

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES  
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO  
(USTTB)



Faculté de Médecine et d'Odonto-  
Stomatologie (FMOS)



Année universitaire : 2021-2022

N° thèse : /...../

TITRE

ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET  
THERAPEUTIQUES DES DEMENCES DU SUJET AGE  
AU CHU DU POINT G

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 19/09/2023..devant le jury  
de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : Mlle. Korotoumou TRAORE

“Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : Mr Djibril SY (Maître de conférences)

Directeur : Mme Menta Djénébou TRAORE (Maître de conférences agrégé)

Membres : Mr Joseph TRAORE (Médecin psychiatre)

Mr Nagou TOLO (Chargé de recherche)

Mr Adama Seydou SISSOKO (Maître-assistant)

**DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

## DEDICACES

A **ALLAH** Soubhanahou Wa Taala Le très Haut, le très Grand, le Clément, L'Omniscient, L'Omnipotent, le Tout Puissant, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux.

Gloire et Pureté à TOI, pour m'avoir donné le courage, et la santé nécessaire pour mener à bien et à terme ce travail ; de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever les mains vers le ciel et de dire « Allah Nan Nawari ! »

**À mon père « Salif Traore »** À chaque fois qu'un compliment m'est fait, à chaque fois qu'une félicitation m'est adressée, je pense à ce proverbe latin : « D'un père vertueux naissent ordinairement des enfants vertueux ». Cher père, mon plus bel héritage est cette marque indélébile que tu as mise en moi par qui tu es. Tous tes efforts, tes remontrances, J'espère être digne de la confiance que tu as toujours eue en moi.

Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'efforts et de sacrifices consentis à mon endroit, mais c'est aussi l'aboutissement pratique de tous tes conseils et réprimandes, dont j'avais besoin quand me guettaient désespoir et abandon. Que ce modeste travail te donne réconfort et fierté.

**À ma mère « Aminata Traore »** Tu es à mes côtés depuis le premier de mes jours. Un réconfort de chaque instant, un amour inconditionnel. Tu es la tendresse et la sagesse. Tu es la meilleure des mères, mon plus beau repère.

Même une encyclopédie de mots ne saurait dire ce que je ressens pour toi alors je remercie Allah de t'avoir comme maman. Je t'aime.

Qu'Allah ait pitié de toi comme tu as eu pitié de moi quand j'étais tout petit et encore aujourd'hui. Amour, attachement et reconnaissance éternelle.

**À mes frères et sœurs** : Harouna ; Gaoussou ; Mamadou ; Fanta ; Kadizatou ; Adama ; Abdoulaye Vous avez ici toute mon affection. Merci pour toute l'aide et le soutien que vous m'avez apportés tout au long de ces années.

**À l'Afrique** Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

**À mon Pays, le Mali**, Quel honneur que d'être un malien ! Tu as fait de moi un patriote en m'inculquant le civisme. Sans relâche, je me dévouerai à ta construction, ton unité et ta prospérité. Ô Mali ma patrie ! Tu es mon espoir ; je ferai de toi une terre d'accueil, d'hospitalité, d'humanité. Je te rendrai fier et digne et jamais je ne cesserai de croire et de prôner ce radieux avenir que nous tes filles et fils crions depuis des décennies.

## REMERCIEMENTS

**À ma famille :** Ma force, mon roc, mon archipel. Jean-Michel Guenassia disait : « Dans une famille, on est attachés les uns aux autres par des fils invisibles qui nous ligotent, même quand on les coupe ». Jamais je ne me suis senti seul. Et quand me surprennent désillusions et découragement juste entendre vos éclats de rires, vos voix et l'avenir s'illumine. Vous me procurez ombrage

**À mes amis d'enfance :** Fatoumata Keita ; Koumba Keita ; Abssetou Diarra ; Aichata tout le groupe de princesse beauté de Banconie Que de souvenirs ! Quand je pense à vous, aux moments partagés, c'est toujours avec euphorie. Les années n'ont rien changé à mon affection.

**À mes amis et compagnons de lutte :** Sanoussi Dabo ; Aly Bakayoko ; Oumou Souleymane Dombia ; Aminata Youssouf Diallo ; Samba Diakité ; Marguerite koita ; Fatoumata Be Diakité ; Fatoumata Coulibaly ; Awa Sy ; Adizatou Maiga ; Fanta Sogoba ; Fatou tandjicoura

Je ne trouve pas les mots pour vous dire ce que vous représentez pour moi. Merci pour tout. Vous êtes la preuve que la famille ne se définit pas que par les liens du sang mais est plutôt une question de qui te tient la main le jour où tu en as le plus besoin. Je m'incline devant votre générosité et votre dévotion. Puisse Dieu renforcer davantage nos liens. Réussite et prospérité sont mes vœux pour chacun de nous.

**A toute la 13<sup>ème</sup> promotion du numéris clausus :** Pr Diallo Nouhoum Ali

Tout ce cursus je l'ai fait avec vous et il était plutôt plein de surprises. De magnifiques personnes de divers horizons avec des cultures aussi variées que possibles ; un vrai meltingpot ; une véritable source d'inspiration. Grâce à cette immersion à travers toutes ces cultures, à ce merveilleux voyage, à chacun de vous, je suis aujourd'hui et avant tout, un Africain Riche. Merci pour l'aventure. Je vous souhaite de réussir.

**Au corps professoral de la FMOS** : Merci pour la qualité de vos enseignements.

**À mes maîtres du service de Médecine interne** : Pr Kaya Assétou Soukho, Pr Menta Djenebou Traoré, Pr Djibril Sy, Dr Mamadou Mallé, Dr Mamadou Cissoko, Dr Kaly Keita, Dr Romuald Nyankee, Dr Ibrahim Dembele ; Dr Moussa Sangare, Dr Nouhoum Kone ; Dr Sekou Fane, Dr Landoure Sekou ,Dr Aoua Diarra, Dr Kone Yacouba, Dr Samba Camara... Ce travail représente l'accomplissement de votre vocation. Votre envie de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises force le respect. Merci pour l'encadrement.

**Aux DES du service de médecine interne** Merci de m'avoir accueilli et m'encadré. Je ne vous oublierai pas

**AUX INTERNES** : Gadri Tapily ; Attis ; Marie Malle ; Marie Paule ; Aly ; Aissata ; