien familial adapté permet de retarder l'institutionnalisation de la personne démente (Mittelman et al. 1996).

Les patients, à des stades précoces de la maladie, peuvent bénéficier d'un soutien psychothérapeutique. En plus des stratégies d'entraînement à la mémorisation, d'aide à la réorientation, ce travail vise à soutenir et relancer la pensée, et à restituer à partir des affects exprimés par le patient, des éléments de son histoire. Le thérapeute assume dans ce cas une fonction de « Moi » auxiliaire. Le soutien narcissique et l'aide au maintien des capacités relationnelles en constituent deux autres aspects. L'approche psychothérapeutique pourra aussi contribuer au soutien familial.

1.2 Information et éducation :

L'aidant principal à domicile, en EHPAD, ou en milieu hospitalier doit être renseigné sur la maladie et son évolution. Une formation doit porter les techniques de prévention et de prise en charge des SCPD, les techniques visant à assurer le maintien d'une certaine autonomie et la sécurité physique du patient. Il est démontré que les actions psychoéducatives diminuent significativement l'incidence des SCPD chez le patient et de la dépression chez l'aidant (Hepburn et al., 2001 ; Brodaty et al., 2003).

1.3 Mise en place d'un réseau de soutien :

L'existence d'un support social, de relations amicales, est nécessaire au bien-être de toute personne aidante. Les aides extérieures comme les centres d'accueil de jour ont un effet bénéfique sur la santé perçue de l'aidant, mais ce type de service est sous-utilisé souvent par ignorance de leur existence, du fait de leur coût élevé, ou par crainte d'être mal jugé par l'entourage ou le voisinage.

3. Interventions psycho comportementales :

Elles sont les plus développées parmi ces stratégies. Des règles et des conseils ont été proposés pour les unités spécialisées. Il s'agit en particulier de limiter le nombre de patients dans les unités, de créer un espace adapté favorisant la déambulation libre, d'éviter les bruits intempestifs, de préserver l'intimité du patient, etc... . Certaines de ces recommandations peuvent être également appliquées au domicile du patient.

3.1 Approches comportementales :

Directement orientées vers les comportements, elles sont destinées à interrompre ou réduire les activités ou situations qui favorisent l'apparition de moments d'agitation, d'agressivité ou d'insomnie, en apprenant à l'aidant à identifier les situations problématiques et les éventuels facteurs déclenchants. Ces thérapies comportementales développées en particulier par l'équipe de Teri (Teri L et al 1997) montrent des résultats intéressants, tant sur les symptômes comportementaux que sur la détresse psychique des aidants.

3.2 Approches orientées sur les émotions :

Elles montrent des résultats intéressants pour les thérapies dites de réminiscence, encore appelées thérapies par évocation du passé. Ces thérapies se présentent, en général, sous la forme de séances en petits groupes, au cours desquelles des souvenirs anciens, autobiographiques, de chacun des participants sont évoqués, divers médias (photographies, objets, musiques) servant à stimuler l'évocation du passé.

3.3 Thérapies de validation ou thérapies par empathie :

Elles visent à discerner, reconnaître et répondre aux émotions que la personne malade exprime. Ces techniques ont fait l'objet d'une méta-analyse montrant des résultats mitigés. Mais, en dehors d'une tendance à l'amélioration de la symptomatologie dépressive, aucun effet significatif n'a été noté.

4. Approches multi sensorielles :

D'autres approches ont pour objectif de stimuler le patient et de lutter contre l'apathie. Les interventions multi sensorielles de type Snoezelen, alliant musique, stimulation tactile, visuelle et olfactive, ont fait l'objet de deux méta-analyses. Toutes deux ne retiennent que deux essais randomisés, qui permettent de conclure à une diminution de l'apathie chez des résidents souffrant de démence. Cet effet ne semble perdurer que sur la durée de l'intervention.

4.1 Luminothérapie : Pour éviter la recrudescence de l'agitation nocturne, l'exposition à une luminosité accrue dans la journée peut avoir un impact positif. Une revue de la littérature concernant les études de luminothérapie, montre une amélioration significative par les interventions sur certains troubles du sommeil et le rythme circadien bien que l'utilisation de la luminothérapie se soit révélée de peu d'efficacité sur les troubles du comportement (Lyketsos.CG et al ., 1999)

4.2 Musicothérapie : Elle offre de nombreuses perspectives en termes d'expression des émotions et des angoisses dans un but d'apaisement .Cependant, faute de qualité méthodologique, les cinq interventions de musicothérapie identifiées par Vink 2004 n'ont pas pu faire l'objet d'une évaluation globale.

4.3 Aromathérapie :Une étude a démontré une baisse des symptômes comportementaux, en particulier de l'agitation, après application d'huiles essentielles, sans que l'on sache si l'effet renvoie à la stimulation olfactive, tactile ou plus simplement à l'attention renforcée du personnel vis-à-vis des personnes.

4.4 Jardin thérapeutique : des études ont démontré qu'un accès libre de déambulation à l'extérieur dans un environnement structuré et adapté permet de diminuer l'intensité de certains SPCD en particulier sur l'agitation, l'insomnie et l'errance, (Jonveaux Tet al., 2012).

4.5 Programme d'activités : Il comprend des ateliers thérapeutiques quotidiens qui peuvent regrouper diverses stimulations : praxique comme les activités manuelles de groupe ou ergothérapie (petites pratiques), gnosique (esthétique ; loto des odeurs ; travail sur le goût), communication (groupe de conversation).

C) Prises en charge pharmacologiques :

Une thérapie médicamenteuse peut être envisagée devant une urgence mettant en danger le patient ou son entourage ou dans le cas où les mesures non pharmacologiques sont inefficaces ou insuffisantes à elles seules. (Lebert F et al., 2008).

Le choix de la molécule tiendra compte du type des troubles présentés, en évaluant le rapport bénéfice/ risque, en respectant certaines règles de prescription.Les recommandations HAS 2009 et CMRR 2011 quant à l'utilisation du traitement psychotrope incluent les règles suivantes :

1-Recourir à un traitement psychotrope seulement si les troubles du comportement persistent après contrôle de leurs causes secondaires (environnementales ou somatiques associées) et quand les techniques de soins ou interventions non médicamenteuses sont inefficaces.

2-Documenter les cibles symptomatiques choisies et les impacts attendus avant d'instaurer le traitement.

3-Choisir une molécule en fonction des symptômes cibles, du risque d'effets secondaires.

4-Privilégier la monothérapie.

5-Démarrer à posologie faible, en augmentant prudemment par paliers, et maintenir le traitement à la dose efficace la mieux tolérée.

6-Prescrire pour la durée la plus brève possible ; en dehors du cas de la dépression, le traitement psychotrope doit être arrêté dès que les symptômes ont cessé ou sont contrôlables par des moyens non médicamenteux.

7-Privilégier la voie d'administration per os. Le recours à une forme injectable ne peut être fait qu'en cas de nécessité de traitement urgent d'un trouble et d'un risque majeur immédiat pour la sécurité, lorsque la voie per os n'est pas possible et lorsque la voie parentérale a été démontrée plus rapidement efficace.

8-Réévaluer les prescriptions et les troubles du comportement régulièrement.

9-Ne modifier si possible qu'un seul traitement à la fois, si de nombreux produits sont utilisés et se révèlent non efficaces.

10-Apprendre au patient et à la famille à repérer les effets positifs et les effets indésirables du traitement.

1. Traitements spécifiques :

En dehors de leur action sur la composante cognitive, dans la maladie d'Alzheimer et maladies apparentées, les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase et la memantine peuvent apporter une amélioration voir une action préventive sur l'apparition de certains symptômes psycho-comportementaux en particulier sur la symptomatologie anxio-dépressive et l'agitation. (Cummings et al., 2008).

Les anticholinestérasiques :

Plusieurs études ont démontré l'effet des inhibiteurs de l'acétylcholinestérase sur la composante comportementale dans les démences en particuliers dans la maladie d'Alzheimer(Cummings JL et al., 1998).

Les cibles symptomatiques de ces molécules sont les manifestations dépressives, l'apathie, l'anxiété, l'agitation et les hallucinations.(Cummings JL et al.,2008)

Une action préventive sur l'apparition des SCPD aurait été notée dans les formes légères à modérées, l'effet pourrait être en partie curatif dans les formes plus avancées, en diminuant leur l'intensité. Toutefois selon l'HAS, les données actuelles de la littérature ne permettent pas de recommander les traitements spécifiques de la maladie d'Alzheimer dans la prévention et le traitement des symptômes psychotiques et des comportements perturbateurs. (HAS 2009).

La mémantine :

Elle a montré aussi une efficacité dans la prise en charge des SCPD, principalement sur le délire, l'agitation, l'agressivité. Un effet préventif sur l'apparition des troubles du sommeil et de l'agitation a aussi été noté par certains auteurs

2. Les neuroleptiques antipsychotiques atypiques :

Il existe une controverse concernant l'utilisation des neuroleptiques et antipsychotiques atypiques dans la prise en charge des SCPD, certains auteurs soulignent qu'il existe peu d'alternatives aux antipsychotiques (Salzman.C et al.,2008 ; Madhusoodanan.S et al.,2007).

D'autres auteurs soulignent que les symptômes d'allure psychotique observés au cours des démences ne nécessitent pas un traitement systématique,(Lebert.F et al.,2000).

Selon le rapport de l'AFSSPS mars 2004, l'utilisation des neuroleptiques et des antipsychotiques dans les SCPD doit être prudente en raison du risque de survenue d'accident vasculaire cérébral, ce traitement est déconseillé pour les patients ayant des facteurs de risque cérébro-vasculaires. Quel que soit le produit utilisé, il faut réévaluer fréquemment la séméiologie psychotique et le rapport bénéfices/risques.(AFSSAPS 2004)

Plusieurs études contrôlées ont démontré un risque de surmortalité chez le sujet âgé dans le contexte d'utilisation d'un traitement neuroleptique.(Schneider LS.,1990 et al ;Trifiro G et al.,1990).

Selon l'HAS, l'utilisation des neuroleptiques classiques n'est pas recommandée dans les SCPD en raison d'un risque élevé de l'iatrogénie (chute, pneumopathie d'inhalation, syndrome extrapyramidal, accident vasculaire cérébral, syndrome malin des neuroleptiques, surmortalité). Les antipsychotiques de dernière génération comme la risperidone et l'olanzapine par rapport aux antipsychotiques conventionnels comme halopéridol, ont plus d'intérêt en cas de symptômes psychotiques associés à des troubles du comportement. En effet, l'action sérotoninergique bloquante prédomine sur l'action dopaminergique, donc ils présentent moins d'effets extrapyramidaux liés au blocage dopaminergique en particulier de la boucle nigro striée (Jeste et al., 1999).

Ce type de traitement peut être proposé pour une durée très limitée et à des posologies très faibles,(HAS 2009 ; Recommandations de la Fédération des CMMR 2011).

Le tiapride :est largement prescrit en première intention dans l'agitation avec ou sans agressivité et semble avoir moins d'effets indésirables, et une bonne tolérance à dose faible (<300mg) en raison de son faible effet anticholinergique et une courte demi-vie.(Allain H et al.,2000a; Robert P et al.,1999 ;Robert P et al.,2001)

La risperidone :est le traitement de première intention recommandé dans la plupart des troubles psychotiques dans la démence, (Alexopoulos GS et al., 2004.)en raison d'une bonne tolérance et en particulier d'un moindre risque d'effets anticholinergiques.(Chew ML et al.,2008)à des posologies faibles (0,25 mg à 1 mg par jour). La Risperidone a montré son efficacité dans le traitement des manifestation délirantes, hallucinations, l'agitation et l'agressivité dans la maladie d'Alzheimer (Katz et al., 1999).

Au de-là des doses recommandées des effets extrapyramidaux sévères peuvent apparaître.(Jeste DV et al., 2000), ainsi qu'un risque élevé de survenue d'événements cérébro-vasculaires (Wooltorton E et al.,2002).

L'aripiprazole : peu d'études contrôlées ont été réalisées chez le sujet âgé, mais les rapports préliminaires montrent une efficacité sur les symptômes psychotiques chezpatients atteints de démence à une posologie faible de 10 mg par jour avec une bonne tolérance (Mintzer JE et al 2007 ; Sajatovic M et al ., 2005 ; Streim JE et al ., 2008.)

La clozapine : en raison d'effets délétères sévères chez la personne âgée, effets anticholinergiques importants, hématotoxicité, myocardite,.... est rarement utilisée dans la prise en charge des SCPD (Gareri P et al.,2008).

Son indication est limitée aux troubles psychotiques résistants dans la maladie de Parkinson et la démence à corps de Lewy. La posologie maximale conseillée est de 400 mg/j. Sajatovic M et al., 2005).

L'olanzapine :à une posologies de 2,5mg par jour a fait sa preuve dans le traitement des SCPD (Street et al., 2000 ; Clark et al., 2001 ; Edell et Tunis, 2001).L'olanzapine induit moins d'effets extrapyramidaux, mais plus d'effet sédatif ce qui doit être pris en compte. Certaines études utilisant l'Olanzapine dans la maladie d'Alzheimer ont mis en évidence un taux d'accidents vasculaires cérébraux supérieur à celui du groupe placebo (Wooltorton et al., 2004).

3. Les antiépileptiques thymorégulateurs :

Peu d'essais thérapeutiques ont étudié l'intérêt des thymorégulateurs en cas d'agressivité et d'agitation. Ils sont à utiliser après échec des antidépresseurs ou des antipsychotiques. Un certain nombre d'antiépileptiques a montré une action régulatrice de l'humeur, des études récentes tendent à montrer une implication de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) dans les symptômes psychologiques et comportementaux de la maladie d'Alzheimer et des démences vasculaires.

La carbamazépine :

Plusieurs études ont démontré l'efficacité de la carbamazépine à des posologies de 100 à 300 mg par jour sur l'agitation, et l'agressivité avec peu d'effets secondaires, même chez des patients présentant des comorbidités multiples (Gleason RP et al., 1990 ; Tariot PN et al., 1998; Olin JT et al.,2001).Les effets indésirables étaient principalement une sédation et une ataxie. Même si la carbamazépine semble bien tolérée à court terme, les auteurs précisent qu'elle n'a pas de place à long terme, du fait d'un grand nombre d'interactions médicamenteuses, ce qui modifie son efficacité et sa toxicité.

L'acide valproïque :

Les avis concernant l'utilisation de valproate de sodium sur l'agitation sont divergents. Les premières études ont démontré un effet positif avec des effets secondaires bénins et réversibles à la réduction de la posologie.(Haas S et al .,1997 ; Lott A.D.,1995 ; Herrmann.N et al 1998).Plusieurs auteurs rapportent l'hypothèse d'un effet neuroprotecteur de l'acide valproïque dans la MA; la posologie moyenne utilisée était de 375 à 750 mg par jour. (Loy R et al.,2002 ; Tariot PN et al.,2002).

D'autres études plus récentes soulignent la fréquence d'effets indésirables liée à l'utilisation de valproate de sodium à dose élevée. Les incidents les plus rapportés étaient une sédation excessive, des infections respiratoires, des infections urinaires, une hyponatrémie, une confusion, une hyperamoniémie pouvant à leur tour induire des troubles du comportement et en limitant l'usage (Lonergan et al.,2004 ; Porsteinsson AP et al., 1997).Une altération cognitive était constatée à la posologie de 1500mg par jour(Profenno LA et al.,2005).

Dans l'étude de Tariot (Tariot et al 2001) réunissant 172 patients atteints de démence mis sous divalproate de sodium la dose moyenne de utilisée était de 1000mg par jour. L'étude a été interrompue prématurément du fait d'une fréquence inacceptable d'effets indésirables(Tariot PN et al.,2001).

Une autre étude regroupant 56 patients(Porsteinsson A.P et al., 2001), où la dose moyenne de valproate de sodium employée était de 826mg par jour n'a pas pu mettre en évidence de différence significative entre le groupe traité et le groupe témoin en termes d'efficacité. Des effets indésirables sont survenus chez 68 % des patients sous valproate.(Porsteinsson AP et al., 2001),(Porsteinsson AP et al., 2003),

Il en résulte que le valproate à faible dose est bien toléré, mais inefficace et qu'à des doses plus élevées surviennent des effets secondaires inacceptables sans qu'une efficacité clinique soit démontrée(Lonergan ET et al.,2004).

Les données actuelles concernant l'emploi de l'acide valproïque dans les SCPD ne permettent pas à l'heure actuelle de le recommander. D'autres études, utilisant des posologies adéquates et plus rigoureuses méthodologiquement sont nécessaires.

La prégabaline :

Possède l'AMM dans le trouble anxieux généralisé, s'est montrée efficace et bien tolérée dans une étude contrôlée randomisée versus placebo chez les sujets âgés de plus de 65 ans à une posologie de 150 à 300 mg/j.(Montgomery S et al., 2008).

La gabapentine :

Elle a fait l'objet de plusieurs publications rapportant son intérêt dans les troubles psycho-comportementaux de la démence, à des posologies allant de 300 à 2400mg/j. Seule ou en association à un traitement neuroleptique, elle pourrait être efficace sur l'agitation et l'agressivité du sujet atteint de démence. Les effets indésirables les plus fréquemment constatés sont des effets sédatifs.(Herrmann N et al.,2000; Miller L.J.et al2001)

Dans l'étude de Moretti 2003 l'utilisation de la gabapentine à une posologie moyenne de 980 mg par jour sur une période de 15 mois avait une bonne efficacité sur les SCPD sans effet secondaire notable alors même que la population incluse présentait une comorbidité importante sur le plan somatique (Moretti R et al.,2003)

La lamotrigine :

Deux études ont démontré l'efficacité de la lamotrigine sur l'agressivité, la désinhibition, les idées délirantes et hallucinations associées à la démence. La lamotrigine introduite, après échec d'autres thérapeutiques, a été efficace de manière durable, et aucun effet indésirable n'a été rapporté(De León OA et al.,2004).Une action neuroprotectrice de la lamotrigine chez des sujets âgé était rapportée(Martin R et al., 1999).

Le topiramate :

Une étude ouverte publiée en 2003, rapporte l'intérêt du topiramate dans la prise en charge de l'agressivité dans la démence après échec des traitements neuroleptiques avec des résultats satisfaisants,(Fhager B et al., 2003). Malgré ce bon résultats, il faut rappeler l'inconvénient des effets délétères sur la cognition de cette molécule(Thompson PJ et al., 2000).

4. Les antidépresseurs :

Les antidépresseurs représentent une classe thérapeutique importante dans la prise en charge des SCPD. On privilégiera le recours aux ISRS et le moclobémide.

4.1 Inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine (ISRS) : ils sont actuellement considérés comme le traitement de première intention dans la dépression du sujet âgé en raison de leur bonne efficacité et de leur bonne tolérance en général (Draper B et al., 2008). L'efficacité de ces molécules a été proposée par de nombreux travaux dans les dépressions survenant au cours d'une démence ; c'est le cas pour la Fluoxétine, la Sertraline, le Citalopram et la Paroxétine. (Lyketsos et al., 2000a ; Petracca et al., 2001 ; Bains et al., 2002 ; Schatzberget et al., 2002 ; Devanand et al., 2003).

Ces produits ont une action plus large ; de ce fait, ils sont utiles dans certains SCPD associés à la maladie d'Alzheimer : agitation avec ou sans agressivité, irritabilité, idées délirantes, ou encore anxiété (Burke et al., 1997 ; Pollock et al., 1997). Une méta-analyse réalisée en 2002 ne retient que 4 études randomisées en double aveugle qui apportent des données suffisantes (Bains et al., 2002). Des études en cours pour évaluer contrôlées sont l'intérêt de l'escitalopram, tant dans le traitement de la dépression associée à la maladie d'Alzheimer que dans la prise en charge des SCPD (Rao V et al., 2006).

Compte tenu des études contrôlées qui ont démontré son efficacité dans l'agitation de la MA à la posologie de 75 à 300 mg/j (Sultzer et al., 1997), il faut signaler que la trazodone, non commercialisée en France, est toujours disponible en ATU (autorisation temporaire d'utilisation). Elle exerce une action distincte des ISRS par antagoniste 5HT-2. D'autres travaux décrivent une efficacité sur les stéréotypies motrices et l'agitation dans la démence fronto-temporale (Lebert et al., 1994). La paroxétine aurait également un intérêt dans ce dernier cas (Moretti et al., 2003).

4.2 Les antidépresseurs tricycliques : ils sont plutôt contre indiqués chez les patients détériorés en raison d'effets secondaires fréquents ; anticholinergiques (confusion) et alpha-adrénergiques (hypotension orthostatique) (Davies et al., 1971). Ces produits génèrent également une accentuation des perturbations mnésiques préexistantes (Hoff et al., 1990).

4.3 Les inhibiteurs des monoamines oxydases (les IMAO) : leur efficacité chez le sujet âgé détérioré ou non est corrélée à l'augmentation de la MAO avec l'âge. En effet les IMAO de seconde génération dits sélectifs sont mieux tolérés que les IMAO classiques. Certaines de ces molécules pourraient selon des arguments expérimentaux avoir des effets neuroprotecteurs dans la physiopathologie de la MA (Roth et al., 1996). Un autre intérêt de ces produits est lié au fait qu'ils n'ont aucun effet sur la conduction cardiaque (Amrein R et al., 1999). Le moclobémide, inhibiteur sélectif de la MAO-A aurait un intérêt plus marqué en cas de symptômes dépressifs et apathiques (Starkstein S.E et al., 2008). La sélégiline peut se

montrer particulièrement efficace dans la maladie d'Alzheimer (en particulier en association avec le donépézil (Tsunekawa H et al., 2008).

4.4 Les autres antidépresseurs : n'ont pas fait l'objet d'études contrôlée dans les démences en dehors de la mirtazapine (Schatzberg et al., 2002) et de la tianeptine (Sobow et al., 2001). Les produits ayant une action sur plusieurs neurotransmetteurs (ex. venlafaxine, mirtazapine) sont intéressants en cas d'apathie en raison de la relation entre ces symptômes et une réduction de l'activité noradrénergique et dopaminergique et de l'hypofonctionnement des régions cingulaires (Volkow et al., 2000 ; Migneco et al., 2001

5. Les anxiolytiques :

De façon générale, les benzodiazépines ont une efficacité modérée dans la gestion de l'anxiété et de l'agitation associées à la démence. Elles peuvent provoquer en outre une sédation, un déclin cognitif et une désinhibition paradoxale avec agitation (Kalapatapu RK.,2009 ; Passmore MJ.,2008)

Leur prescription doit être limitée à la crise et de courte durée après avoir éliminé une cause somatique, relationnelle, psychologique ou iatrogène.

Les benzodiazépines ont fait l'objet de peu de travaux dans ce contexte. Il est recommandé d'utiliser des molécules à demi-vie courte, non métabolisées par le foie et sans métabolite actif telles l'oxazépam ou le lorazépam (Finkel et al., 1996 ; Doody et al., 2001). Ces produits ont pour inconvénient le risque de sédation excessive, d'agitation paradoxale, d'accentuation des troubles mnésiques, de chute (par effet myorelaxant) et de syndrome de manque en cas de sevrage brutal (Allain et al., 2000b). Leur arrêt doit être très progressif.

La buspirone (15-60 mg) (Holzer et al., 1995) peut être prescrite en cas d'anxiété ou d'agitation. Son délai d'action prolongé (5 jours à 2 semaines) en limite l'usage.

L'usage fréquent du méprobamate en France ne repose pas sur des essais cliniques dans cette indication. Il est à noter que la dose thérapeutique est proche de la dose toxique.

Les antihistaminiques type hydroxyzine doivent être évités en raison de leur effet anticholinergique.

6. Les Hypnotiques :

Leur prescription non documentée par des études dans les démences obéit aux mêmes recommandations que pour les benzodiazépines et leur usage doit être de courte durée après avoir tenté préalablement des mesures comportementales ou d'hygiène de vie (Doody et al., 2001). On aura recours de préférence aux hypnotiques non benzodiazépiniques tels le zolpidem ou la zopiclone (CMRR 2011).

F) L'iatrogénie médicamenteuse:

Elle constitue un problème de santé publique, tout particulièrement d'actualité chez les personnes âgées (AFSSAPS 2005).

L'iatrogénie se définit comme étant un effet indésirable médicamenteux (EIM), ayant potentiellement des conséquences sur la santé d'un individu, elle peut dans certains cas entraîner une grabatisation, voire être fatale. Les facteurs de risque de l'iatrogénie sont liés à l'âge du patient, au contexte socio-environnemental, à une mauvaise utilisation des médicaments ou encore aux médicaments eux-mêmes.

La population présentant des troubles cognitifs est plus exposée au risque iatrogénique dans le contexte de fragilité neurologique associée à une polypathologie et une polymédication. Certains auteurs (Laroche et al 2007) suggèrent de retenir l'altération des fonctions cognitives comme une comorbidité à risque majoré d'EIM. Dans une étude observationnelle chez des patients atteints de MA, les médicaments étaient un facteur favorisant d'hospitalisation aux urgences dans 25 % des cas (Nourhashémi F et al 2001).

La chute est l'un des effets indésirables les plus fréquents chez la personne âgée, démente ou non (Gurwitz JH et al 2001), elle est associée avec la prescription de psychotropes : neuroleptiques, benzodiazépines, antidépresseurs (Hartikainen S et al 2007), la prise de psychotropes multiplie par deux le risque de fracture du col de fémur (Ensrud KE et al 2003). Les benzodiazépines de demi-vie longue et les doses élevées seraient plus à risque (Ray WA et al 2000), les médicaments à visée cardiovasculaire sont également impliqués avec, comme mécanisme l'hypotension orthostatique avant les troubles du rythme, les diurétiques, la digoxine. Il faut également citer la morbidité liée à la prise d'antivitamine K chez des patients chuteurs (Gage BF et al 2005)

-Par ailleurs, l'utilisation des psychotropes chez la personne âgée pourra causer des troubles neuropsychiatriques comme la confusion, délire, dépression, et des troubles cognitifs. Chez des PA non démentes, l'utilisation d'anticholinergiques est associée à de plus faibles performances cognitives sans pour autant augmenter le risque de démence après plusieurs années de suivi. Les antidépresseurs tricycliques sont donc particulièrement à risque, comparativement aux inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine. D'autres médicaments sont probablement à l'origine de troubles cognitifs, tels que les anxiolytiques et les neuroleptiques. Certaines données sont en faveur d'un déclin cognitif associé à la prise prolongée de benzodiazépines ou apparentés mais cela est controversé.

G) L'effet anticholinergique :

De nombreux médicaments possèdent des propriétés anticholinergiques. Par leur action sur les récepteurs muscarinique et nicotinique, ils bloquent l'action de l'acétylcholine située au niveau du système nerveux central, (Le Chevallier-Michel N et al., 2005) et peuvent induire de nombreux effets indésirables en particulier sur les fonctions cognitives telles que la mémoire épisodique et les fonctions exécutives. (Rouch I et al., 2009)

Une agitation, une désorientation temporo-spatiale ou une confusion mentale peuvent être observés, les autres effets indésirables les plus rapportés sont : une tachycardie, une sécheresse buccale, des troubles de la vision, une constipation, et une rétention d'urine.

A noter que la personne âgée est plus particulièrement sensible à cet effet du fait du vieillissement physiologique qui entraîne une altération du métabolisme hépatorénal et d'une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique à ce type de molécule. (Tune LE et al., 2001)

Il existe trois échelles permettant d'évaluer la charge anticholinergique des médicaments les plus couramment prescrits :

1-L'échelle du risque cognitif lié aux anticholinergiques ACB (Anticholinergic Cognitive Burden) :

Cette échelle permet d'évaluer les effets indésirables des médicaments anticholinergiques spécifiquement sur la cognition. Elle a été élaborée à partir d'une large revue de littérature et du niveau des affinités de nombreux médicaments pour les récepteurs muscariniques de l'acétylcholine. Cette liste de médicaments a été présentée à une équipe d'experts qui ont attribué à ces médicaments trois scores allant de 1 à 3 :

- Score 1 : effet anticholinergique sur la cognition démontré uniquement in vitro
- Score 2 : effet anticholinergique sur la cognition modéré.
- Score 3 : effet anticholinergique sur la cognition sévère.

La somme des scores des différents médicaments pris par le patient détermine le score de risque cognitif cumulatif lié aux anticholinergiques

2-L'échelle du risque anticholinergique, ARS (Anticholinergic Risk Scale) :

Cette échelle a été élaborée par Rudolph et al 2008 à partir des potentiels anticholinergiques de 500 médicaments les plus fréquemment prescrits, selon leurs charges et leurs risques anticholinergiques les médicaments sont classés en :

- Niveau 1 : risque faible.
- Niveau 2 : risque modéré.
- Niveau 3 : risque élevé.

Le risque anticholinergique est calculé comme la somme des classements ARS affectés pour chacun des médicaments pris par le patient.

3-L'échelle des médicaments anticholinergiques,ADS (Anticholinergic Drugs Scale) :

Carnahan et al 2006 ont évalué le potentiel anticholinergique de divers médicaments. A partir de l'échelle anticholinergique évaluée par le clinicien et le niveau d'affinité du médicament aux récepteurs muscarinique Le score anticholinergique est déterminé en additionnant les niveaux de tous les médicaments prescrits au patient :

- niveau 0 : aucune propriété anticholinergique connue.
- niveau 1 : potentiel anticholinergique démontré in vitro.
- niveau 2 : effet anticholinergique observé habituellement à doses élevée.
- niveau 3 : potentiel anticholinergique élevé.

2^{EME} PARTIE: ÉTUDE PERSONNELLE

I. Objectifs de l'Étude :

L'objectif principal de notre étude, est d'évaluer l'efficacité de l'UCC du centre Spillmann CHU Nancy dans la prise en charge des SCPD, et de conforter les autres études réalisées dans le même but. Pour ce faire, nous analyserons les différents SCPD à l'entrée et leur évolution à l'issue de l'hospitalisation à partir du NPI, tout en étudiant les différents aspects de la prise en charge à l'UCC.

L'objectif secondaire est d'étudier les caractéristiques des patients admis dans l'unité, et leur devenir à la fin de la prise en charge.

II. Matériel et Méthode :

A) Lieu d'étude :

1- Présentation de l'Unité Cognitivo-Comportementale :

Crée en Novembre 2011, labellisée en juin 2012, dans le cadre de la mesure 17 du « Plan Alzheimer 2008-2012 » l'Unité Cognitivo-Comportementale, est une unité spécialisée dans l'accueil et la prise en charge des patients atteints de maladie d'Alzheimer ou maladies apparentées (MAMA) présentant des troubles du comportement perturbateurs.

L'UCC répond à un cahier des charges précis édité par la Direction Générale de l'Action Sociale, dans lequel sont mentionnés les critères d'admission, et les modalités de fonctionnement.

L'unité est identifiée au sein d'un SSR gériatrique, La capacité d'accueil est de 11 lits, l'environnement est confortable, rassurant et stimulant, l'aménagement a été pensé pour répondre aux besoins et déficits des patients, tant au niveau cognitif que psycho-comportemental. L'espace de déambulation est sécurisé : les accès sont équipés d'un système d'ouverture, nécessitant une cognition intacte. L'unité dispose d'une salle multi-activité, d'une salle de convivialité et d'accueil des familles et d'un vaste jardin thérapeutique, le jardin « art, mémoire et vie ».

L'équipe soignante, doit établir un projet de soin personnalisé pour chaque patient, régulièrement réévalué et adapté, elle doit aussi décrire les procédures permettant de résoudre les troubles du comportement, en proposant des stratégies tant non médicamenteuses que pharmacologiques.

L'équipe réunit les compétences de médecins gériatre, gériopsychiatre, et neurologue, une psychologue neuropsychologue, une ergothérapeute, une orthophoniste, une psychomotricienne, d'assistantes de soins en gérontologie, d'une assistante sociale. L'équipe infirmière et aide-soignante est formée ou en cours de formation dans la prise en charge de ce genre de pathologies.

Les hospitalisations dans l'unité sont programmées sur demande, via un dossier médical de pré-admission, les critères d'admission sont : patient appartenant au secteur géographique, avec une mobilité préservée et présentant des troubles cognitifs et symptômes psycho-comportementaux; le diagnostic de l'étiologie de la démence doit être établi et le patient ne

doit pas présenter de pathologie aiguë en cours d'évolution. Les patients proviennent soit d'un service d'hospitalisation, soit d'un EHPAD, ou directement du domicile. Les demandes peuvent aussi émaner du CMRR ou des consultations mémoire, des neurologues libéraux. Les patients peuvent être admis quel que soit leur âge, et un projet spécifique autour de l'accueil des sujets jeunes est en cours en lien avec le CMRR de Lorraine et le Centre National de Référence Malades Jeunes du CHU de Lille.

Dès l'admission, le recueil des habitudes de vie, des goûts, loisirs centres d'intérêts antérieurs a lieu et un projet de soins est élaboré selon la nature et la sévérité des troubles, l'analyse des circonstances de survenue des troubles psycho-comportementaux effectués par l'équipe, tout au long des 24h, grâce à des outils adaptés. Ce projet thérapeutique définit le type des interventions thérapeutiques spécifiques choisies, leur rythme. Il est réadapté au fur et à mesure selon l'évolution et la trajectoire du patient.

Des réunions quotidiennes type « briefing » ont lieu avec les médecins responsables de l'unité et l'internes avec transmission et analyse des informations et observations de l'ensemble des professionnels de l'équipe pour les patients qui posent problème.

Egalement, une réunion hebdomadaire multidisciplinaire, est organisée sous la coordination du médecin de l'unité, où une mise au point et une réflexion est alors menée en équipe sur l'avancée du projet de soins.

Des entretiens de soutien, d'information, et d'accompagnement avec la famille ou l'aidant principal, sont organisés par les médecins, la psychologue et l'assistante sociale. Un programme d'éducation thérapeutique des aidants est en place depuis 2013. Sa labellisation sera demandée en 2014.

Concernant l'organisation des activités quotidiennes dans l'unité, le premier temps est celui du lever qui doit être stimulant, le petit déjeuner, puis la toilette, l'habillage, la sollicitation de la personne au cours de ces activités permet de maintenir une certaine dynamique et de favoriser les capacités restantes.

La visite médicale matinale réévalue l'état psychosomatique des patients, et permet la surveillance des d'autres comorbidités, avec d'éventuels bilans biologiques, la réévaluation des traitements et la prise en charge des problèmes somatiques intercurrents.

Progressivement, les patients s'installent dans la salle de séjour, le regroupement favorise les échanges verbaux, une activité ou un atelier thérapeutique sont donc proposées. En fin de la matinée une promenade est proposée dans le jardin seul ou en groupe. A midi, le déjeuner est servi, dans la salle commune dans une ambiance familière et conviviale, rappelant le domicile, après le repas a lieu un temps de repos avec soins de confort esthétique, musique douce, télé, sortie jardin et visite de la famille.

Un deuxième atelier thérapeutique est proposé l'après-midi : orthophonique, ergothérapeutique, neuropsychologique, psychomotricité.

Le repas du soir, précédé à nouveau d'une proposition de promenade, doit se dérouler dans le calme, la soirée va ainsi proposer une ambiance qui favorise le sommeil, le coucher à lieu entre 20 heures 30 et 21h00.

2- Description des ateliers thérapeutiques :

En fonction de l'autonomie et du projet thérapeutique, l'UCC propose plusieurs ateliers et activités thérapeutiques, les ateliers thérapeutiques sont proposés en séances de groupe ou d'une façon individuelle.

2.1 Atelier langage/communication :

L'objectif de l'atelier communication-langage est de maintenir, parfois de rétablir et d'adapter les capacités de communication des patients en groupe, et notamment sur les aspects pragmatiques: respect des tours de paroles de chacun, adaptation à la situation, à l'interlocuteur, par des activités de langage portant sur des thèmes facilitateurs pour l'ensemble des patients.

2.2 La chorale :

L'atelier choral a la particularité d'être aussi ouvert aux familles. Les chansons sont choisies en fonction des préférences des patients, et sont celles qu'ils écoutaient dans leur enfance, celles les plus ancrées dans leur mémoire. L'objectif est de stimuler leur mémoire émotionnelle, de favoriser leur bien-être et l'écoute de l'autre.

2.3 Atelier d'activation psychomotrice :

Ce type d'atelier, s'appuie sur des savoirs faire très automatisés faisant peu appel aux compétences cognitives, (lancer de ballon et passage à son voisin, lancer d'anneaux...) et permet de mettre en valeur des compétences restantes. Cet atelier ne nécessite pas de communication verbale, et permet une mise en action du corps et un temps d'échange non verbal avec l'ensemble des autres participants.

2.4 Atelier sensoriel :

Les activités proposées sont centrées sur la stimulation des différents sens (lotos sonores, loto des odeurs, exploration de différentes textures...).

2.5 Atelier réminiscence :

A partir d'objets réels caractéristiques connus, l'objectif est d'éveiller des souvenirs en lien avec leur histoire de vie, en vue de valoriser les compétences restantes, d'induire un contexte de socialisation et d'appartenance à un groupe. En plus du rôle d'animateur, l'ergothérapeute utilise les outils du soin relationnel pour soutenir les expressions verbales défaillantes.

B) Population incluse dans l'étude :

Tous les patients admis dans l'unité, sur une période de huit mois allant du 1^{er} mai au 31 décembre 2012, ont été inclus dans l'étude, soit cinquante patients, deux patients ont été exclus de l'étude pour une durée de séjours très limitée, ne permettant pas de réaliser les tests d'évaluations en particulier le MMSE et NPI.

C) Étude quantitative descriptive :

Pour cette étude descriptive rétrospective, les données ont été recueillies pour chaque dossier médical, à l'aide d'un questionnaire (annexe1), et saisi sur logiciel EPIDATA, ou consignées directement dans le tableur Excel.

Pour obtenir des tests d'évaluation fiables, en particulier pour le NPI et MMSE, un minimum de temps de quelques jours était nécessaire, afin de favoriser au préalable l'adaptation du patient à son nouvel environnement.

D) Les données recueillies :

Nous avons relevé pour chacun des patients retenus pour l'étude, les données médico-sociales suivantes :

1. Données administratives :

- L'âge et le sexe.
- Le niveau socio culturel selon le questionnaire d'évaluation J. Poitrenaud(Hugonot-Diener L 2007).
- L'existence de mesures de protection : sauvegarde de justice, curatelle, tutelle.
- Lieu de vie antérieur :EHPAD, ou domicile.
- La provenance des patients : domicile ou structure hospitalière.

2. Données médicales :

- Antécédents significatifs des patients.
- Le diagnostic étiologique de la démence, la date du diagnostic, et l'ancienneté des troubles cognitifs.
- Le Mini Mental Test Examination (MMSE) d'entrée version GRECO(Groupe de Recherche et d'Évaluations Cognitives).
- L'évaluation de l'état nutritionnel en utilisant le test de dépistage par le MNA (Mini Nutritional Assessment).
- L'indice de masse corporelle (IMC) d'entrée et de sortie.
- L'existence de troubles neurosensoriels, leur type et l'existence d'une éventuelle correction ou appareillage.

3. Les traitements d'entrée et de sortie :

- Nombre des médicaments à l'entrée et à la sortie : seuls les traitements au long cours étaient relevés.
- L'existence d'un traitement spécifique des troubles cognitifs(anticholinestérasiques/mémantine).
- L'existence d'un traitement thymorégulateur.
- L'existence d'un traitement antidépresseur ainsi que sa classe thérapeutique
- L'existence d'un traitement anxiolytique et hypnotique ainsi que sa classe thérapeutique

-L'évaluation de la charge anticholinergique pour chaque patient en utilisant les trois score de risque l'anticholinergique ADS,ARS,ACB.

-Les médicaments introduits et arrêtés, ainsi que les changements des posologies pendant le séjour non pas fait l'objet de traitement dans notre étude.

4.Évaluation des thérapies non pharmacologiques

-La participation aux différents types d'ateliers thérapeutiques est relevée ; la fréquence de participation a été calculée en fonction du nombre d'ateliers réalisés par rapport à la durée de séjour de chaque patient, selon les résultats obtenus nous avons réparti les patients en trois groupes :faible, moyenne, et forte participation.

Pour qu'une participation soit validée le patient doit être présent et participer à l'activité proposée avec un comportement adapté à l'activité et au groupe.

-L'utilisation du jardin thérapeutique : sur simple observation : fréquente, rare accompagné ou seul. Celui-ci est accessible 24h/24 seul et/ou accompagné (d'un membre de l'équipe ou d'un proche).

5.Évolution durant le séjour et l'orientation:

-Les incidents significatifs pendant hospitalisation.

-La durée du séjour dans l'unité.

-L'orientation des patients à la sortie.

6.Évaluation des troubles psychocomportementaux :

Une évaluation des SCPD à l'entrée et à la sortie a été réalisée à l'aide de NPI-ES (inventaire neuropsychiatrique version équipe soignante)

H) Analyse statistique :

- Les variable ordinales ont été exprimé par moyenne + /- écart type, médiane minimale et maximale.
- Un test de chi2 Mac Némar (Chi2 sur séries appariées) a été utilisé pour comparer la variable quantitative fréquence des SCPD à l'entrée /à la sortie.L'hypothèse «absence de changement entre l'entrée et la sortie» est rejetéesi le $p < 5\%$.
- Un test de student pour comparer la variable «intensité» des SCPD entré /sortie.L'hypothèse «absence de changement entre l'entrée et la sortie» est rejetéesi le $p < 5\%$

III. Résultats et analyses :

❖ L'âge et sexe :

-Cinquante patients ont été inclus dans l'étude, 35 femmes et 15 hommes. La moyenne d'âge était de $82,6 \pm 6,1$ avec des extrêmes allant de 62 à 99 ans.

-La Durée moyenne de séjour dans l'unité était de $37,2 \pm 19,5$ jours avec des extrêmes allant de 4 à 119 jours.

❖ Le Lieu de vie et la provenance :

-27 patients vivaient au domicile, 23 vivaient en EHPAD.

-Pour l'analyse des modalités d'admissions dans l'unité : 29 entrées directes (domicile et EHPAD confondus), 21 patients étaient transférés d'un autre service hospitalier.

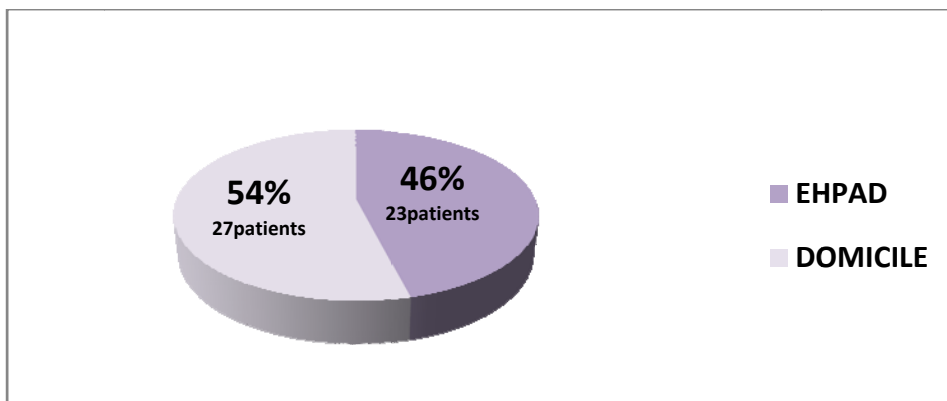


Figure1. Répartition des patients selon le lieu de vie.

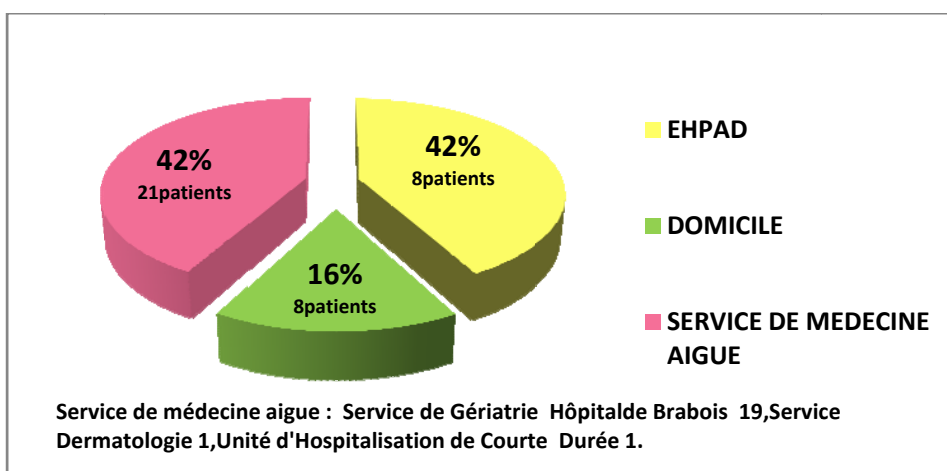


Figure2. Répartition des patients selon le lieu de provenance.

A noter, que seulement 10 patients de notre population, étaient sous une mesure de protection juridique (tutelle, curatelle, sauve garde de justices confondues).

❖ Le niveau socio culturel :

Le NSC a été déterminé selon l'évaluation J Poitrenaud, à partir du niveau d'éducation scolaire et du niveau socio-professionnel. Il en existe quatre catégories de bas NSC 1 à haut NSC 4 (Annexe 5).

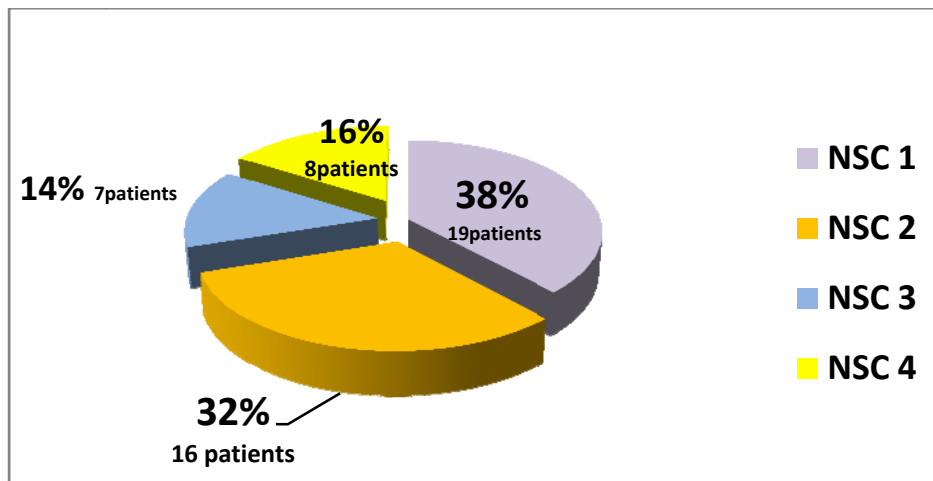


Figure3. Répartition des patients selon le Niveau socioculturel.

❖ Les comorbidités associées à la démence à l'entrée :

La moyenne de nombre de pathologies associées par patient est de 2,96. Par ordre de fréquence, on retrouve les pathologies cardiovasculaires en premier rang 54% des cas, avec une prédominance d'hypertension artérielle et des cardiopathies ischémiques. Puis les pathologies psychiatriques dans 15% des cas, à savoir, une dépression qui était déjà connue chez 14 (28%) patients, les pathologies neurologiques en dehors de la démence représentent 12% des cas, endocrinienne 11% des cas, et néoplasiques dans 7% des cas.

La majorité des patients, inclus dans l'étude, soit 88% rapportent l'existence d'antécédents de chute dans les 12 derniers mois.

Cardiovasculaires 67 pathologies	Psychiatrique 18	Neurologique 15	Endocrinienne 13	Néoplasique 9	AUTRES 26
Hypertension artérielle : 30 Cardiopathie ischémique:10 Cardiopathie hypertensive : 2 Fibrillation auriculaire : 6 AOMI : 3 Insuffisance cardiaque : 2 Embolie pulmonaire : 1 Thrombose veineuse : 5 Troubles du rythme : 5 Troubles de conduction : 3	Dépression : 14 Bouffée délirante :1 Alcoolisme : 3	AVC ischémique:5 TC sans cpc : 5 TC cpc HED : 2 Méningite : 1 Epilepsie : 2	Hyperthyroïdie : 4 hypothyroïdies : 1 Diabète type 2 : 7 Diabète type 1 : 1	Kc du SEIN : 3 Kc rénal : 1 ADK prostate1 ADK anal : 1 ADK pulmonaire : 1 Kc Digestif : 1 Kc cutané : 1	BPCO : 3 SAOS : 2 HBP : 2 IRC : 1 Gastrite : 1 Ostéoporose : 5 DMLA : 3 Cécité : 1 Cataracte : 2 Surdité : 3 PTH 2 PTG 1

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire, AMOI : Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs, DMLA : Dégénérescence maculaire liée à l'âge, HED: Hématome extradural, ADK: Adenocarcinome, TC : Traumatisme crânien, Cpc : Complication

Tableau 1. Nombre de pathologies associées de notre échantillon.

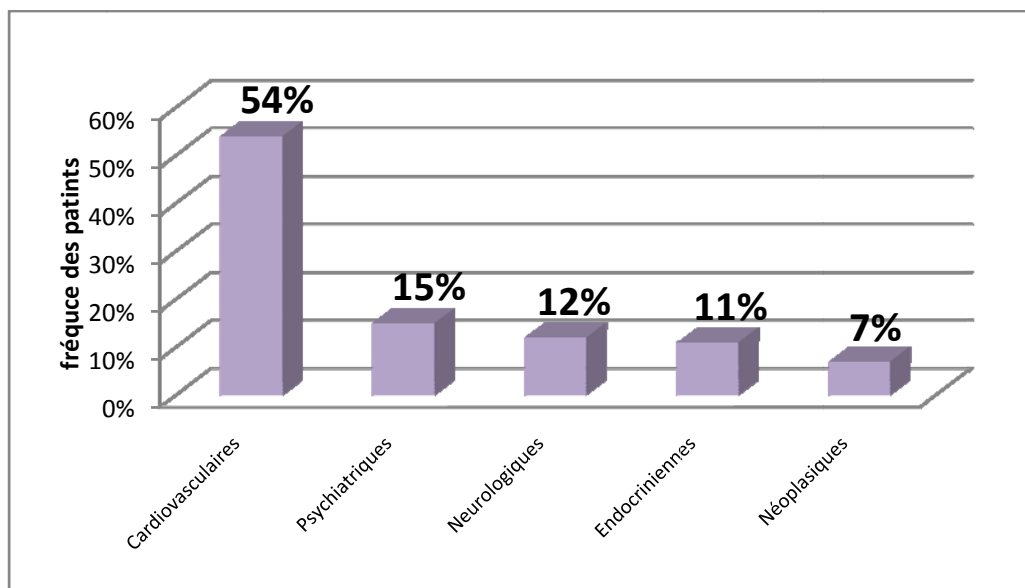


Figure 4. Fréquence relative des pathologies associées.

NB : l'item « autres pathologies » n'est pas pris en compte, dans le calcul de la fréquence des pathologies somatiques associées.

❖ L'évaluation de l'état nutritionnel :

42 patients présentent une dénutrition avérée, et 6 patients ont un risque de dénutrition. Par contre selon le calcul de l'IMC on ne retrouve que 13 patients présentant une dénutrition modérée à l'entrée.

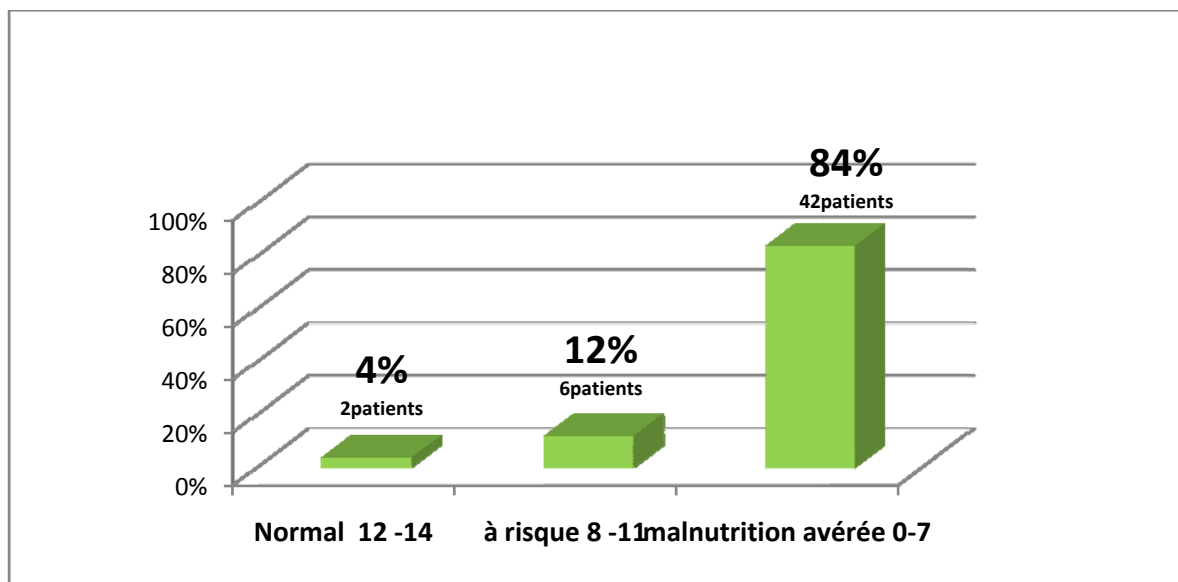


Figure 5. Répartition des patients en fonction de score MNA dépistage.

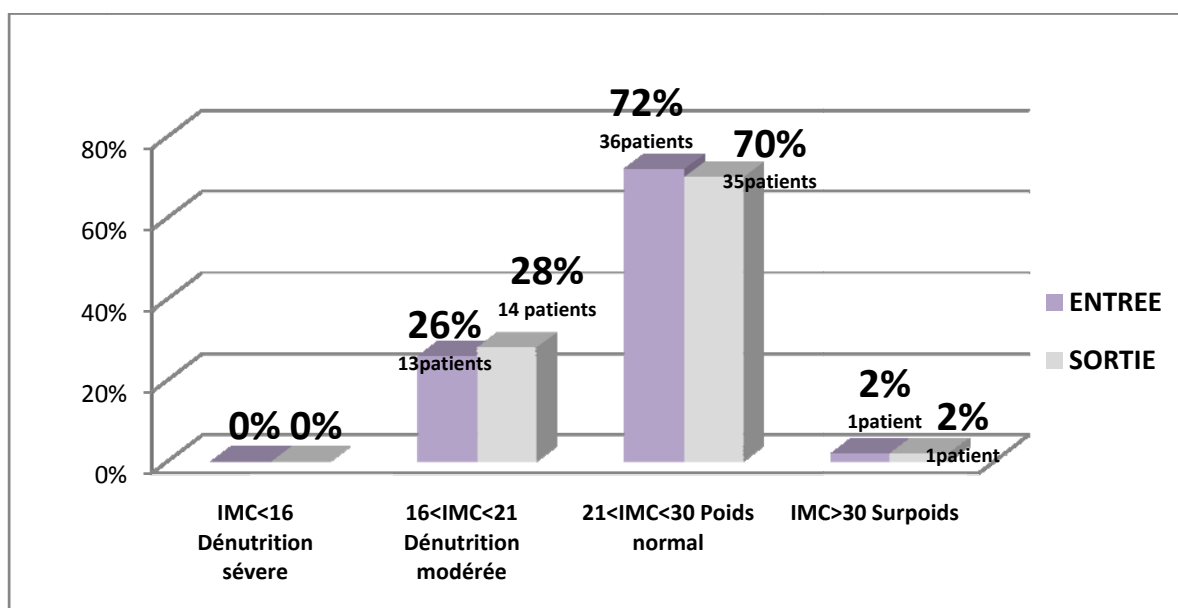


Figure 6. Répartition des patients selon l'IMC.

❖ L'autonomie dans le service :

Concernant l'autonomie des patients admis à L'UCC, 42 étaient valides pour le déplacement à l'intérieur de l'unité, 8 se déplaçaient avec un fauteuil roulant.

❖ Les troubles neurosensoriels :

Sur le plan neurosensoriel, 43 patients présentaient un déficit visuel dont 30 corrigés. 29 patients présentaient un déficit auditif dont seulement 8 étaient appareillés.

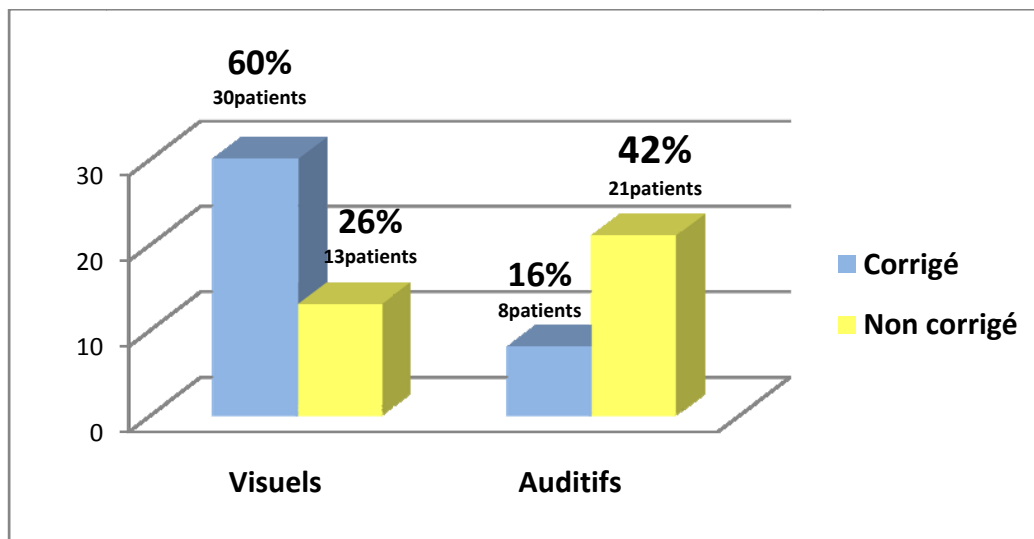


Figure 7. Fréquences des troubles neurosensoriels.

❖ L'évaluation de la fonction rénale :

- Selon la classification d'insuffisance rénale en MDRD (Modification of the Diet in Renal Disease), la moyenne de la clairance de créatinine était de $74,2 \pm 24,1$ ml/min.
- 35 patients avaient une insuffisance rénale, dont 20 légères, 14 modérées, et un seul patient avec une insuffisance rénale sévère.

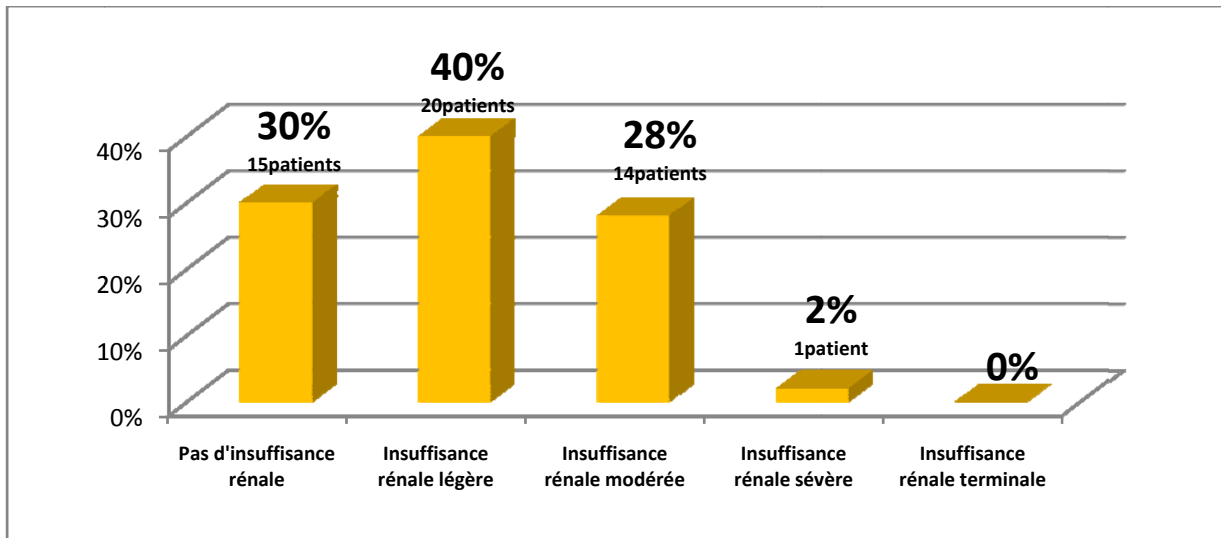


Figure 8. Répartition des patients selon le stade de l'insuffisance rénale.

❖ **L'ancienneté des troubles cognitifs :**

- La moyenne de l'ancienneté des troubles cognitifs calculés en année par rapport à la date d'admission dans l'unité, tous les patients confondus, avec ou sans diagnostic étiologique est de $5,8 \pm 4,1$.
- 26 patients avaient des troubles cognitifs évoluant de plus de 6ans et 24 patients avaient des troubles cognitifs évoluant de moins de 6 ans, avec des extrêmes allant de 1an à 20ans.

❖ **L'évaluation du déficit cognitif :**

En fonction du MMSE, nous avons regroupé les patients selon le stade de sévérité des troubles cognitifs définis selon la classification de l'étude PAQUID 2005. (Pariente A et al., 2005)

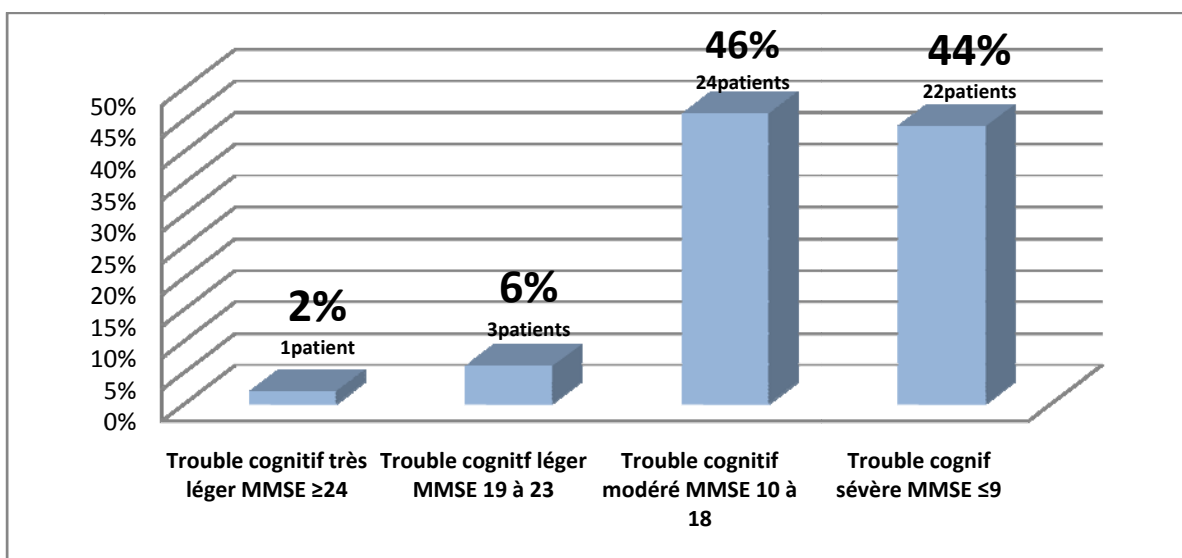


Figure 9. Répartition des patients selon le stade de déficit cognitif.

❖ Le lieu du diagnostic étiologique :

Un diagnostic étiologique de démence, a été déjà établi à l'entrée chez 35 patients (23 diagnostics étiologiques établis en structures gériatriques, 9 en neurologie, et 3 en psychiatrie).

A l'entrée à l'UCC 15 patients présentaient des SCPD sans diagnostic étiologique précis, chez lesquels une démence a été retrouvée et étiquetée chez 13 patients, un syndrome confusionnel iatrogène sans démence associée, et un cas de démence dont bilan l'étiologique doit être complété en ambulatoire.

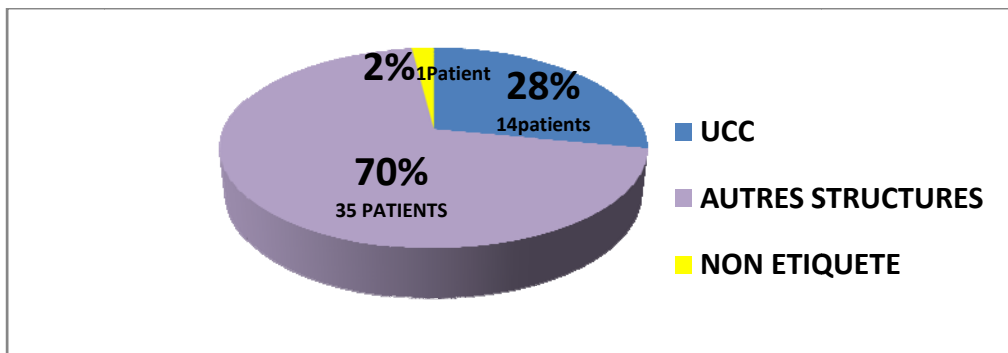


Figure 10. Répartition des patients selon le lieu de diagnostic étiologique.

❖ Le diagnostic étiologique des troubles psychocomportementaux :

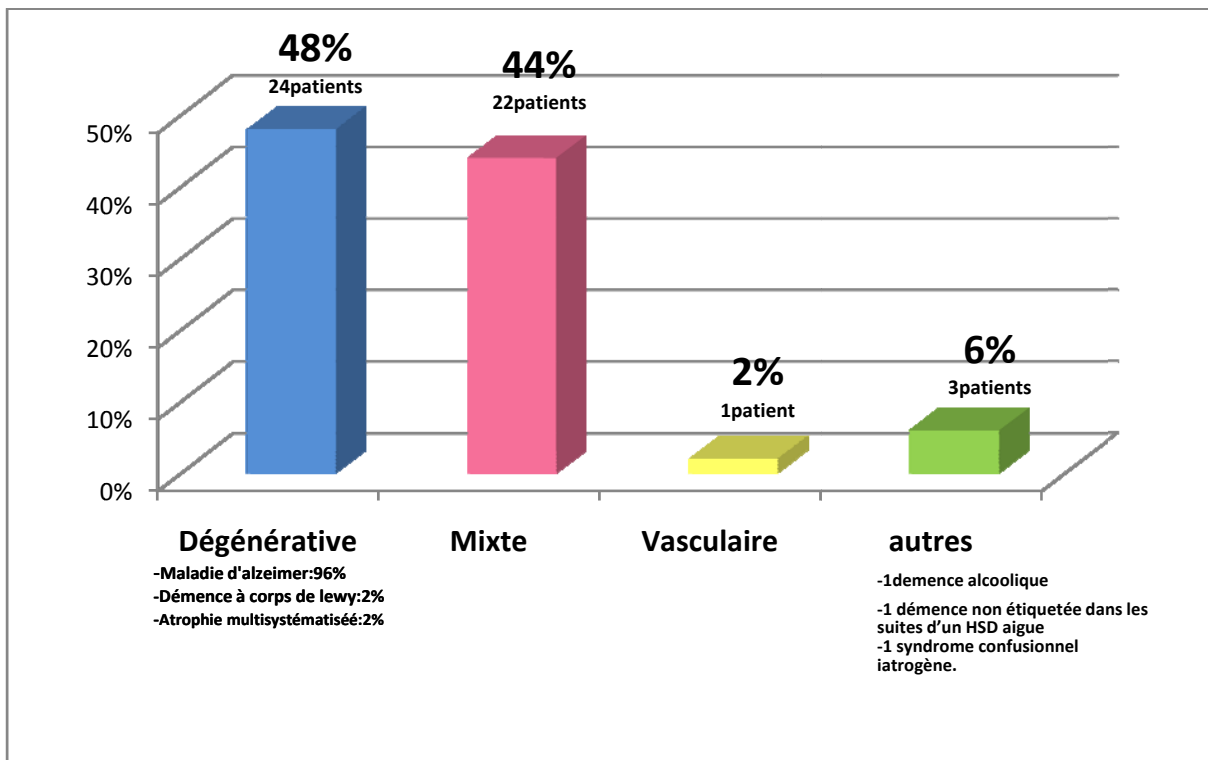


Figure 11. Répartition des patients selon l'étiologie des troubles psycho-comportementaux à la fin de la prise en charge

❖ Les incidents pendant hospitalisation :

Les incidents les plus fréquents étaient les incidents post traumatique puis infectieux. Tous les patients qui ont eu au moins une chute pendant le séjour, avaient des antécédents de chutes dans les 12 derniers mois.

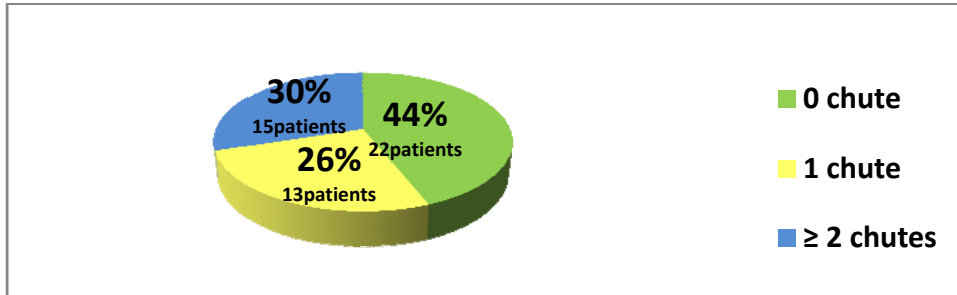


Figure 12. Les chutes pendant l'hospitalisation.

post Traumatique (nombre d'incidents) 11	Infectieux 5	Cardiovasculaires 4	incidents 6
-TC sans complications : 2 -TC compliqué d'un HSD : 2 -Fracture pertrochantérienne: 3 -Fracture tassement lombaire : 2 -Fracture claviculaire : 1 -Plaie profonde de la main : 1	-Pneumopathie : 4 -Pyélonéphrite : 1	-TVP : 2 -EP : 1 -ACFA : 1	-Hémorragies digestives : 2 -IRA sévère : 1 -Crise convulsive : 1 -Syndrome confusionnel : 1 -crise de Glaucome aigue : 1

Tableau 2. Les différents incidents pendant l'hospitalisation.

TC : traumatisme crânien, HSD : hématome sous dural, TVP : Thrombose veineuse profonde, EP : embolie pulmonaire, ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire, IRA : insuffisance rénale aigue.

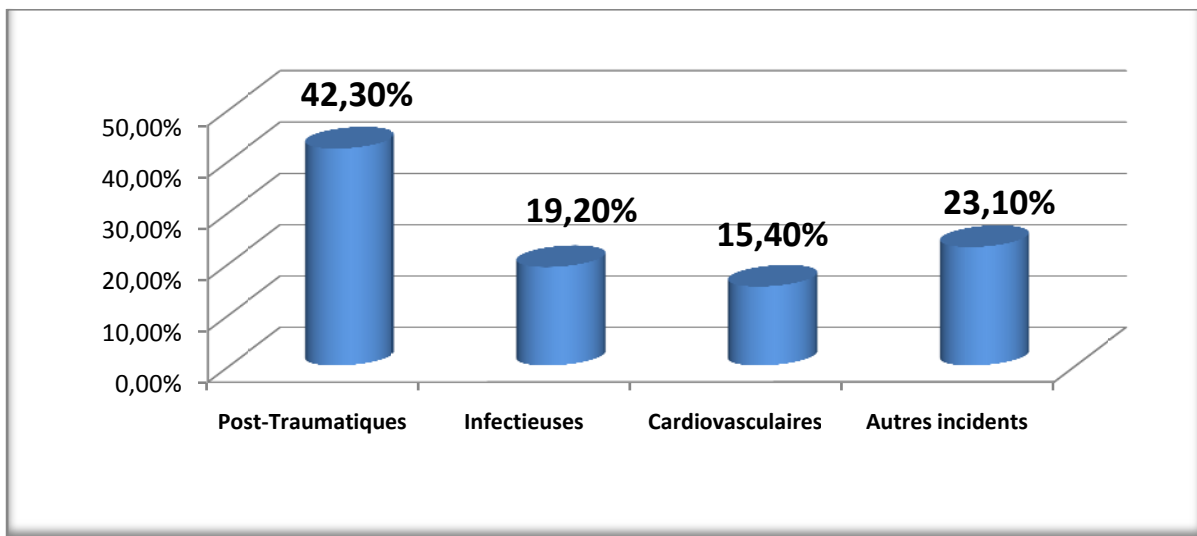


Figure 13. Fréquence des incidents durant le séjour.

❖ Les thérapeutiques :

➤ Le nombre total des médicaments entrée/sortie :

- La moyenne de nombre des médicaments à l'entrée et la sortie était respectivement de $7,2 \pm 2,6$ - $7,9 \pm 2,8$.
- On note une augmentation de nombre des médicaments à la sortie chez 56% des patients.

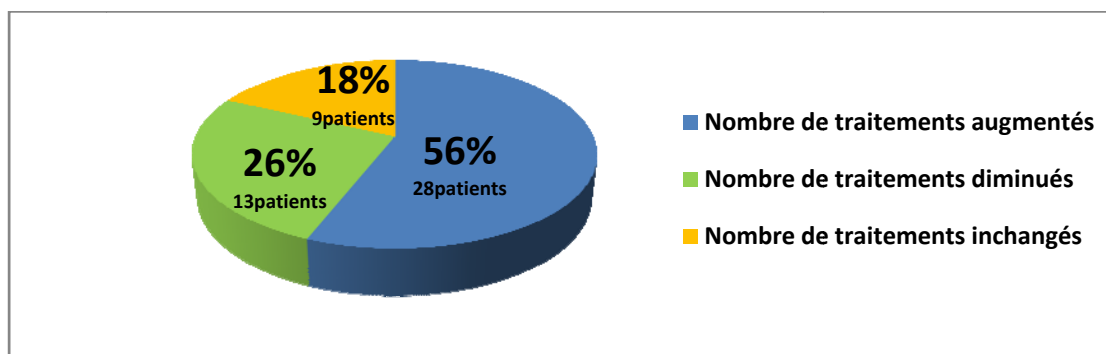


Figure14. Évolution du nombre des médicaments à la sortie.

➤ Traitement spécifiques de la démence:

- 34 patients soit 68% avait un traitement spécifique de la démence à la sortie contre seulement 20(40%) patients à l'entrée soit une augmentation de 70% des prescriptions.
- Les traitements spécifiques les plus prescrits dans l'unité à la sortie sont la Memantine et la Rivastigmine.

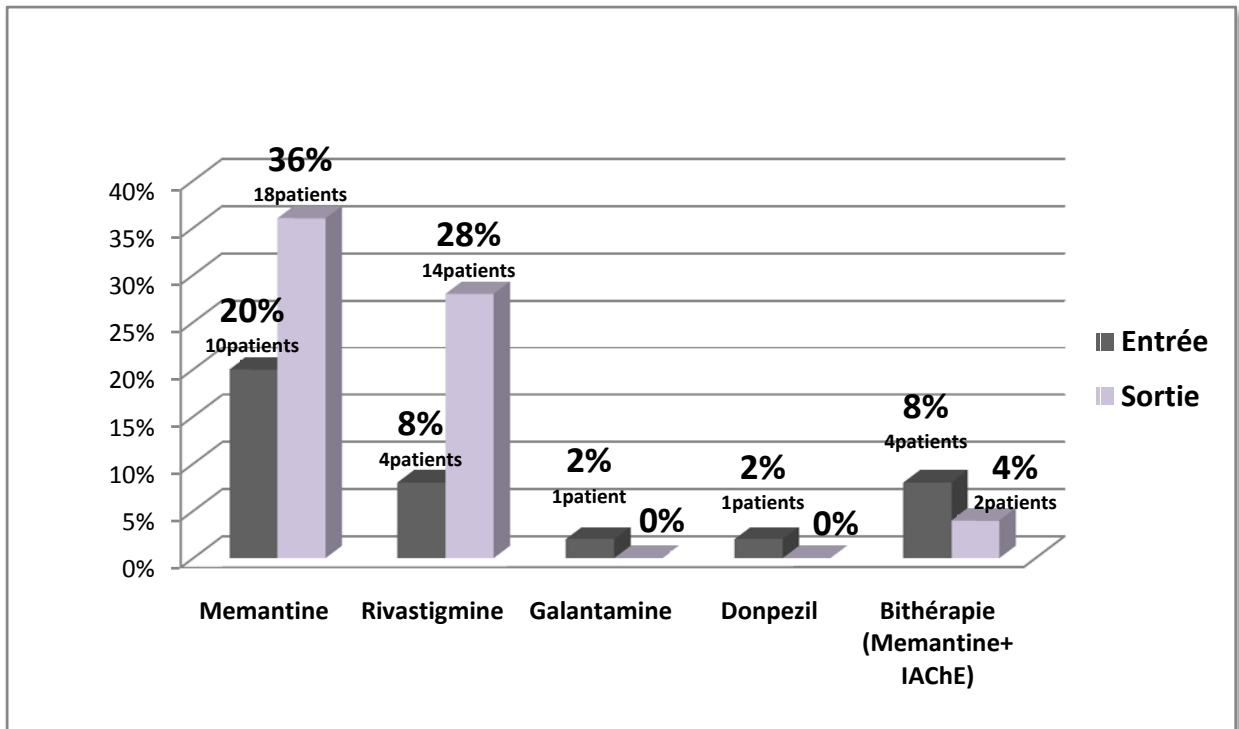


Figure15. Évolution des prescriptions des traitements spécifiques.

➤ **Traitement neuroleptique :**

- 32% des patients à l'entrée avaient un neuroleptique contre 16 % à la sortie soit une diminution de 50%.
- Les neuroleptiques les plus prescrits à l'entrée étaient le tiapride, la risperidone, et la loxapine.

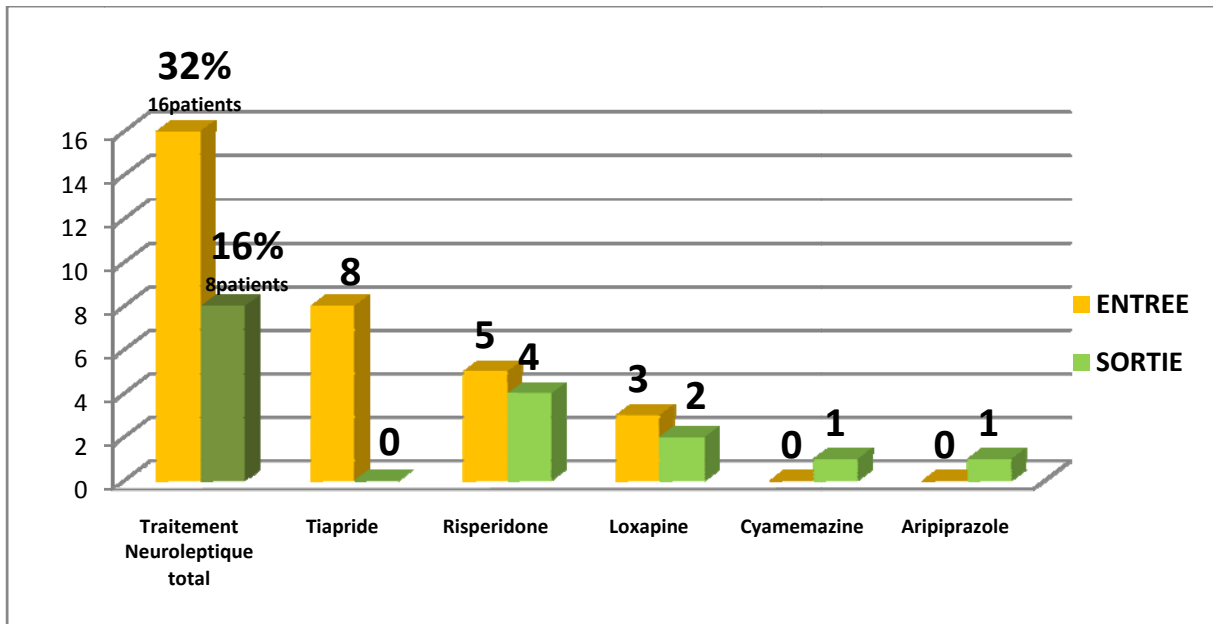


Figure 16.Évolution des prescriptions des neuroleptiques.

➤ **Traitement antiépileptique thymorégulateur :**

- 40% patients avaient un thymoregulateur dans leur traitement à la sortie.
- Le valproate de sodium représente le traitement thymoregulateur le plus prescrit : 90% des cas.

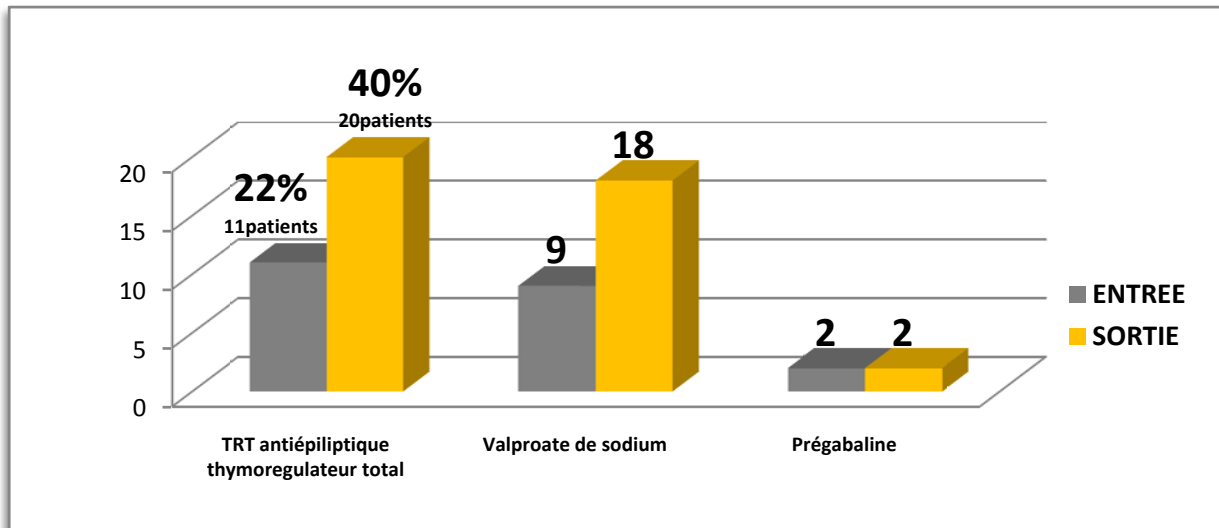


Figure 17.Évolution des prescriptions des antiépileptiquethymorégulateurs.

➤ **Traitement antidépresseur :**

- Une augmentation des prescriptions des antidépresseurs a été constatée à la fin de la prise en charge.
- La miansérine et la mirtazapine représentent parmi les antidépresseurs les plus prescrit à la sortie respectivement 51,7% - 24,1%.

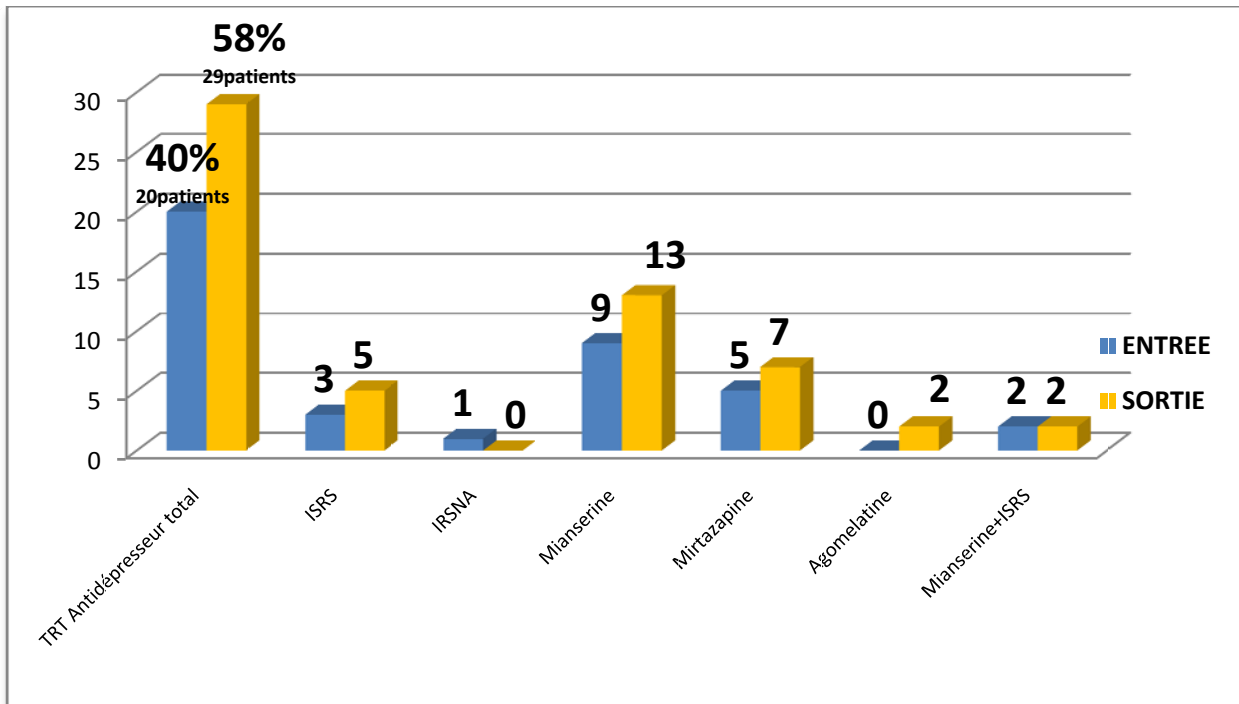


Figure18. Évolution des prescriptions des antidépresseurs.

➤ **Traitement anxiolytique :**

- Presque la moitié de notre population avait un anxiolytique parmi leur traitement à l'entrée.
- Dans notre travail, les anxiolytiques ont été détaillés en fonction de leur demi-vie en trois classes : courte, intermédiaire et longue durée d'action.

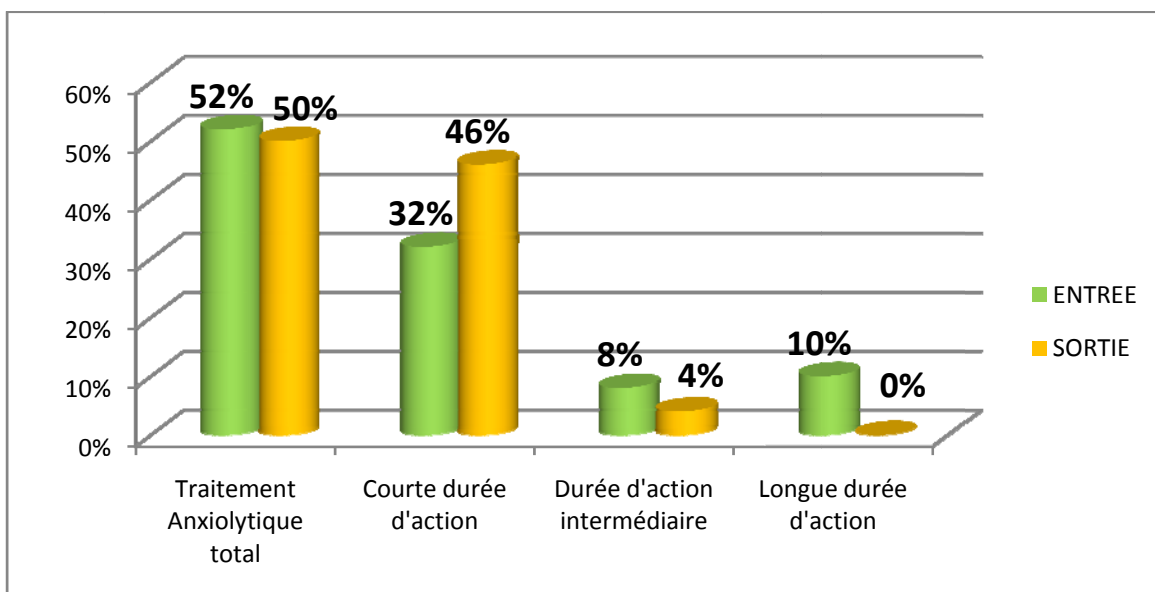


Figure 19. Évolution des prescriptions des anxiolytiques

➤ **Traitement hypnotique :**

- Les hypnotiques sont très peu prescrits dans notre population : seulement 12% des patients avaient un traitement hypnotique à l'entrée.
- Le zolpidem et la zopiclone étaient les deux hypnotiques prescrits.

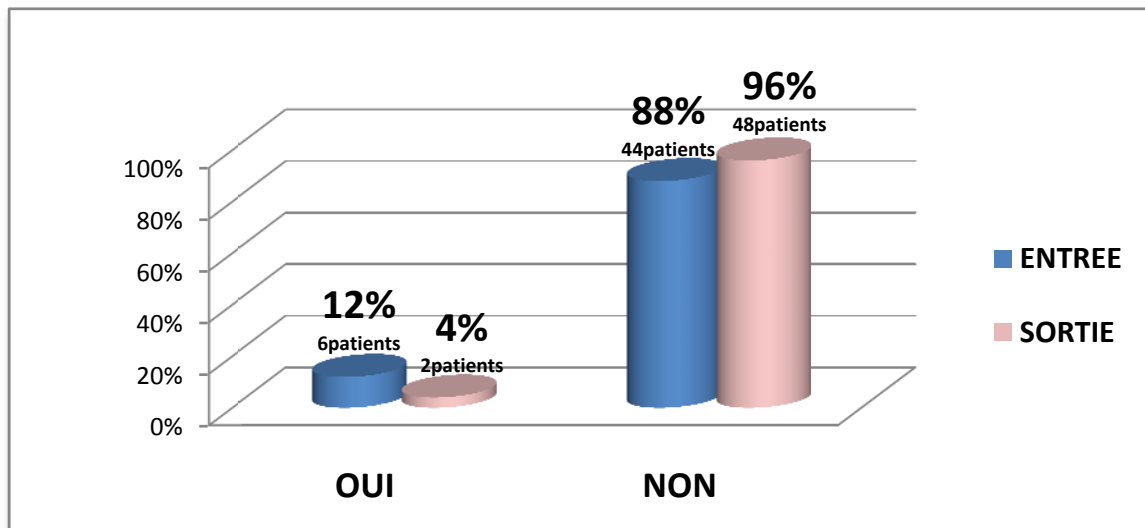


Figure 20. Fréquence des prescriptions d'hypnotiques et leur évolution.

➤ **Evolution du nombre des patients sous psychotropes :**

Tableau 4. Evolution du Nombre des patients sous psychotropes.

TRAITEMENTS	ENTREE(Nbr de patients)	SORTIE (Nbr de patients)	Valeur de p
Traitement spécifique	20	34	0,0065
Traitement Neuroleptique	16	08	0.264
antiépileptique thymoregulateur	11	20	0,0002
Antidépresseur	20	29	0,0048
anxiolytique	26	25	0.0477
hypnotique	06	02	0.5851

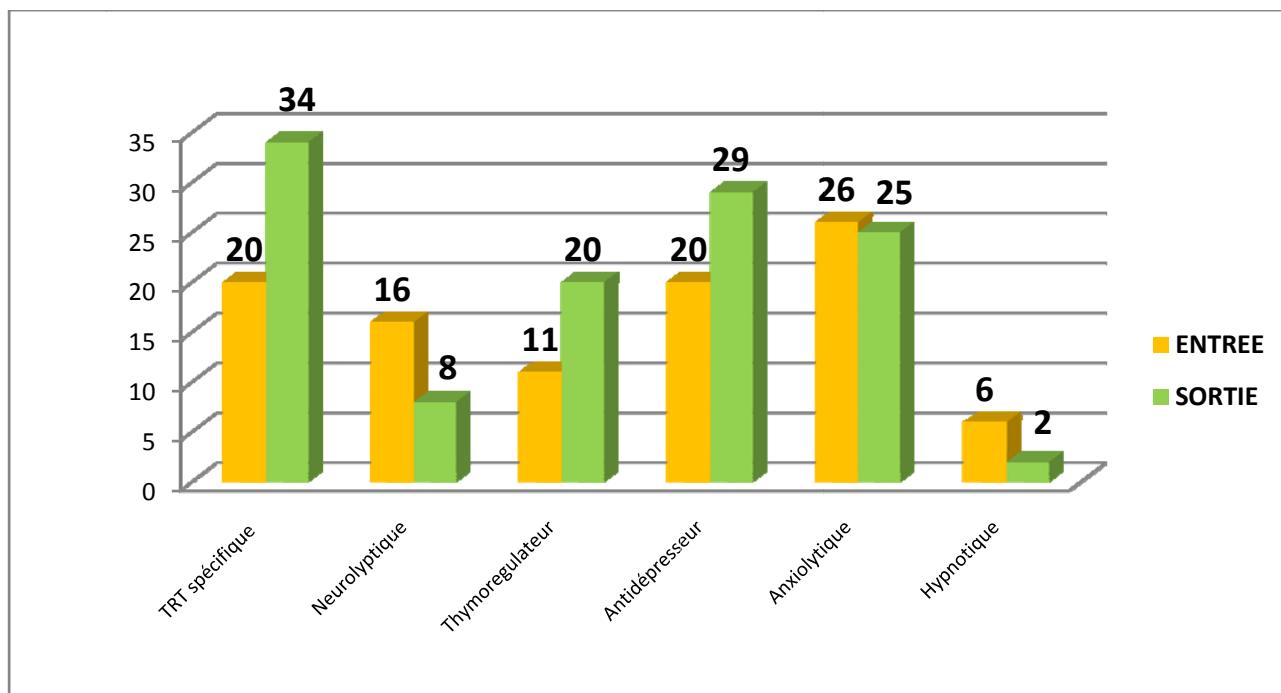


Figure 21. Répartition des patients en fonction du type de traitement psychotrope prescrit.

- En observant l'évolution des prescriptions des psychotropes, on distingue une augmentation du nombre des traitements spécifiques, suivi de celle des thymorégulateurs, et les antidépresseurs.
- Les neuroleptiques ont été arrêtés dans 50% des cas.

➤ **Traitement à effet anticholinergique :**

Pour chaque patient le score anticholinergique a été calculé en fonction des trois échelles :

- Selon l'échelle du risque cognitif lié aux anticholinergiques /Anticholinergic cognitive Burden(**ACB**)(Boustani MA et al., 2008).
- Selon l'échelle des médicaments anticholinergiques /Anticholinergic Drug Scale(**ADS**)(Carnahan et al., 2006).
- Selon l'échelle du risque anticholinergique Anticholinergic Risk Scale(**ARS**)(Rudolph JL et al., 2008)

Score anticholinergique	ACB		ADS		ARS	
	entrée	sortie	entrée	sortie	entrée	sortie
Patients ont au moins un traitement à effet anticholinergique	14(28%)	13(26%)	30(60%)	34(68%)	10(20%)	12(24%)
Score anticholinergique min	1	1	1	1	1	1
Score anticholinergique max	4	3	5	4	3	1
Score anticholinergique (la moyenne ±écart-type)	2,14±1,1	1,77 ±0,72	1,83±1,02	1,97±0,99	1,3±0,67	1±0

Tableau 3. Différents scores des traitements à effet anticholinergique.

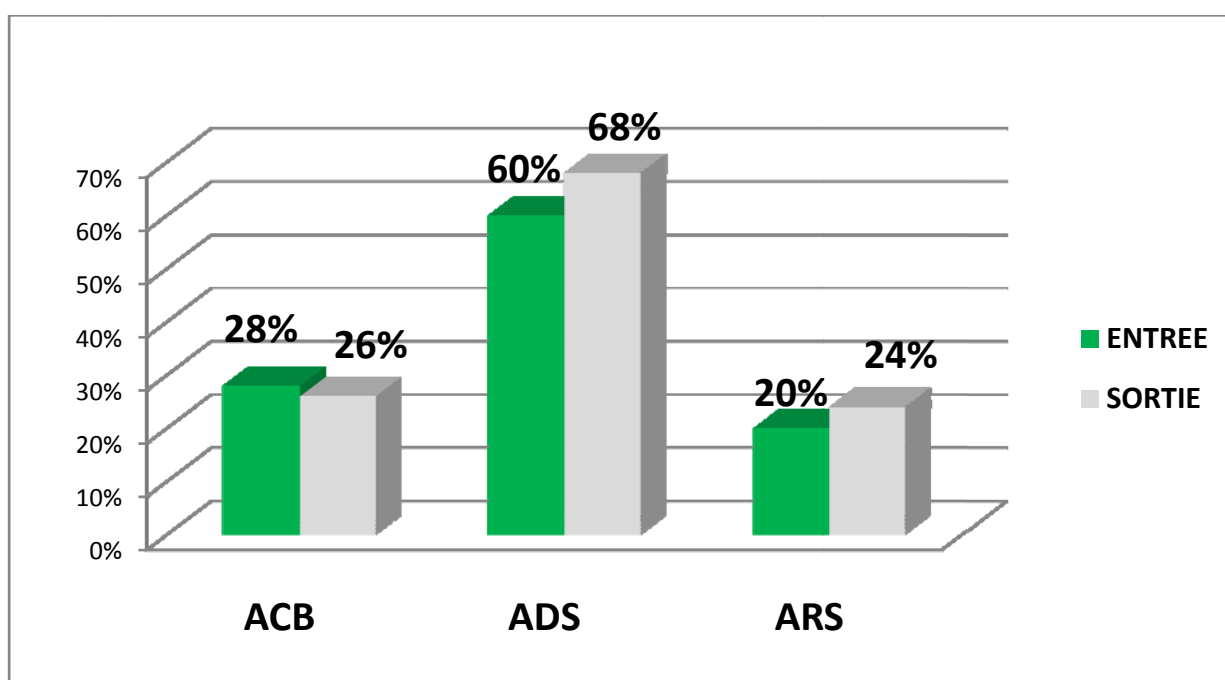


Figure 22. Traitement à effet anticholinergiqueselon les trois scores ACB, ADS, ARS.

➤ Participation aux ateliers thérapeutiques :

- La majorité des patients a participé aux ateliers thérapeutiques soit 96% des cas.
- Pour les 48 patients qui ont participé aux ateliers thérapeutiques, la moyenne de participation est de $8,2 \pm 5,8$ séances au cours du séjour.

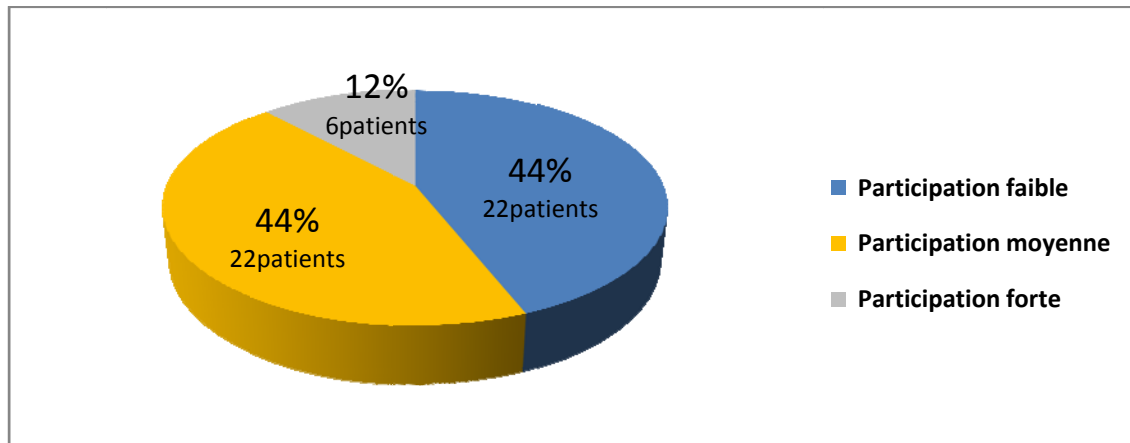


Figure 23. Fréquence de participation aux ateliers thérapeutiques.

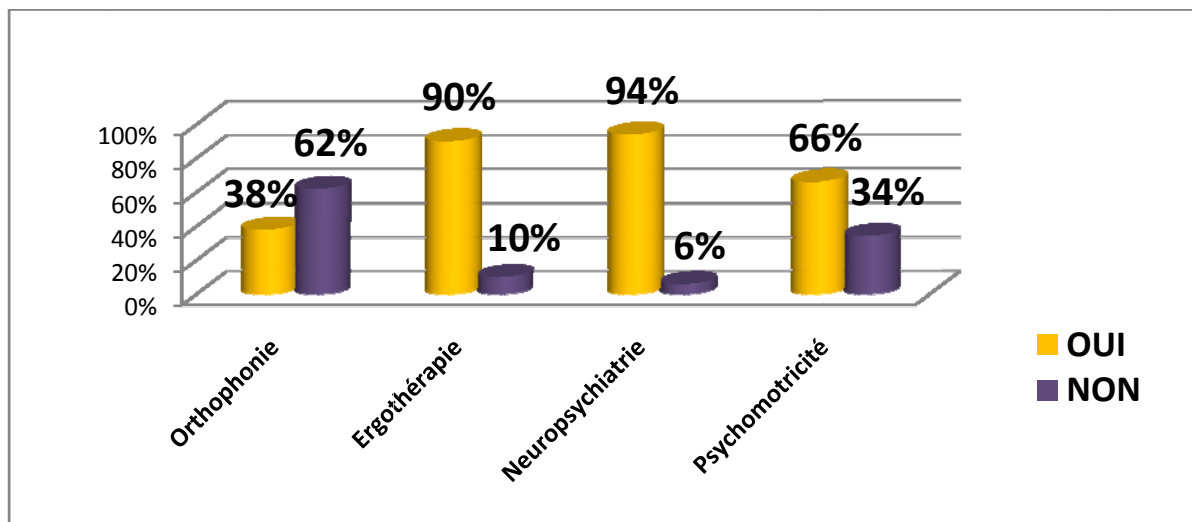


Figure 24. Fréquence de participation selon le type de l'atelier thérapeutique.

➤ L'utilisation du jardin thérapeutique «art, mémoire et vie» :

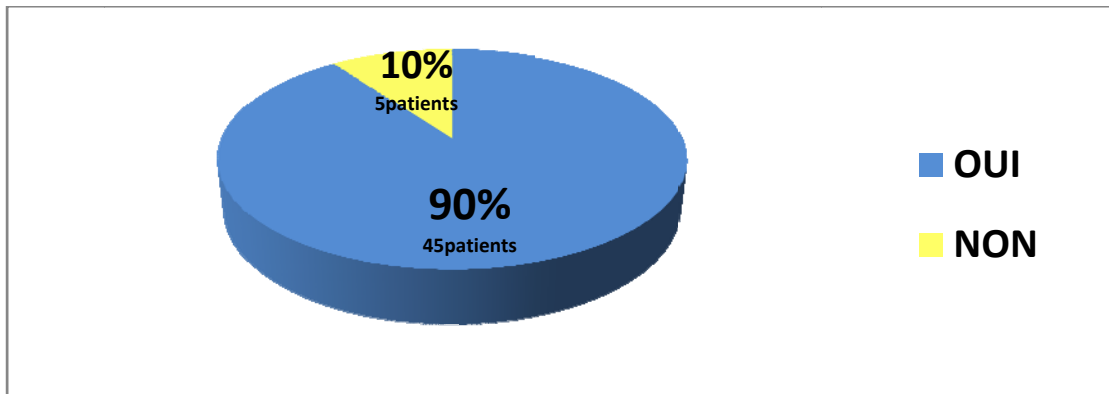


Figure 25. Utilisation du jardin thérapeutique.

➤ Orientation à la sortie :

- 25 patients soit 50% ont pu regagner leur lieu de vie antérieur, dont 17 retours en EHPAD et 8 retours à domicile.
- 13 patients soit 26% en était admis en institutions 10 en EHPAD et 03 en UHR.
- 12 patients ont été transférés vers une autre structure de médecine aigue, 4 ont été transférés en SSR Spillmann, 2 aux urgences gériatriques, 3 en chirurgie orthopédique, 2 en chirurgie digestive, et un en neurochirurgie.

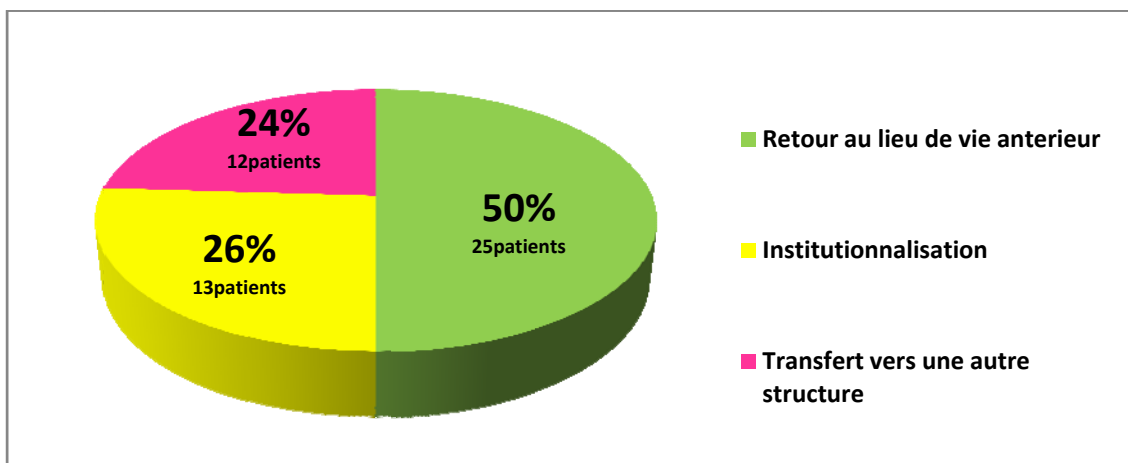


Figure 26. Répartition des patients selon l'orientation à la sortie.

❖ Evaluation des SCPD et leur évolution

➤ Comparaison de la fréquence des SCPD entrée /sortie :

Tableau 5. Typologie des patients selon la fréquence des SCPD.

SCPD	Entrée (Nbr de patients)	Sortie (Nbr de patients)	Valeur de p
Idées délirantes	40	34	0,014
Hallucinations	8	8	Non significatif
Agitation/agressivité	37	25	0,0008
Dépression/Dysphorie	28	23	0,033
Anxiété	38	34	0,045
Exaltation de l'humeur	7	4	0,18
Apathie/indifférence	20	21	Non significatif
Désinhibition	17	14	0,25
Irritabilité	32	30	0,41
Comportement moteur aberrant	26	23	0,18
Trouble du Sommeil	34	19	0,0016
Trouble de L'appétit	25	22	Non significatif

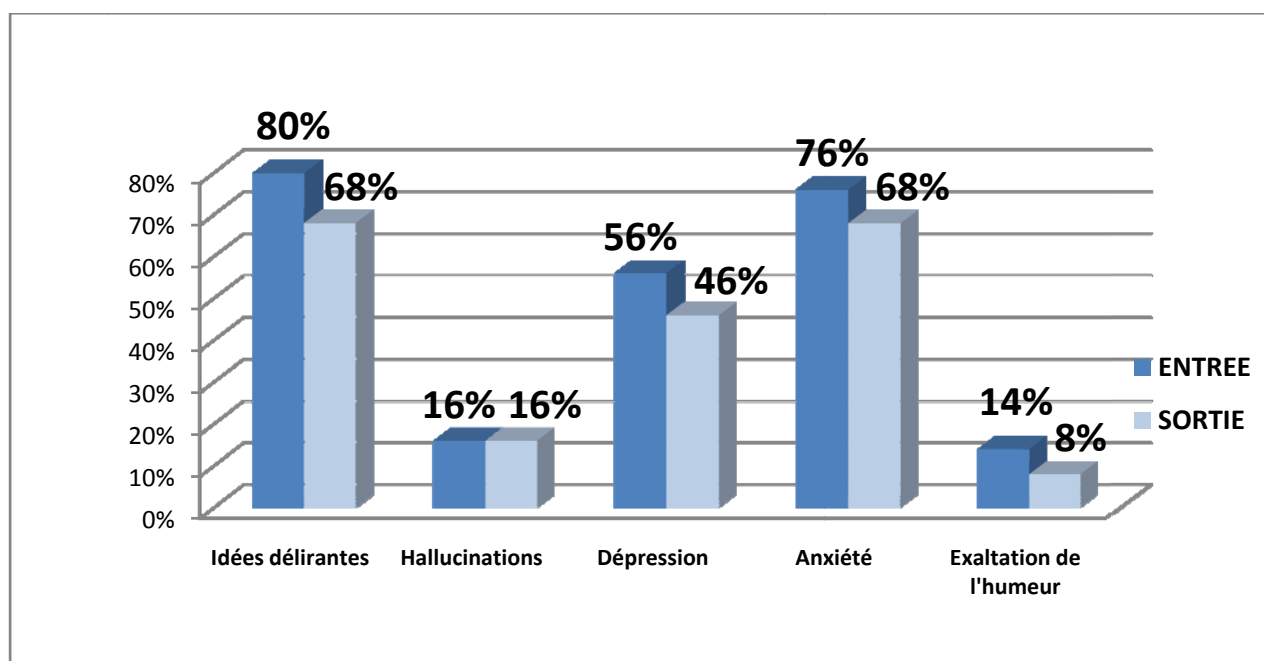


Figure 27. Pourcentage des patients présentant des troubles psychologiques.

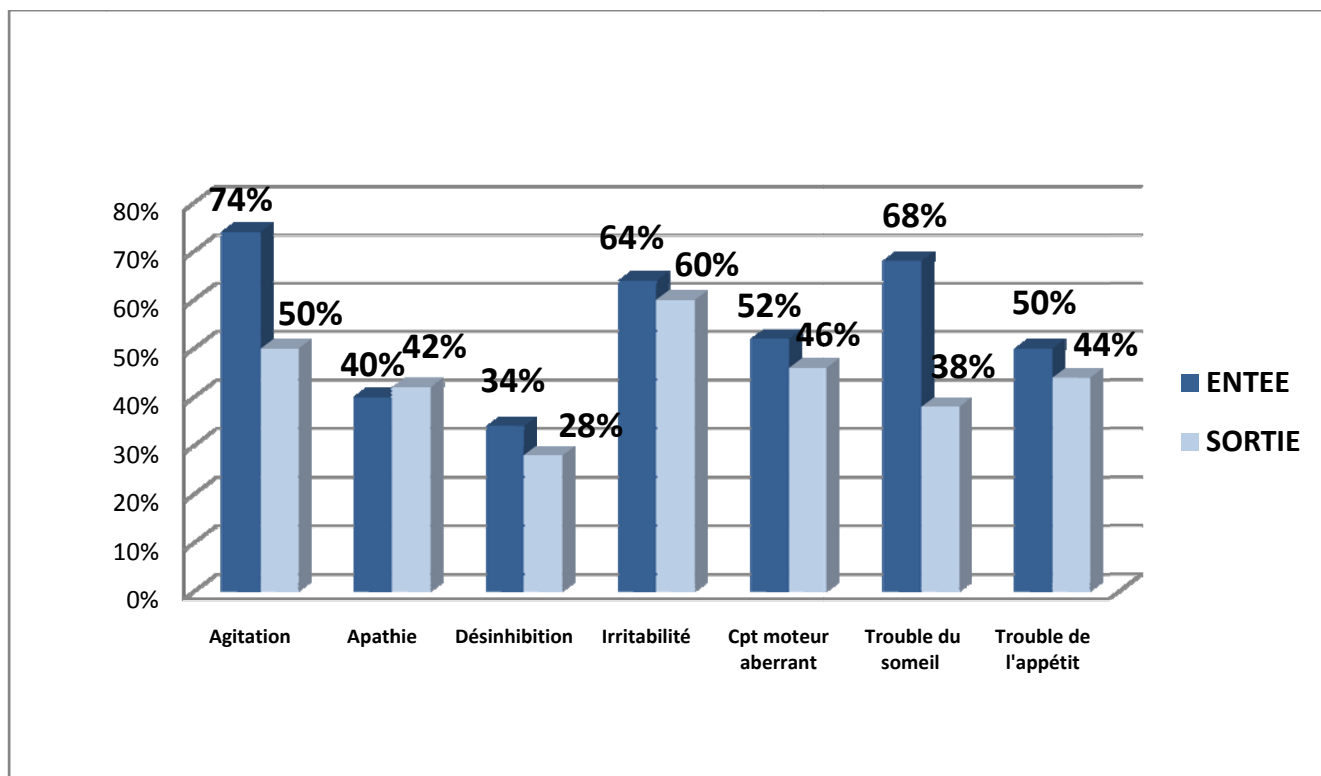


Figure 28. Pourcentage des patients présentant des troubles comportementaux.

- Les SCPD les plus fréquents étaient les idées délirantes, l'anxiété, l'agitation, l'insomnie, l'irritabilité, la dépression, et le comportement moteur aberrant.

➤ **Comparaison de l'intensité des SCPD entrée /sortie :**

Tableau 6- Typologie des patients selon l'intensité des SCPD.

SCPD	Intensité Entrée Moyenne ±ET	Intensité Sortie Moyenne ±ET	Valeur de P
Idées délirantes	4,92	3,12	Non significatif
Hallucinations	0,72	0,52	Non significatif
Agitation/agressivité	4,82	2,1	0,0001
Dépression/Dysphorie	3,02	1,6	0,0003
Anxiété	4,02	2,84	0,0002
Exaltation de l'humeur	0,54	0,22	Non significatif
Apathie/indifférence	1,66	1,50	Non significatif
Désinhibition	1,52	0,9	0,0256
Irritabilité	4,64	2,52	0,0001
Comportement moteur aberrant	3,52	2,26	0,0042
Trouble du Sommeil	3,42	1,56	0,0003
Trouble de L'appétit	2,56	1,62	0,0033

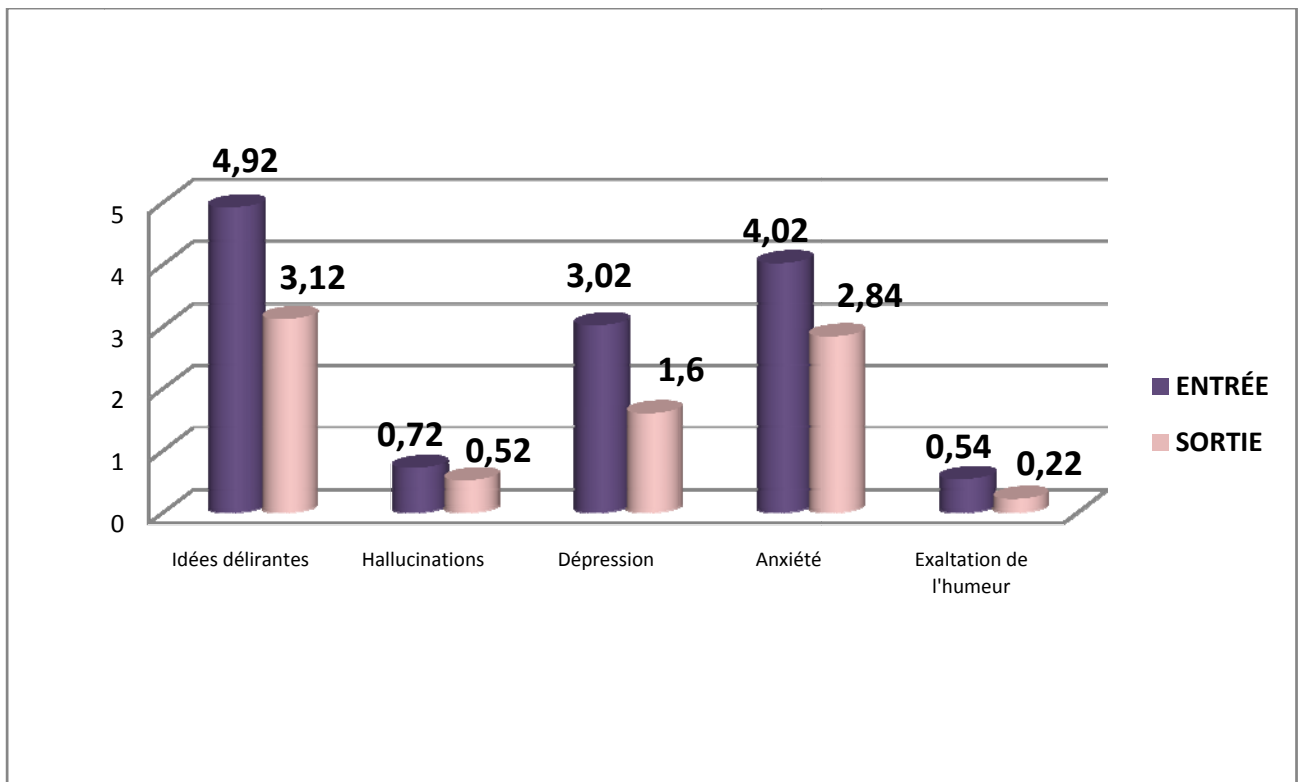


Figure 29.Évolution de l'intensité des troubles psychologiques.

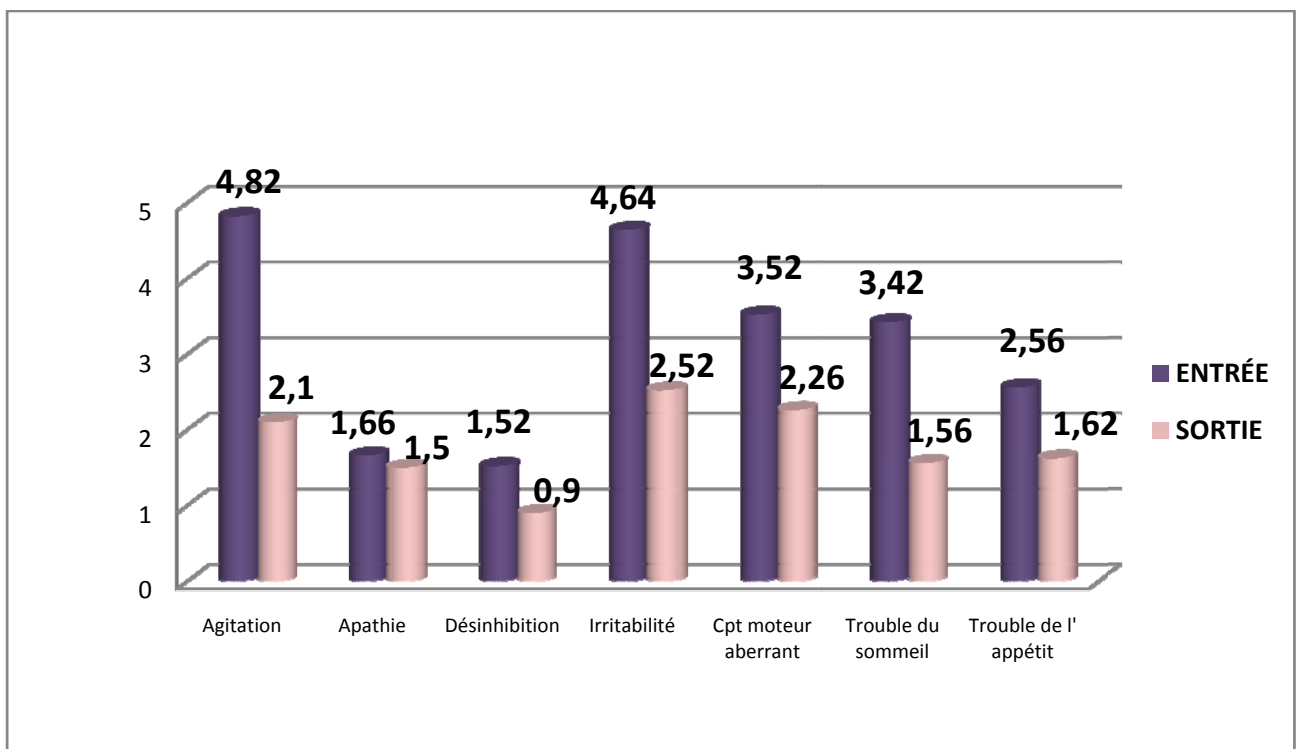


Figure 30.Évolution de l'intensité des troubles comportementaux.

- Les SCPD les plus intenses à l'entrée étaient : les idées délirantes, l'agitation, l'irritabilité et l'anxiété.

➤ **Évolution de La moyenne de NPI selon les psychotropes utilisés :**

		La moyenne NPI Initial	La moyenne NPI Final
Traitement spécifique	oui	47,5±20,7 (20 Patients)	19,8±14,7 (32 Patients)
	non	27,7±19,3 (30 Patients)	21,6±15 (18 Patients)
Thymorégulateur	oui	47,3±23,6 (11Patients)	24±14,7 (20 Patients)
	non	32,3±19,6 (39 Patients)	18±14,2 (30 Patients)
Neuroleptique	oui	35,9±18,6 (16 Patients)	24,1±8,5 (08 Patients)
	non	35,5±22,6 (34 Patients)	19,8±15,5 (42 Patients)
Antidépresseur	oui	38,6±22,5 (20 Patients)	21,6±16,7 (29 Patients)
	non	33,6±20,4 (30 Patients)	18,8±11,2 (21 Patients)

Tableau 7.Évolution de La moyenne de NPI selon les psychotropes utilisés.

➤ **Evolution du NPI selon la participation aux ateliers thérapeutiques :**

Fréquence de participation	Nombre de patients	NPI initial (moyenne±ET)	NPI final (moyenne±ET)
FAIBLE	22	36±20,4	23,9±15,9
MOYENNE	22	41±20,8	20±12,6
FORTE	6	14,7±13,3	10,3±11,9

Tableau 8.Evolution du NPI selon la participation aux ateliers thérapeutiques.

➤ **Evolution du NPI selon l'utilisation du jardin thérapeutique :**

utilisation	Nombre de patients	NPI initial (moyenne±ET)	NPI final (moyenne±ET)
Fréquente	21	33,8±23,9	15,2±14,1
Rare	24	37±19,3	24,3±13,9

Tableau 9.Evolution du NPI selon l'utilisation du jardin thérapeutique.

➤ **Evolution du NPI selon le niveau socio-culturel :**

	Nombre de patients	MMSE (moyenne±ET)	NPI initial (moyenne±ET)	NPI final (moyenne±ET)
NSC1	19	8,9±4,3	33,1±22,7	19,5±17,3
NSC2	16	12,2±5,2	27,7±14,6	15,5±9,9
NSC3	7	13±7,8	48±14,7	30,4±10,1
NSC4	8	11,9±4,7	46,7±26,9	23,7±15,9

Tableau 10.Evolution du NPI selon le niveau socio-culturel.

➤ **Evolution du NPI selon le stade du déficit cognitif :**

	Nombre de patients	NPI initial (moyenne±ET)	NPI final (moyenne±ET)
MMSE <9	22	40±23,3	24,1±13,5
MMSE10-18	24	31,9±20,1	17,8±15,8
MMSE 19-23	3	31,3±18,5	14,3±12,3
MMSE>24	1	40	22

Tableau 11.Evolution du NPI selon le stade du déficit cognitif.

➤ **Evolution du NPI selon le type de demence :**

Type de démence	Nombre de patients	NPI initial (moyenne±ET)	NPI final (moyenne±ET)
Maladie d'Alzheimer	22	42,7±23,1	24,3±14,1
Démence mixte	22	30,2±19,1	17,6±16

Tableau 12.Evolution du NPI selon le type de demence.

➤ **Orientation à la sortie selon le NPI et MMSE :**

Orientation à la sortie	Nombre de patients	MMSE (moyenne±ET)	NPI initial (moyenne±ET)	NPI final (moyenne±ET)
Vie antérieur	25	10,1±5,5	41,1±20,9	19,2±12,6
Institutionnalisation	13	12,1±4,9	33,46±23,2	20,8±16,9
Autres	12	11,7±5,6	26,6±17,4	22,6±16,8

Tableau.13 Orientation à la sortie selon le NPI et MMSE.

IV.DISCUSSION :

A) Caractéristiques de la population étudiée :

Les femmes sont majoritairement représentées avec 70 % de la population étudiée, ce qui correspond aux résultats de l'enquête nationale des UCC (enquête DGOS-SFGG) 2011 et 2012 respectivement 61% et 58% des patients sont de sexe féminin.

La maladie d'Alzheimer et les démences mixtes, sont majoritaires et représentent 44% de la population pour chacun des diagnostics.

La moyenne d'âge de notre population est de $82,6 \pm 6,1$ ans, qui correspond à la même moyenne d'âge d'après les données de la cohorte PAQUID réactualisées, qui est de $82,6 \pm 5,4$ ans (Ramaroson H et al., 2003). L'âge du plus jeune patient admis était 62 ans et le plus âgé avait 99 ans.

La durée moyenne de séjour dans notre UCC était de 37,2 jours, qui est un peu au-dessus de la moyenne nationale des UCC 2011, de l'ordre de 36,4 jours. Ceci peut s'expliquer par la typologie des patients hospitalisés à l'unité, essentiellement constitué par des patients vivant en établissement, en sachant que 50% de la population âgée dépendante du grand Nancy vivent en : EHPAD, USLD, et foyer logement.

Notre UCC est caractérisée par un fort recrutement des patients en provenance d'EHPAD, qui représentent 42% de la population étudiée, selon la moyenne nationale des UCC 2012, 17,8% des patients hospitalisés dans les UCC proviennent d'EHPAD. Cette disparité est due en grande partie à la convention signée entre la filière gériatrique du CHU et d'un nombre d'EHPAD du grand Nancy dans le cadre d'amélioration du parcours de soins et de la prise en charge de cette population.

Les autres patients proviennent d'un service de court séjour gériatrique ou du domicile qui représente respectivement 38% et 16% de notre population étudiée. La moyenne nationale 2012 est de 23,4% pour les patients adressés par un service de court séjour, 22% du domicile.

La plupart des patients avaient un niveau socioculturel 1 et 2 soit 70%, et seulement 20% étaient sous une mesure de protection juridique.

Le nombre moyen de pathologies somatiques associées par patient était de 2,96. Les pathologies cardiovasculaires sont les plus fréquentes 54%. Une dénutrition avérée au score MNA dépistage, était retrouvée chez 42 patients. Une insuffisance rénale est diagnostiquée dans l'unité chez 34 patients, dont 20 légères, 14 modérées. Un seul patient avait une insuffisance rénale sévère connue.

Selon l'enquête nationale des UCC 2011, 70% des patients admis sont autonome pour la marche, dans notre unité 84% de nos patients étaient autonomes pour le déplacement à l'intérieur de l'UCC, malgré que l'autonomie pour la marche fait partie des critères d'admission à l'UCC, on observe un taux non négligeable des patients qui présentent une autonomie réduite pour le déplacement ce qui peut retentir sur la qualité de la prise en charge globale dans l'unité soit pour le patient ou pour la charge du travail pour l'équipe soignante .

Sur le plan neurosensoriel, 43 patients présentaient un déficit visuel qui était corrigé dans 30 cas, et 29 patients présentaient un déficit auditif, dont seulement 8 étaient appareillés.

Un diagnostic étiologique de la démence, était déjà établi à l'entrée chez 35 patients, tandis que, 15 patients n'avaient pas de diagnostic étiologique formel de leurs troubles psychocomportementaux. Une démence a été retrouvée et étiquetée chez 13 patients pendant le séjour à l'UCC. Au total 22 patients présentaient une maladie d'Alzheimer, un cas de démence à corps de Lewy, un cas d'Atrophie Multisystematisée, 22 patients présentaient une démence Mixte, un cas de démence Vasculaire, un cas de démence Alcoolique, un syndrome confusionnel iatrogène, et une probable pathologie démentielle non étiquetée.

98% de nos patients présentaient un tableau de demence, ce qui est supérieur au chiffre dans les autres UCC selon les données de l'enquête nationale 2011 (93% des cas).

Le MMSE moyen de notre population était de $11 \pm 5,4$. La moyenne de l'ancienneté des troubles cognitifs en année était de $5,8 \pm 4,1$.

Selon le stade de la détérioration cognitive, on retrouve 44% des patients présentant un déficit cognitif sévère, 48% un déficit modéré, 6% un déficit cognitif léger, et 2% un déficit cognitif très léger. Ces résultats sont différents de ceux de l'étude de PAQUID: 26,1% déficit cognitif sévères, 33 % des déficit cognitif modérés et 32,1 % des déficit cognitif légers et 8,8% déficit cognitif très légers (Ramaroson H et al., 2003), en effet cette différence est lié aux critères d'inclusion de la population étudiée.

Les SCPD à l'entrée et leur évolution :

Selon le NPI d'entrée et de sortie, une amélioration significative ($P < 0.0001$) des troubles psycho-comportementaux a été observée chez 86% des patients, la moyenne du NPI à l'entrée était de 35,6 et 20,5 à la sortie. Nos résultats sont à peu près équivalents avec la moyenne nationale des UCC 2011 où une amélioration des SCPD a été observée dans 77% des cas, le NPI moyen d'entrée était 32,4, celui de sortie était 18,98.

En analysant les différents items du NPI, on constate que les symptômes les plus prédominants à l'entrée étaient : les idées délirantes dans 80% des cas, l'anxiété 76% , l'agitation 74%, les troubles du sommeil 68%, l'irritabilité 64 % , la dépression 56% et les comportements moteurs aberrants dans 52% des cas . La plupart de ces symptômes sont de

type productif, et constituent parmi les facteurs principaux d'épuisement des aidants (Gilleard. C et al., 1984) , et justifie une prise en charge dans une structure spécialisée(Hope.T et al., 1998)

Les symptômes les mieux améliorés étaient : les troubles du sommeil, l'agitation, les idées délirantes et la dépression. Les Deux études réalisées au sein des UCC retrouvent une amélioration des symptômes à peu près équivalente à celle de notre travail (Koskas P et al., 2011 ; Delphin-combe F et al.,2012).Il est donc important de souligner que même chez ces patients présentant des démences évoluées un traitement antidépresseur bien conduit apporte une amélioration des Symptômes dépressifs.

Les symptômes les plus persistants à la sortie étaient : l'apathie, les hallucinations, l'irritabilité, et la désinhibition.

B) Évaluation des thérapeutiques :

1. Lesthérapies pharmacologiques :

1.1 Traitements spécifiques de la MA:

En constate une augmentation significative ($p=0.0065$) des traitements spécifiques à la fin de la prise en charge, soit une augmentation de près de 70% des prescriptions. Ceci s'explique par le nombre des nouveaux diagnostics étiologiques de démences établis pendant le séjour à l'UCC. Les traitements les plus prescrits étaient la Memantine et la Rivastigmine, respectivement 36% et 28% des prescriptions. A noter, que la Rivastigmine représente le traitement anticholinestérasique le plus prescrit dans notre population.

Une légère amélioration des SCPD au score NPI final, était plus marquée chez les patients sous traitement spécifique, la moyenne de NPI dans les groupes était respectivement $19,8 \pm 14,5$ et $21,6 \pm 15$.

En comparant nos résultats à l'enquête UCC 2012 (la fréquence des patients sous traitement spécifique était 36% à l'entrée contre 39,7% à la sortie),on distingue qu'il y avait plus de diagnostics étiologiques établis dans notre UCC par rapport à la moyenne nationale.

On peut en déduire que la pathologie démentielle est sous diagnostiquée dans notre échantillon ce qui explique les situations de crise où la démence n'est diagnostiquée que aux stades des troubles du comportement perturbateurs, en particuliers en EHPAD où l'institution est très aidante et donc masque l'installation de trouble cognitif qui évolue à bas bruits. A noté selon les études un tiers des démences sont diagnostiquées à un stade avancé (Ramaroson H et al., 2003), ce qui va alourdir la prise en charge (Beeri MS et al., 2002) , et peut expliquer en partie l'allongement de notre DMS.

1.2 Traitement neuroleptique :

A l'entrée, 32% patients avaient un traitement neuroleptique, contre seulement 16% des patients à la sortie, pour lesquels une indication d'un traitement neuroleptique s'avérait nécessaire, soit une réduction de 50% des prescriptions. La moyenne nationale est de 52,4% à l'entrée et 40,5% à la sortie (enquête UCC 2012). Les neuroleptiques les plus prescrits à l'entrée étaient le Tiapride et la Risperidone.

En comparant la moyenne du NPI à l'entrée du groupe avec et du groupe sans traitement neuroleptique, on n'observe pas de différence entre les deux, par contre on note plus d'amélioration des SCPD au score NPI à la sortie dans le groupe sans traitement neuroleptique.

Donc une diminution significative ($P=0.264$) des prescriptions des neuroleptiques, associée à une amélioration de la sévérité des SCPD étaient observés chez les patients admis à l'UCC, ces résultats sont cohérents avec les objectifs de la mesure 15 du plan Alzheimer 2008-2012.

1.3 Traitement antiépileptique thymorégulateur :

Une augmentation très significative ($p=0,0002$), de l'utilisation des thymorégulateurs dans la prise en charge des SCPD à l'UCC, a été observé, En effet 20 patients avaient un antiépileptique thymorégulateur dans leur traitement à la sortie contre 11 patients à l'entrée, soit une augmentation de près de 50% des prescriptions. Le valproate de sodium représente le traitement thymorégulateur le plus fréquemment prescrit dans l'unité soit 90% des prescriptions.

Selon l'enquête UCC 2012, la fréquence des prescriptions des thymorégulateurs n'est que de 12,9% à l'entrée, une augmentation de la moyenne de cette prescription est également observée aussi à la sortie 17.2%.

En comparant la moyenne du NPI dans les deux groupes, on observe une moyenne plus élevée au score NPI entrée dans le groupe sous thymorégulateur, le même constat à la sortie

Il faut cependant considérer ce résultat avec prudence, il est difficile d'en tirer des conclusions concernant l'efficacité de l'acide valproïque dans la prise en charge des SCPD, car la durée de traitement et les changements des doses n'étant pas relevés dans notre étude.

1.4 Traitement antidépresseur :

Une augmentation significative ($p=0,0048$) du nombre de patients sous traitement antidépresseurs était constaté, 40% à l'entrée contre 58 % à la sortie, (enquête UCC 2012 respectivement 41% et 51%) la miansérine et la mirtazapine représentent parmi les antidépresseurs, les plus prescrits dans l'UCC respectivement 51,7% et 24,1% des prescriptions .

1.5 Traitement anxiolytique et hypnotique :

En observant l'évolution de nombre des patients sous traitement anxiolytique, on ne note pas de différence significative entre l'entrée et la sortie, respectivement 52% et 50%, résultats comparable avec la moyenne nationale de l'enquête UCC 2012.

Par ailleurs on constate une diminution des prescriptions des anxiolytiques à durée d'action longue et intermédiaire, au profit des anxiolytiques à courte durée d'action, ce qui correspond aux objectifs de la mesure 15 de plan Alzheimer 2008-2012.

Les hypnotiques sont très peu prescrits dans notre population, par rapport à la moyenne nationale des UCC 2012 qui est de 24%. Seulement 12% des patients avaient un traitement hypnotique à l'entrée, par contre on ne note pas de différence significative ($p=0.5851$) de cette prescription à la sortie.

2. Thérapies non pharmacologiques :

Selon les études, l'efficacité réelle de ces actions et leurs indications demeurent difficiles à évaluer en raison du faible nombre d'études, qui leur sont consacrées et de leur qualité méthodologique moyenne (manque de précision du type de pathologie démentielle, hétérogénéité des interventions, etc. (ANES 2003).

Dans notre étude nous n'avons pas la possibilité de faire une évaluation précise concernant l'efficacité de ces moyens.

2.1 Les ateliers thérapeutiques :

La majorité des patients ont participé aux ateliers thérapeutiques soit 96%, la moyenne de participation validée était de $8,2 \pm 5,8$ séances par séjour.

On note plus de participation aux ateliers thérapeutiques chez les patients qui ont de légers troubles du psycho-comportement. Les différents professionnels de l'équipe dédiée à l'UCC sauf la neuropsychologue n'exercent qu'à temps partiel dans l'UCC avec des quotas différents ce qui peut expliquer les disparités de participation selon les types d'ateliers.

2.2 Le jardin thérapeutique :

L'utilisation du jardin thérapeutique «art, mémoire et vie» était appréciée sur une simple observation, la majorité des patients ont pu y avoir l'accès, soit seuls ou accompagnés avec un soignant ou un membre de la famille, la fréquence de l'utilisation du jardin thérapeutique «art mémoire et vie» était conditionnée certes par la durée de séjour et l'autonomie du patient, mais surtout la période d'hospitalisation, avec un effet des conditions météorologiques en particulier durant la période hivernale.

En observant l'évolution des moyennes du NPI dans les deux groupes, on constate qu'il y avait plus d'amélioration des SCPD dans le groupe «utilisation fréquente du jardin».

C) Les SCPD et le sexe :

Plusieurs études n'ont pas trouvé de lien significatif entre la sévérité des SCPD et le sexe.

Dans notre cas, la moyenne du score NPI à l'entrée était plus élevée chez les femmes que chez les hommes respectivement $36,7 \pm 21,1$ et $32,7 \pm 22$.

Pour le NPI de sortie, on n'observe pas de différence entre les deux groupes respectivement $20,8 \pm 15$ et $19,9 \pm 13,5$.

D) Les SCPD et le niveau socioculturel :

La majorité de nos patients étudiée soit 70% ont un bas niveau socioculturel. On fonction du NSC, on a reparti notre échantillon en quatre groupes. Une amélioration des SCPD au score NPI à la sortie, était constatée dans les quatre groupes.

Un score élevé au NPI à l'entrée, était observé chez les patients avec un bon niveau socioculturel (NSC 3 et 4), par rapport aux patients avec un bas niveau socioculturel (NSC 1 et 2). Nos résultats démontrent que la sévérité des SCPD, était plus importante chez les patients avec un NSC élevé. En observant les moyennes de MMSE dans les quatre groupes, le degré de déficit cognitif était plus important dans le groupe NSC 1 qui a le plus faible niveau d'acquisitions.

E) Les SCPD et l'ancienneté des troubles cognitifs :

Une moyenne plus élevée au score NPI a été constatée chez les patients avec des troubles cognitifs plus anciens (groupe plus de 6ans d'ancienneté), avec moins d'amélioration à la sortie.

D'après ces données les SCPD sont d'autant plus marqués que les troubles cognitifs sont plus anciens (Noblet-Dick M et al., 2004).

F) Les SCPD et le déficit cognitif :

Plusieurs études ont souligné un lien entre la sévérité des troubles du comportement et le degré de l'atteinte cognitive (Lebert F, et al 2008 ; Sink K.M., et al 2005).

Selon l'échelle « Mini Mental State Examination » réalisée à l'entrée, la majorité des patients de notre population étudiée ont des troubles cognitifs modérés à sévères, soit respectivement 46% et 44% des cas.

Pour étudier le lien entre le degré de l'atteinte cognitive et la sévérité des SCPD, nous avons reparti les patients en fonction de leur degré de déficit cognitif en quatre groupes, la moyenne des NPI a été calculée pour chaque groupe.

Un score élevé au NPI initial était observé dans le groupe avec déficit cognitif sévère, par rapport aux stades déficit cognitifs modérés à très légers. Il existe donc une relation significative entre le degré de la détérioration cognitive et la sévérité des SCPD.

G) Les SCPD et le type de démence :

Selon certains auteurs, il n'y aurait pas de différence notable dans les troubles du comportement selon le type de démence, qu'il s'agisse de démence de type Alzheimer, de démence vasculaire, de démence consécutive à l'alcoolisme ou bien de démence d'origine multiple. Pour d'autres, au contraire, le mode d'expression des SCPD peut varier à la fois en fonction des différents types de démences, mais aussi de leur sévérité (Kunik M et al., 2000 ; Lebert F et al 2008).

Dans notre étude, nous avons deux diagnostics étiologiques majoritaires, la maladie d'Alzheimer dans 44% des cas et les démences mixtes dans 44% des cas, en comparant les deux groupes, on distingue d'une façon globale que les SCPD sont plus sévères dans la démence de la maladie d'Alzheimer par rapport aux démences mixtes.

H) Les incidents pendant l'hospitalisation :

Les chutes représentent l'incident le plus fréquent pendant le séjour à l'unité, 56% de patients ont eu au moins une chute, avec des complications post-traumatiques dans 39% des cas, dont 3 cas avec une fracture de la hanche.

Selon la littérature presque tous les psychotropes ont été incriminés, en particulier les neuroleptiques et les benzodiazépines à demi-vie longue, comme étant un des facteurs de risque principaux de la chute du sujet âgé (Yip YB et al 1994, Cumming RG et al 1991). Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, sont mieux tolérés que les antidépresseurs tricycliques, mais ne semblent pas indemnes d'effet sur le risque de chutes et de fracture de hanche (Liu B, et al 1998, Thapa P et al 1998).

I) L'orientation à la sortie :

Plusieurs facteurs conditionnent l'orientation à la sortie, certes le degré de l'atteinte cognitive et l'autonomie pour les gestes de la vie quotidienne jouent un rôle important, mais dans la majorité des cas, le retour au lieu de vie antérieur dépend aussi de la présence des aidants et de leur capacité d'accueil, également le niveau financier de la personne est primordial pour une éventuelle l'institutionnalisation.

Dans notre étude, 50 % des patients ont pu regagner leur lieu de vie antérieur dont 16 % de retour à domicile et 34% de retour en EHPAD, ce résultat est très encourageant et correspond aux objectifs du Plan Alzheimer 2008-2012.

Le taux d'institutionnalisation reste équivalent à la moyenne nationale des UCC 2012 qui est de 25.2%.

Le MMS à l'entrée est de $10,1 \pm 5,5$ dans le groupe retour à domicile, versus $12,1 \pm 4,9$ dans le groupe ne retournant pas à domicile ; le score NPI final est de $19,2 \pm 12,6$ dans le groupe retour à domicile, versus $20,8 \pm 16,9$ dans le groupe ne retournant pas à domicile.

V.CONCLUSION

Cette étude a pour objectif principal, est d'évaluer l'efficacité de l'UCC du centre Spillmann CHU Nancy dans la prise en charge des SCPD, et de conforter les autres études réalisées dans le même but en analysant les différents SCPD et l'évolution des patients pendant l'hospitalisation et leur devenir à la fin de prise en charge.

Nos résultats confortent ceux des études déjà réalisées dans le cadre du bilan des premières UCC créées qui répondent à un besoin auparavant non couvert. Ils apportent des arguments forts pour promouvoir la création de telles unités spécialisées dans la prise en charge de cette tranche des patients.

Donc notre travail confirme l'importance d'unité spécialisée dans la prise en charge des SCPD et semble cohérent avec les objectifs de ce type d'unité définis par la mesure 17 de plan Alzheimer 2008/2012.

Prévenir et anticiper les situations de crise et non seulement y faire face, tel est aussi le rôle des UCC...Au-delà, c'est la formation des équipes et l'adaptation de l'environnement aux besoins des personnes atteintes de maladie d'Alzheimer ou apparentées dans toutes les structures qui les accueillent, mais aussi l'éducation thérapeutique des aidants qui au-delà est à promouvoir afin de réussir l'objectif premier des UCC : favoriser la qualité de vie et le maintien de la personne dans le lieu de vie de son choix.

VI Bibliographie

1. Agence française de sécurité sanitaire des produits de Santé (AFSSAPS). Sécurité d'emploi des neuroleptiques chez les patients âgés atteints de démence. 2004: [http://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Communiqués-Points-presse/Securite-d-emploi-des-neuroleptiques-chez-le s-patients-ages-atteints-de-demence](http://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Communiqués-Points-presse/Securite-d-emploi-des-neuroleptiques-chez-le-s-patients-ages-atteints-de-demence).
2. AFSSAPS. Prévenir la iatrogénie médicamenteuse chez le sujet âgé. Juin 2005
3. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES). Prise en charge non médicamenteuse de la maladie d'Alzheimer et des troubles apparentés. 2003: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Alzheimer_techno.pdf.
4. Aharon-Peretz J, Kliot D, Tomer R. Behavioral differences between white matter lacunar dementia and Alzheimer's disease: a comparison on the neuropsychiatric inventory .*Dement Geriatr Cogn Disord* 2000; 11: 294-298.
5. Alexopoulos GS, Abrams RC, Young RC, Shamoian CA. Cornell scale for depression in dementia *Biol. Psychiatry* 1988; 23: 271-284.
6. Alexopoulos GS, Streim J, Carpenter D, Docherty JP. Using antipsychotic agents in older patients. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 5-99.
7. Allain H, Dautzenberg PH, Maurer K, Schuck S, Bonhomme D, Gerard D. Double blind study of tiapride versus haloperidol and placebo in agitation and aggressiveness in elderly patients with cognitive impairment. *Psychopharmacology (Berl)* 2000a; 148: 361-366.
8. Allain H, Shuck S, Bentue-Ferrer D. Anxiolytics in the treatment of behavioral and psychological symptoms of dementia. *International Psychogeriatrics* 2000b; 12: 281-289.
9. Amrein R, Martin JR, Cameron AM. Moclobemide in patients with dementia and depression *Adv. Neurol* 1999; 80: 509-519.
10. Bains J, Birks JS, Denning TR. The efficacy of antidepressants in the treatment of depression in dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002.
11. Ballard C, Neill D, O'Brien J, McKeith IG, Ince P, Perry. Anxiety, depression and psychosis in vascular dementia: prevalence and associations. *RJ Affect Disord.* 2000 Aug; 59:97-106.
12. Beeri MS et al. The cost of behavioral and psychological symptoms of dementia in community dwelling Alzheimer's disease patients. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2002.
13. Bennet D, Gilley DW, Wilson RS. Rate of cognitive decline and neuroleptic use in Alzheimer's disease. *Neurology* 1992; 42: 276.
14. Benoit M, Brocker P, Clement JP, Cnockaert X, Hinault P, Nourashemi F, et al. Les symptômes psychologiques et comportementaux de la démence: description et prise en charge *Rev. Neurol* 2005 ; 161 : 357-366.
15. Boustani MA, Campbell NL, Munger S, et al. Impact of anticholinergics on the aging brain: a review and practical application. *Aging Health* 2008; 4: 20- 311.

16. Benoit M, Staccini P, Brocker P, Benhamidat T, Bertogliati C, Lechowski L, et al. Symptômes comportementaux et psychologiques dans la maladie d'Alzheimer : résultats de l'étude REAL.FR. *Rev Med Interne* 2003; 24: 319s-324s.
17. Bourgeois ML et al. Les délires d'infestation cutanée parasitaire. Syndrome d'Ekbohm . *Anale medicopsychologique*. Elsevier Masson SAS 2011 ; 169 :143-208.
18. Bliwise DL, Carroll JS, Lee KA, Nekich JC, Dement WC Sleep and "sundowning" in nursing home patients with dementia. *Psychiatry Res* 1993; 48: 277-292.
19. Brodaty H, Green A, Koschera A. Meta-analysis of psychosocial intervention for caregivers of people with dementia. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51:657-664.
20. Buntix F, Kester A, Bergers J, Knottnerus JA. Is depression in elderly people followed by dementia? A retrospective cohort study based in general practice. *Age Ageing* 1996; 25: 231-233.
21. Burgio LD, Butler FR, Roth DL, Hardin JM, Hsu CC, Ung K. Agitation in nursing home residents: the role of gender and social context. *Int Psychogeriatr* 2000; 12: 495-511.
22. Burke WJ, Dewan V, Wengel SP, Roccaforte WH, Nadolny GC, Folks DG. The use of selective serotonin reuptake inhibitors for depression and psychosis complicating dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997; 12: 519-525.
23. Burns A. Misidentifications. *International Psychogeriatr* 1996; 8: 393-397.
24. Carnahan RM, Lund BC, Perry PJ, Pollock BG, Culp KR. The anticholinergic drug scale as a measure of drug-related anticholinergic burden: association with serum anticholinergic activity. *J Clin Pharmacol* 2006; 46:6-1481.
25. Chew ML, Mulsant BH, Pollock BG, Lehman ME, Greenspan A, Mahmoud RA, et al. Anticholinergic activity of 107 medications commonly used by older adults. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 1333-1341.
26. Clark WS, Street JS, Feldman PD, Breier A. The effects of olanzapine in reducing the emergence of psychosis among nursing home patients with Alzheimer's disease. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 34-40.
27. Cohen-Mansfield J. Agitation in the elderly. In: N Bilig, ET P Rabins (Eds.), *Advances in psychosomatic medicine: Geriatric psychiatry(Switzerland)* 1989;101-113.
28. Cohen-Mansfield J. Agitation inventory (CMAI). *J Am Geriatr Soc* 1986; 34: 722-727.
29. Cohen-Mansfield J. Conceptualization of agitation: results based on the Cohen-Mansfield agitation inventory and the agitation behavior mapping instrument. *Int Psychogeriatr* 1996; 8: 309-315.
30. Cummings JL, Mackell J, Kaufer D. Behavioral effects of current Alzheimer's disease treatments. A descriptive review *Alzheimers Dement* 2008; 4: 49-60.
31. Cummings JL, Back C. The cholinergic hypothesis of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 1998; 6: 64-78.
32. Cummings JL. Cholinesterase inhibitors. A new class of psychotropic compounds. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 4-15.

33. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, et al. The Neuropsychiatric Inventory. Comprehensive assessment of psychopathology in dementia *Neurology* 1994; 44: 2308-2314.
34. Cumming RG, Miller JP, Kelsey JL, Davis P, Arfken CL, Birge SJ, et al. Medications and falls in elderly people: the St Louis OASIS study. *Age Aging* 1991; 20: 455-461.
35. Cummings JL. Depression and Parkinson's disease. *Am J Psychiatry* 1992 ; 149 : 443-454.
36. Craig D, Mirakhur A, Hart DJ, McIlroy SP, Passmore AP. A Cross-Sectional Study of Neuropsychiatric Symptoms in 435 Patients With Alzheimer's Disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005 ; 13: 460-468.
37. Davies RK, Tucker GJ, Harrow M, Detre TP. Confusional episodes and antidepressant medication. *Am J Psychiatry* 1971; 128: 95-99.
38. De León OA. Treatment of psychotic symptoms with lamotrigine in Alzheimer disease. *J Clin Psychopharmacol* 2004 ; 24 : 232-233.
39. Delphin-Combe F, Roubaud C, Martin-Gaujard G, Fortin ME, Rouch I. Efficacité d'une unité cognitivo-comportementale sur les symptômes psychologiques et comportementaux des démences. *Revue neurologique. J Neurol* 2012 ;169 :490-494.
40. Devanand DP, Sano M, Tang MX, Taylor S, Gurland BJ, Wilder D, et al. Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 175-82.
41. Devanand DP, Jacobs DM, Tang MX, et al. The course of psychopathologic features in mild to moderate Alzheimer disease. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 257-263.
42. Devanand DP, Pelton GH, Marston K et al. Sertraline treatment of elderly patients with depression and cognitive impairment. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003 18: 123-130.
43. Donaldson C, Tarrier N, Burns A. Determinants of carer stress in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998; 13: 248-256.
44. Doody RS, Stevens JC, Beck C et al. Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56:1154-1166.
45. Draper B, Berman K. Tolerability of selective serotonin reuptake inhibitors: issues relevant to the elderly *Drugs Aging* 2008; 25: 501-519.
46. Ensrud KE, Blackwell T, Mangione CM, et al. Central nervous system active medications and risk for fractures in older women. *Arch Intern Med.* 2003; 163: 949-957.
47. Fhager B, Meiri IM, Sjögren M, et al. Treatment of aggressive behaviour in dementia with the anticonvulsant topiramate: a retrospective pilot study. *Int Psychogeriatr* 2003; 15: 307-309.
48. Finkel SI, Costa E, Silva J, Cohen G, Miller S, Sartorius N. Behavioral and Psychological Signs and Symptoms of Dementia: A consensus Statement on Current Knowledge and

- Implications for research and Treatment. *International Psychogeriatrics* 1996; 8: 497-500.
49. Fuh JL, Wang SJ, Cummings JL. Neuropsychiatric profiles in patients with Alzheimer's disease and vascular dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1337-1341.
 50. Gage BF, Birman-Deych E, Kerzner R, et al. Incidence of intracranial hemorrhage in patients with atrial fibrillation who are prone to fall. *Am J Med* 2005; 108: 612-617.
 51. Gareri P, De Fazio P, Russo E, Marigliano N, De Fazio S, De Sarro G. The safety of clozapine in the elderly. *Expert Opin. Drug Saf.* 2008; 7: 525-538.
 52. Geda Y, Smith GE, Knopman DS, Boeve BF, Tangalos EG, Ivnik RJ, et al. De novo genesis of neuropsychiatric symptoms in mild cognitive impairment. *Int. Psychogeriatr* 2004; 16: 51-60.
 53. Gilleard CJ, Gilleard E, Gledhill K, Whittick J. Caring for the elderly mentally infirm at home: a survey of the supporters. *J Epidemiol Commun Health* 1984 ; 38 : 319-325.
 54. Gilley DW, Wilson RS, Beckett LA, Evans DA. Psychotic symptoms and physically aggressive behavior in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 1997 ; 45 : 1074-1079
 55. Gillin JC, Byerley WF. Drug therapy: the diagnosis and management of insomnia. *N Engl J Med* 1990; 322: 239-248.
 56. Gleason RP, Schneider LS. Carbamazepine treatment of agitation in Alzheimer's outpatient's refractory to neuroleptics. *J Clin Psychiatry* 1990; 51: 115-118.
 57. Gurwitz JH, Avorn J, et al. Risk factors for adverse drug events among nursing home residents. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1629-1634.
 58. Haas S, Vincent K, Holt J, et al. Divalproex: a possible alternative for demented, elderly aggressive patients. *Ann Clin Psychiatry* 1997; 9: 145-147.
 59. Hartikainen S., Lönnroos E., Louhivuori K. Medication as a risk factor for falls: critical systematic review. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2007; 62: 1172-1181.
 60. Haupt M. Emotional lability, intrusiveness, and catastrophic reactions. *Int Psychogeriatr* 1996; 8: 409-414.
 61. Haute Autorité de Santé (HAS). Prise en charge de la maladie d'Alzheimer et des maladies apparentées : prise en charge des troubles du comportement perturbateurs. Argumentaire. 2009 : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-07/maladie_dalzheimer-troubles_du_comportement_perturbateurs-argumentaire.pdf.
 62. Hepburn KW, Tornatore J, Center B, Ostwald SW. Dementia family caregiver training: affecting beliefs about caregiving and caregiver outcomes. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49:450-457.
 63. Herrmann N. Valproic acid treatment of agitation in dementia. *Can J Psychiatry* 1998; 43: 69-72.

64. Herrmann N, Lanctôt K, Myszak M. Effectiveness of gabapentin for the treatment of behavioral disorders in dementia. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20: 90-93.
65. Hoff AL, Shukla S, Helms P et al. The effects of nortriptyline on cognition in elderly depressed patients. *J Clin Psychopharmacol* 1990; 10: 231-232.
66. Hugonot-Diener L. Guide pratique de la consultation en gériatrie. Masson 2007; 2 :8-9.
67. Holzer JC, Gitelman DR, Price BH. Efficacy of buspirone in the treatment of dementia with aggression. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 812.
68. Hope T, Fairburn CG. The nature of wandering in dementia: A community based study. *Int J Geriatr Psychiatry* 1990; 5 : 239-245.
69. International Psychogeriatric Association (IPA). Behavioral and psychological symptoms of dementia. Educational pack; 2002.
70. International Psychogeriatric Association (IPA). Behavioral and psychological symptoms of dementia. Educational pack; 2003.
71. Hope T, Keene J, Gedling K, Fairburn CG, Jacoby R Predictors of institutionalization for people with dementia living at home with a carer. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998; 13: 682-690.
72. Jonveaux T. Les jardins thérapeutiques recommandation et critères de conception gériatrie et psychologie Neuropsychiatrique du vieillissement ; 2012 V10N°3.
73. Jensen P, Sorensen SA, Fenger K, Bolwig TG. A study of psychiatric morbidity in patients with Huntington's disease, their relatives, and controls. Admissions to psychiatric hospitals in Denmark from 1969 to 1991. *Br J Psychiatry* 1993; 163: 790-797.
74. Jeste DV, Okamoto A, Napolitano J, Kane JM, Martinez RA. Low incidence of persistent tardive dyskinesia in elderly patients with dementia treated with risperidone. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1150-1155.
75. Jeste DV, Rockwell E, Harris MJ, Lohr JB, Lacro J. Conventional vs. newer antipsychotics in elderly patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 1999; 7: 70-76.
76. Kalapatapu RK, Neugroschl JA. Update on neuropsychiatric symptoms of dementia: evaluation and management. *Geriatrics* 2009; 64: 20-26.
77. Kallen-Cantegreil I. La prise en charge des personnes âgées atteints de la maladie d'Alzheimer et de leurs aidants : les interventions médico-psycho-sociales et psychothérapeutiques. Thèse de Doctorat (Paris 8) ; 2005.
78. Katz IR, Jeste DV, Mintzer JE, Clyde C, Napolitano J, Brecher M. Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: a randomized, double-blind trial. Risperidone Study Group. *J Clin Psychiatry* 1999 60: 107-115.
79. Koskas P, Belqadi S, Mazouzi S, Daraux J, Drunat O. Expérience d'une unité pilote (unité cognitivocomportementale) spécialisée dans la prise en charge des symptômes comportementaux et psychologique de la démence. *Rev Neurol* 2011 ;167 :245-59.

80. Kunik M, Huffman J, Bharani N, Hillman S, Molinari V, Orengo C. Behavioral disturbances in geropsychiatric inpatients across dementia types J. Geriatr. Psychiatry Neurol. 2000; 13 : 49-52.
81. Landerville P, Rousseau F, Vézina J. Symptômes comportementaux et psychologiques de la démence, Edition Maloine (Paris) 2005 ; 4-36.
82. Laroche ML, Charmes JP, Nouaille Y, et al. Is inappropriate medication use a major cause of adverse drug reactions in the elderly?. Br J Clin Pharmacol. 2007 ; 63: 177-186.
83. Lawlor BA. Environmental and social aspects of behavioral disturbances in dementia. Int Psychogeriatr 1996; 8: 259-261.
84. Lebert F, Pasquier F. Symptômes comportementaux et psychologiques lors de démence. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-057-A-35, 2008.
85. Le Chevallier-Michel N, Molimard M, Dartigues JF. , et al. Drugs with Anticholinergic properties and cognitive performance in the elderly: results from the PAQUID study .Br J Clin Pharmacol 2005; 59 : 143-151.
86. Leroi I, Voulgari A, Breitner JCS, Lyketsos CG. The epidemiology of psychosis in dementia. Am J Geriatr Psychiatry 2003; 11: 83-91.
87. Levy ML, Cummings JL, Fairbanks LA, Bravi D, Calvani M, Carta A. Longitudinal assessment of symptoms of depression, agitation, and psychosis in 181 patients with Alzheimer's disease. Am J Psychiatry 1996a; 153: 1438-1443.
88. Levy ML, Miller BL, Cummings JL, Fairbanks LA, Craig A. Alzheimer disease and frontotemporal dementias. Behavioral distinctions. Arch Neurol 1996b; 53: 687-690.
89. Liu B, Anderson G, Mittmann N, To T, Axcell T, Shear N. Use of selective serotonin-reuptake inhibitors and of tricyclic antidepressants and risk of hip fractures in elderly people. Lancet 1998; 351: 1303-1307.
90. Lindau M, Almkvist O, Johansson SE, Wahlund LO. Cognitive and behavioral differentiation of frontal lobe degeneration of the non-Alzheimer type and Alzheimer's disease. Dement Geriatr Cogn Disord 1998; 9: 205-213.
91. Lonergan ET, Luxenberg J. Valproate preparations for agitation in dementia. In: The Cochrane Library(Oxford); 2004.
92. Lott AD, McElroy SL, Keys MA. Valproate in the treatment of behavioral agitation in elderly patients with dementia. J Neuropsychiatr Clin Neurosci 1995; 7: 314-319
93. Loy R, Tariot PN. Neuroprotective properties of valproate: potential benefit for AD and tauopathies. J Mol Neurosci 2002; 19: 303-307
94. Lyketsos CG, Lopez O, Jones B, Fitzpatrick AL, Breitner J, De Kosky S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the cardiovascular health study. JAMA 2002; 288: 1475-1483.

95. Lyketsos CG, Sheppard JM, Steele CD, et al. Randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial of sertraline in the treatment of depression complicating Alzheimer's disease: initial results from the Depression in Alzheimer's Disease study. *Am J Psychiatry* 2000a; 157: 1686-1689.
96. Lyketsos CG, Veiel LL, Baker A, Steele C A randomized, controlled trial of bright light therapy for agitated behaviors in dementia patients residing in long-term care. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14 : 520-525.
97. Madhusoodanan S, Shah P, Brenner R, Gupta S. Pharmacological treatment of the psychosis of Alzheimer's disease: what is the best approach. *CNS Drugs* 2007 ; 21 : 101-115.
98. Marin RS. Apathy, a neuropsychiatric syndrome. *Neuropsychiatry Clin Neuroscience* 1991; 3 : 243-254.
99. Martin R, Kuzniecky R, Ho S, et al. Cognitive effects of topiramate, gabapentin, and lamotrigine in healthy young adults. *Neurology* 1999; 52 : 321-327.
100. Mc Daniel JH, Hunt A, Hackes B, Pope JF. Impact of dining room environment on nutritional intake of Alzheimer's residents: a case study. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2001; 16: 297-302.
101. Mc Shane R, Keene J, Gedling K, Fairburn C, Jacoby R, Hope T. Do neuroleptic drugs hasten cognitive decline in dementia? Prospective study with necropsy follow up. *British medical journal* 1997; 70: 266-314.
102. McKeith IG, Fairbairn AF, Perry RH, Thompson P. The clinical diagnosis and misdiagnosis of senile dementia of Lewy Body Type (SDLT). *Br J Psychiatry* 1994 ; 165 : 224-232.
103. Meins W, Frey A, Thiesemann R. Premorbid personality traits in Alzheimer's disease: do they predispose to no cognitive behavioral symptoms?. *Int Psychogeriatr* 1998; 10: 369-378.
104. Michel BF, Becker H. *Démence à corps de Lewy* EMC 2007.
105. Migneco O, Benoit M, Koulibaly PM et al. Perfusion brain spect and statistical parametric mapping analysis indicate that apathy is a cingulate syndrome: a study in Alzheimer's disease and non-demented patients. *Neuroimage* 2001; 13: 896-902.
106. Miller LJ. Gabapentin for treatment of behavioral and psychological symptoms of dementia. *Ann Pharmacotherapy* 2001; 35: 427-431.
107. Mintzer JE, Tune LE, Breder CD, Swanink R, Marcus RN, McQuade RD, et al. Aripiprazole for the treatment of psychoses in institutionalized patients with Alzheimer dementia: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled assessment of three fixed doses. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007; 15: 918-931.
103. Mittelman MS, Ferris SH, Shulman E, Steinberg G, Levin B. A family intervention to delay nursing home placement of patients with Alzheimer disease. A randomized controlled trial. *JAMA* 1996; 276: 1725-1731.

104. Montgomery S, Chatamra K, Pauer L, Whalen E, Baldinetti F. Efficacy and safety of pregabalin in elderly people with generalized anxiety disorder. *Br J Psychiatry* 2008; 193: 389-394.
105. Moretti R, Torre P, Antonello RM, Cazzato G, Bava A. Frontotemporal dementia: paroxetine as a possible treatment of behavior symptoms. A randomized, controlled, open 14-month study. *Eur Neurol* 2003; 49: 13-19.
106. Moretti R, Torre P, Antonello RM, et al. Gabapentin for the treatment of behavioural alterations in dementia: preliminary 15-month investigation. *Drugs Aging* 2003; 20: 1035-1040.
107. Noblet-Dick M, Kiesmann M, Kaltenbach G, Lang PO, Akkuzu H, Martin-Hunyadi C, Berthel M. Evaluation par l'inventaire Neuropsychiatrique (NPI) des symptômes comportementaux et psychologiques aux différents stades de la maladie d'Alzheimer. *Revue de Gériatrie* 2004; 29:605-612.
108. Nourhashémi F, Andrieu S, Sastres N, et al. Descriptive analysis of emergency hospital admissions of patients with Alzheimer disease Alzheimer. *Dis Assoc Disord.* 2001 ; 15 : 21-25
109. Ohnen SH, Oulis-Verollet M, Mege S. Troubles psycho-comportementaux du sujet âgé. *Aspects cliniques.Neurol Psychiatr Gériatr* 2002; 10 : 4-26.
110. Okawa M, Mishima K, Hishikawa Y, Hozumi S, Hori H, Takahashi K Circadian rhythm disorders in sleep-waking and body temperature in elderly patients with dementia and their treatment. *Sleep* 1991; 14: 478-485.
111. Olin JT, Fox LS, Pawluczyk S, Taggart NA, Schneider LS. A pilot randomized trial of carbamazepine for behavioral symptoms in treatment-resistant outpatients with Alzheimer disease. *Am J Geriatr. Psychiatry* 2001; 9 : 400-405.
112. Olin JT, Schneider LS, Katz IR et al. Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002; 10: 125-128.
113. Pancrazi MP. La dépression dans la maladie d'Alzheimer. *La revue de Gériatrie* 2002; 27-3: 202-6.
114. Pariente A, Helmer C, Ramarosan H, Barberger-gateau P, Letenneur L, Dartigues J-F. Prévalence de la démence et de la maladie d'Alzheimer chez les personnes de 75 ans et plus vivant en établissement d'hébergement pour personnes âgées: données réactualisées de la cohorte PAQUID. *Dementiae* 2005.
115. Passmore MJ, Gardner DM, Polak Y, Rabheru K. Alternatives to atypical antipsychotics for the management of dementia-related agitation. *Drugs Aging* 2008 ; 25 : 381-398.
116. Patel V, Hope T. Agressive behaviour in elderly people with dementia: a review. *Int J Geriatr Psychiatry* 1993; 8 : 457-472.
117. Petracca GM, Chemerinski E, Starkstein SE. A double-blind, placebo-controlled study of fluoxetine in depressed patients with Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr* 2001; 13: 233-240.

118. Pflanz S, Besson JA, Ebmeier KP, Simpson S. The clinical manifestation of mental disorder in Huntington's disease: a retrospective case record study of disease progression. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 83 : 53-60.
119. Piggott MA, Perry EK, Marshall EF et al. Nigrostriatal dopaminergic activities in dementia with Lewy bodies in relation to neuroleptic sensitivity: comparisons with Parkinson's disease. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 765-774.
120. Pollock BG, Mulsant BH, Sweet R et al. An open pilot study of citalopram for behavioral disturbances of dementia. Plasma levels and real-time observations. *Am J Geriatr Psychiatry* 1997; 5: 70-78.
121. Porsteinsson AP, Tariot PN, Erb R, et al. Placebo-controlled study of divalproex sodium for agitation in dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001; 9: 58-66.
122. Porsteinsson AP, Tariot PN, Jakimovitch LJ, et al. Valproate therapy for agitation in dementia: extension of a double-blind trial. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003 ; 11: 434-440.
123. Porsteinsson AP, Tariot PN, Erb R, Gaile S. An open trial of valproate for agitation in geriatric neuropsychiatric disorders. *Am J Geriatr Psychiatry* 1997; 5: 344-351.
124. Profenno LA, Jakimovich L, Holt CJ, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot trial of safety and tolerability of two doses of divalproex sodium in outpatients with probable Alzheimer's disease. *Curr Alzheimer Res* 2005; 2: 553-558.
125. Rao V, Spiro JR, Rosenberg PB, Lee HB, Rosenblatt A, Lyketsos CG. An open-label study of escitalopram (Lexapro) for the treatment of 'depression of Alzheimer's disease' (dAD). *Int J Geriatr Psychiatry* 2006; 21: 273-274.
126. Ramarosan H, Helmer C, Barberger-Gateau P, Letenneur L, Dartigues JF. Prévalence de la démence et de la maladie d'Alzheimer chez les personnes de 75 ans et plus : données réactualisées de la cohorte PAQUID. *Revue Neurologique* 2003 ; 159 :405-411.
127. Ray WA, Thapa PB, Gideon P. Benzodiazepines and the risk of falls in nursing home residents. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 682-685.
128. Reisberg B, Auer SR, Monteiro IM. (1996). Behavioral pathology in Alzheimer's disease (BEHAVE-AD) rating scale. *Int Psychogeriatr* 1996; 8: 301-308; discussion 351-354.
129. Robert P, Allain H, Gerard D. Revue des données d'efficacité et de tolérance du tiapride *Rev Geriatr* 1999; 24: 653-659.
130. Robert PH, Allain H. Clinical management of agitation in the elderly with tiapride *Eur. Psychiatry* 2001; 16: 42-47.
131. Robert PH, Claret S, Benoit M, Koutaich J, Bertogliati C, Tible O, et al. The apathy inventory: assessment of apathy and awareness in Alzheimer's disease, Parkinson's disease and mild cognitive impairment. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002; 17 : 1099-1105.
132. Robert PH, Médecin I, Vincent S, Staccini P, Cattelin F, Goni S. (1998). L'inventaire Neuropsychiatrique: validation de la version Française d'un instrument destiné à

- évaluer les troubles du comportement chez les sujets déments. *L'année Gériatologique* 1998 ; 5: 63-87.
133. Roblin J. Symptômes psycho-comportementaux du sujet âgé. *L'Encéphale* (Paris) 2009 ; 35 :17-19.
 134. Roth M, Mountjoy CQ, Amrein R. Moclobemide in elderly patients with cognitive decline and depression: an international double-blind, placebo-controlled trial. *Br J Psychiatry* 1996; 168: 149-157.
 135. Rouch I, Fortin MP, Dauphinot V, Laurent B, Kerleroux J, Roche F, Barthélémy JC, Krolak-Salmon P. *Revue Neurologique* 2009 ; 165, 74-75.
 136. Rubin EH, Drevets WC, Burke WJ. The nature of psychotic symptoms in senile dementia of the Alzheimer's type. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1988; 1: 16-20.
 137. Rudolph JL, Salow MJ, Angelini MC, McGlinchey RE. The anticholinergic risk scale and anticholinergic adverse effects in older persons. *Arch Intern Med* 2008;16:13-508.
 138. Sajatovic M, Madhusoodanan S, Coconcea N. Managing bipolar disorder in the elderly: defining the role of the newer agents *Drugs Aging* 2005; 22 : 39-54.
 139. Salzman C, Jeste DV, Meyer RE, Cohen-Mansfield J, Cummings J, Grossberg GT, et al. Elderly patients with dementia-related symptoms of severe agitation and aggression: consensus statement on treatment options, clinical trials methodology, and policy. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 889-898.
 140. Schatzberg AF, Kremer C, Rodrigues HE, Murphy GM, Jr. Double-blind, randomized comparison of mirtazapine and paroxetine in elderly depressed patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002; 10: 541-550.
 141. Schneider LS, Pollock VE, Lyness SA. A meta-analysis of controlled trials of neuroleptic treatment in dementia. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 553-563.
 142. Schneider LS. Meta-Analysis of controlled pharmacologic trials. *International Psychogeriatrics* 1996; 8: 375-379.
 143. Schulz R, Beach SR. Caregiving as a risk factor for mortality: the Caregiver Health Effects Study. *JAMA* 1999; 282:2215-2219.
 144. Shiwach R Psychopathology in Huntington's disease. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 90: 241-246.
 145. Sink KM, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. *JAMA* 2005; 293 : 596-608.
 146. Sobow TM, Maczkiewicz M, Kloszewska I. Tianeptine versus fluoxetine in the treatment of depression complicating Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001; 16: 1108-1109.
 147. Starkstein SE, Mizrahi R, Power BD. Depression in Alzheimer's disease: phenomenology, clinical correlates and treatment *Int. Rev. Psychiatry* 2008; 20: 382-388.
 148. Starkstein SE, Berthier ML, Bolduc PL, Preziosi TJ, Robinson RG. Depression in patients with early versus late onset of Parkinson's disease. *Neurology* 1989; 39: 1441-1445.
 149. Stein MB, Heuser IJ, Juncos JL, Uhde TW Anxiety disorders in patients with Parkinson's disease. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 217-220.

150. Steinberg M, Sheppard JM, Tschanz JT et al. The incidence of mental and behavioral disturbances in dementia: the cache county study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003 ; 15: 340-345.
151. Street JS, Clark WS, Gannon KS et al. Olanzapine treatment of psychotic and behavioral symptoms in patients with Alzheimer disease in nursing care facilities: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The HGEU Study Group. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 968-976.
152. Streim JE, Porsteinsson AP, Breder CD, Swanink R, Marcus R, McQuade R, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of aripiprazole for the treatment of psychosis in nursing home patients with Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008; 16: 537-550.
153. Sultzer DL, Gray KF, Gunay I, Berisford MA, Mahler ME. A double-blind comparison of trazodone and haloperidol for treatment of agitation in patients with dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 1997; 5: 60-69.
154. Tariot PN, Erb R, Podgorski CA, et al. Efficacy and tolerability of carbamazepine for agitation and aggression in dementia. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 54-61.
155. Tariot PN, Loy R, Ryan JM, Porsteinsson A, Ismail S. Mood stabilizers in Alzheimer's disease: symptomatic and neuroprotective rationales. *Adv Drug Deliv Rev* 2002; 54: 1567-1577.
156. Tariot PN, Mack JL, Patterson MB et al. The Behavior Rating Scale for Dementia of the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's disease. The Behavioral Pathology Committee of the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1349-1357.
157. Tariot PN, Schneider J, Mintzer JE. Safety and tolerability of divalproex sodium for the treatment of signs and symptoms of mania in elderly patients with dementia: results of a double blind, placebo controlled trial. *Curr Ther Res* 2001; 62.
158. Teunisse RJ, Cruysberg JRM, Verbeek A, Zlitman FG. The Charles Bonnet syndrome: a large prospective study in the Netherlands. *Br J Psychiatry* 1995; 166: 254-7.
159. Teri L, Logsdon RG, Uomoto J, McCurry SM. Behavioral treatment of depression in dementia patients: a controlled clinical trial. *J Gerontology B Psycho Sci SocSci* 1997 ; 52 : 159-166.
160. Thapa PB, Gideon P, Cost TW, Milam AB, Ray WA Antidepressants and the risk of falls among nursing home residents. *N Engl J Med* 1998; 339: 875-882.
161. Thompson PJ, Baxendale SA, Duncan JS, et al. Effects of topiramate on cognitive function; *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 636-641.
162. Trifiro G, Spina E, Gambassi G. Use of antipsychotics in elderly patients with dementia: do atypical and conventional agents have a similar safety profile *Pharmacology Res* 2009; 59: 1-12.

163. Tsunekawa H, Noda Y, Mouri A, Yoneda F, Nabeshima T. Synergistic effects of selegiline and donepezil on cognitive impairment induced by amyloid beta (25-35) Behav. Brain Res 2008; 190: 224-232.
164. Tune LE. Anticholinergic effects of medication in elderly patients. J Clin Psychiatry 2001 ; 62 ,11-14
165. Vellas B, Gauthier S, Allain H, Andrieu S, Aquino JP, Berrut G, et al. Consensus sur la démence de type Alzheimer au stade sévère. Neurol. 2005 ; 161 : 868-877.
166. Volkow ND, Logan J, Fowler JS et al. Association between age-related decline in brain dopamine activity and impairment in frontal and cingulate metabolism. Am J Psychiatry 2000; 157: 75-80.
167. Vink AC, Birks JS, Bruinsma MS. Music therapy for older people with dementia. Br J Nurs. 2010; 192:108-113.
168. Wooltorton E. Risperidone (Risperdal): increased rate of cerebrovascular events in dementia trials. CMAJ 2002; 167: 1269-1270.
169. Wooltorton E. Olanzapine (Zyprexa): increased incidence of cerebrovascular events in dementia trials. CMAJ 2004; 170: 1395.
170. Yesavage J. Geriatric depression scale Psychopharmacol. Bull. 1998; 24: 709-711
171. Yip YB, Cumming RB. The association between medications and falls in Australian nursing home residents. Med J Aust 1994 ; 160 : 14-18
172. Ylief M, De Lepeleire J, Buntinx F. Soins aux personnes démentes en Belgique : résultats et recommandation de l'étude qualidem. Edition Garant 2006 ; 24-59.

VII. Annexes :

ANNEXE 1

Grille de recueil des données

Données générales du patient

-Identification du patient :

-Date de naissance : / . . / . .

-Sexe : F M

-niveau socio culturel :

NSC 1 NSC 2 NSC 3 NSC 4

-Mesures de protection : oui non

Si, oui la quelle ? Sauvegarde de justice curatelle tutelle

-Provenance : EHPAD domicile autres :

Antécédents significatifs :

1- Chutes dans les 12 derniers mois oui non

2-

3-

4-

5-

Diagnostic des troubles cognitifs

-Type de démence:

1 -Démence dégénérative : si oui, laquelle ? Maladies Alzheimer

Démence de la Maladie de Parkinson

Démence à corps de lewy

Dégénérescence lobaire fronto-temporale

Autres démences dégénératives :

2- Démence vasculaire

3 -Démence mixte

4 -Autres :

-Ancienneté des troubles cognitifs : En années

-Date du Diagnostic :

-Diagnostic posé : pendant l'hospitalisation à l'UCC

Autres structures, précisé :

-Mini Mental State Examination (version GRECO) a l'entrée : . . . / 30

Autres données générales

- date d'entrée dans l'unité : / /

-IMC entrée : . . . Kg /m²

-MNA : . . . /14

-IMC sortie: Kg /m²

-Clairance de créatinine en MDRD : ml /min/L

- Existe-t-il des troubles neurosensoriels : oui : auditif visuel autres :

Non

Evolution pendant l'hospitalisation

Traitement à l'entrée :

-Existe-t-il un traitement spécifique des troubles cognitifs oui non

Si oui préciser le type de traitement :

traitement	Dose en mg/j
-1	
-2	

-existe-t-il un traitement anti épileptique thymoregulateur oui non

Si oui préciser le type de traitement

traitement	Dose en mg/j
-1	
-2	

-existe-t-il un traitement psychotrope: oui non

Si oui préciser le type de traitement

Hypnotique	Dose en mg /j
-1	
-2	

anxiolytique	Benzodiazépine	méprobamate	hydroxyzine	autres
-1	mg /j	mg /j	mg /j	mg /j
-2	mg /j	mg /j	mg /j	mg /j
-3	mg /j	mg /j	mg /j	mg /j

Antidépresseur	ISRS	IRSNA	TRICYCLIQUE	autres
-1	mg /j	mg /j	mg /j	mg /j
-2	mg /j	mg /j	mg /j	mg /j

Neuroleptique	Classique	Atypique
-1	mg /j	mg /j
-2	mg /j	mg /j
-3	mg /j	mg /j

-existe-t-il un traitement à effet anti cholinergique : oui non

Si oui préciser le type de traitement

traitement	score anti cholinergique
-1	
-2	
-3	
-4	

-Incidents significatifs durant l'hospitalisation :

1- Chutes durant l'hospitalisation oui non si oui nombre de chutes :

2-

3-

4-

-Traitement à la sortie :

-existe-t-il un traitement spécifique des troubles cognitifs : oui non

Si oui préciser le type de traitement :

traitement	Dose en mg/j
-1	
-2	

-existe-t-il un traitement anti épileptique thymoregulateur: oui non

Si oui préciser le type de traitement

traitement	Dose en mg/j
-1	
-2	

- existe-t-il un traitement psychotrope à la sortie : oui non

Si oui préciser le type de traitement

Hypnotique	Dose en mg /j
-1	
-2	

anxiolytique	Benzodiazépine	méprobamate	hydroxyzine	autres
-1	mg /j	mg /j	mg /j	mg /j
-2	mg /j	mg /j	mg /j	mg /j
-3				

Antidépresseur	ISRS	IRSNA	TRICYCLIQUE	autres
-1	mg /j	mg /j	mg /j	mg /j
-2	mg /j	mg /j	mg /j	mg /j

Neuroleptique	Classique	Atypique
-1	mg /j	mg /j
-2	mg /j	mg /j
-3	mg /j	mg /j

-existe-t-il un traitement à effet anti cholinergique : oui non

Si oui préciser le type de traitement

traitement	score anti cholinergique
-1	
-2	
-3	
-4	

-Participation aux ateliers thérapeutiques : oui non

Si oui -Nombre de participations:

-fréquence de participations : faible moyenne forte

-Type d'atelier :

Orthophonie Neuropsychologie

Ergothérapie Psychomotricité

Autre Préciser

- Utilisation du jardin thérapeutique : oui non

Si oui préciser accompagné seul

Rare fréquente

-Durée de séjour : Jours

Orientation à la sortie :

Retour au lieu de vie antérieur : -domicile -EHPAD

Institutionnalisation : -EHPAD -UHR -autres :

Autres :

Annexe 2

INVENTAIRE NEUROPSYCHIATRIQUE

NPI/ES

Nom: _____ Age: _____ Date de l'évaluation: _____

Fonction de la personne interviewée:

Type de relation avec le patient :

Très proche/ prodigue des soins quotidiens;

proche/ s'occupe souvent du patient;

pas très proche/ donne seulement le traitement ou n'a que peu d'interactions avec le patient

NA = question inadaptée (non applicable) F x G = Fréquence x Gravité

Items	NA	Absent	Fréquence	Gravité	F x G	Retentissement
Idées délirantes	X	0	1 2 3 4	1 2 3	[]	1 2 3 4 5
Hallucinations	X	0	1 2 3 4	1 2 3	[]	1 2 3 4 5
Agitation/Agressivité	X	0	1 2 3 4	1 2 3	[]	1 2 3 4 5
Dépression/Dysphorie	X	0	1 2 3 4	1 2 3	[]	1 2 3 4 5
Anxiété	X	0	1 2 3 4	1 2 3	[]	1 2 3 4 5
Exaltation de l'humeur/ Euphorie	X	0	1 2 3 4	1 2 3	[]	1 2 3 4 5
Apathie/Indifférence	X	0	1 2 3 4	1 2 3	[]	1 2 3 4 5
Désinhibition	X	0	1 2 3 4	1 2 3	[]	1 2 3 4 5
Irritabilité/Instabilité de l'humeur	X	0	1 2 3 4	1 2 3	[]	1 2 3 4 5
Comportement moteur aberrant	X	0	1 2 3 4	1 2 3	[]	1 2 3 4 5
Score total 10					[]	
<i>Changements neurovégétatifs</i>						
Sommeil	X	0	1 2 3 4	1 2 3	[]	1 2 3 4 5
Appétit/Troubles de l'appétit	X	0	1 2 3 4	1 2 3	[]	1 2 3 4 5
Score total 12					[]	

ANNEXE 3

Mini Mental State Examination (MMSE) (Version consensuelle du GRECO) (1point par item bien réalisé)

Orientation / 10

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire.

Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.

Quelle est la date complète d'aujourd'hui ?

Si la réponse est incorrecte ou incomplète, posez les questions restées sans réponse, dans l'ordre suivant :

1. En quelle année sommes-nous ?
2. En quelle saison ?
3. En quel mois ?
4. Quel jour du mois ?
5. Quel jour de la semaine ?

Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous trouvons.

6. Quel est le nom de l'hôpital où nous sommes ?*
7. Dans quelle ville se trouve-t-il ?
8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ?**
9. Dans quelle province ou région est situé ce département ?
10. A quel étage sommes-nous ?

Apprentissage / 3

Je vais vous dire trois mots ; je vous voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les redemanderai tout à l'heure.

11. Cigare Citron Fauteuil
12. Fleur ou Clé ou Tulipe
13. Porte Ballon Canard

Répéter les 3 mots.

Attention et calcul / 5

Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?*

14. 93
15. 86
16. 79
17. 72
18. 65

Pour tous les sujets, même pour ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander :

Voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers ?**

Rappel / 3

Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandés de répéter et de retenir tout à l'heure ?

11. Cigare Citron Fauteuil
12. Fleur ou Clé ou Tulipe
13. Porte Ballon Canard

Langage / 8

Montrer un crayon. 22. Quel est le nom de cet objet ?*

Montrer votre montre. 23. Quel est le nom de cet objet ?**

24. Ecoutez bien et répétez après moi : « PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET »***

Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : « Ecoutez bien et faites ce que je vais vous dire :

25. Prenez cette feuille de papier avec votre main droite,
26. Pliez-la en deux,
27. Et jetez-la par terre. »****

Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractère : « FERMEZ LES YEUX » et dire au sujet :

28. « Faites ce qui est écrit ».

Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo, en disant :

29. « Voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière. »*****

Praxies constructives / 1

Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander : 30. « Voulez-vous recopier ce dessin ? »

Annexe 4

MINI NUTRITIONAL ASSESSMENT

MNA

Nom:		Prénom:		
Sexe:	Age:	Poids, kg:	Taille, cm:	Date:

Répondez à la première partie du questionnaire en indiquant le score approprié pour chaque question. Additionnez les points de la partie Dépistage, si le résultat est égal à 11 ou inférieur, complétez le questionnaire pour obtenir l'appréciation précise de l'état nutritionnel.

Dépistage

A Le patient présente-t-il une perte d'appétit? A-t-il mangé moins ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition? 0 = sévère baisse de l'alimentation 1 = légère baisse de l'alimentation 2 = pas de baisse de l'alimentation	<input type="checkbox"/>
B Perte récente de poids (<3 mois) 0 = perte de poids > 3 kg 1 = ne sait pas 2 = perte de poids entre 1 et 3 kg 3 = pas de perte de poids	<input type="checkbox"/>
C Motricité 0 = du lit au fauteuil 1 = autonome à l'intérieur 2 = sort du domicile	<input type="checkbox"/>
D Maladie aiguë ou stress psychologique lors des 3 derniers mois? 0 = oui 2 = non	<input type="checkbox"/>
E Problèmes neuropsychologiques 0 = démence ou dépression sévère 1 = démence modérée 2 = pas de problème psychologique	<input type="checkbox"/>
F Indice de masse corporelle (IMC = poids / (taille)² en kg/m²) 0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	<input type="checkbox"/>
Score de dépistage (sous-total max. 14 points)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
12-14 points: état nutritionnel normal 8-11 points: risque de malnutrition 0-7 points: malnutrition avérée	
Pour une évaluation approfondie, passez aux questions G-R	

Evaluation globale

G Le patient vit-il de façon indépendante à domicile? 1 = oui 0 = non	<input type="checkbox"/>
H Prend plus de 3 médicaments par jour? 0 = oui 1 = non	<input type="checkbox"/>
I Escarres ou plaies cutanées? 0 = oui 1 = non	<input type="checkbox"/>

J Combien de véritables repas le patient prend-il par jour? 0 = 1 repas 1 = 2 repas 2 = 3 repas	<input type="checkbox"/>
K Consomme-t-il?	
<ul style="list-style-type: none"> • Une fois par jour au moins des produits laitiers? oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> • Une ou deux fois par semaine des oeufs ou des légumineuses oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> • Chaque jour de la viande Du poisson ou de volaille . oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> 0.0 = si 0 ou 1 oui 0.5 = si 2 oui 1.0 = si 3 oui	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
L Consomme-t-il deux fois par jour au moins des fruits ou des légumes? 0 = non 1 = oui	<input type="checkbox"/>
M Combien de boissons consomme-t-il par jour? (eau, jus, café, thé, lait...) 0.0 = moins de 3 verres 0.5 = de 3 à 5 verres 1.0 = plus de 5 verres	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
N Manière de se nourrir	
0 = nécessite une assistance 1 = se nourrit seul avec difficulté 2 = se nourrit seul sans difficulté	<input type="checkbox"/>
O Le patient se considère-t-il bien nourri? (problèmes nutritionnels) 0 = malnutrition sévère 1 = ne sait pas ou malnutrition modérée 2 = pas de problème de nutrition	<input type="checkbox"/>
P Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge? 0.0 = moins bonne 0.5 = ne sait pas 1.0 = aussi bonne 2.0 = meilleure	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Q Circonférence brachiale (CB en cm) 0.0 = CB < 21 0.5 = CB ≤ 21 ≤ 22 1.0 = CB > 22	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
R Circonférence du mollet (CM en cm) 0 = CM < 31 1 = CM ≥ 31	<input type="checkbox"/>

Evaluation globale (max. 16 points)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Score de dépistage	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Score total (max. 30 points)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Appréciation de l'état nutritionnel		
de 24 à 30 points	<input type="checkbox"/>	état nutritionnel normal
de 17 à 23,5 points	<input type="checkbox"/>	risque de malnutrition
moins de 17 points	<input type="checkbox"/>	mauvais état nutritionnel

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nut Health Aging 2006; 10:456-465.
 Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J. Geront 2001; 56A: M366-377.
 Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006; 10:466-487.
 © Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
 © Nestlé, 1994, Revision 2006. N67200 12/99 10M
 Pour plus d'information: www.mna-elderly.com

Annexe 5

Evaluation du niveau socio-culturel (d'après J. Poitrenaud)

Entretien Standardisé :

- Quelle est (était) votre profession ?.....
- Avez-vous déjà exercé d'autres activités professionnelles au cours de votre carrière(enregistrer in extenso les réponses du sujet)?.....
-
- À quel âge avez-vous commencé à travailler ?.....
- Jusqu'à quel âge avez-vous poursuivi des études ? (ou) jusqu'à quel âge êtes-vous allé(e) à l'école ?.....
- Quel est le diplôme le plus élevé que vous ayez obtenu ?.....
- Avez-vous passé des diplômes professionnels ou techniques ?
- Si oui, ce (ou ces) diplômes vous a (ont) il(s) aidé à obtenir votre emploi ou vous a (ont) il(s) permis de progresser dans la hiérarchie professionnelle ?

- Quel a été votre niveau de qualification professionnelle le plus élevé (manœuvre, ouvrier qualifié, agent de maîtrise, cadre moyen, cadre supérieur) ?

On ne posera pas cette question si le niveau de qualification était déjà évident d'après les réponses du sujet concernant sa vie professionnelle.

A. Détermination du niveau d'éducation scolaire..... | _____ |

1. Pas de diplôme, ou au maximum un CAP pour adultes.

2. CEP ou CAP + CEP

CEP ou notion d'une scolarité secondaire (au maximum jusqu'à la fin d'une classe de 4ème)

CEP ou CEP + études techniques courtes (au maximum jusqu'à la fin d'une classe de 4eT)

3. Notion d'une scolarité allant de la fin d'une classe de 3ème

(avec ou sans le Brevet des Collèges) à la fin d'une classe de terminale (sans le Bac complet)

4. Réussite à un examen de niveau Bac, ou Bac et plus

B. Les indications du niveau socioprofessionnel peuvent conduire à améliorer le classement du sujet coté 1, 2 ou 3 dans l'échelle de niveau d'éducation scolaire

Généralement l'amélioration est d'un échelon..... | _____ |

C. Niveau socioculturel effectivement atteint (score maximum 4)..... | _____ |

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Les symptômes psycho-comportementaux liés à la démence (SCPD) sont très fréquents au cours de l'évolution des pathologies démentielles, et représentent donc un véritable enjeu de santé publique, qui est devenu une priorité du gouvernement français, établi dans la mesure 17 du plan Alzheimer 2008-2012, par la création d'unités spécialisées dans d'accueil et la prise en charge de ce type de pathologie.

Cette étude a pour objectif principal d'évaluer l'efficacité de l'unité cognitivo-comportementale (UCC) du centre Spillmann de CHU de Nancy, dans la prise en charge des SCPD et de conforter les autres études réalisées dans le même but. Une analyse des SCPD a été réalisée par le NPI-ES (Neuropsychiatric Inventory) à l'entrée et à la sortie, une étude des caractéristiques des patients admis à l'unité, leur évolution durant le séjour et leur devenir à la fin de prise en charge, également une analyse des différents aspects de la prise en charge à l'UCC a été réalisée.

Une réduction significative ($P < 0.0001$) au score NPI à l'entrée ($35,6 \pm 21,2$) et à la sortie ($20,5 \pm 14,6$), les SCPD les plus fréquents à l'admission sont: les idées délirantes, l'anxiété, l'agitation, les troubles du sommeil. Une amélioration des SCPD était observée chez 86% de la population, et 50% ont pu regagner leur lieu de vie antérieur.

Donc notre travail confirme l'importance d'unité spécialisée dans la prise en charge des SCPD et semble cohérent avec les objectifs de ce type d'unité définis par la mesure 17 de plan Alzheimer 2008/2012.

TITRE EN ANGLAIS

Therapeutics approaches in the treatment of psycho-behavioral symptoms in dementia about a study in a Cognitivo-behavioral unity Paul Spillmann Center CHU Nancy.

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE – 2013

MOTS CLÈS :

SCPD, NPI, UCC, Démence, plan Alzheimer, moyens Thérapeutiques

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY-1

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
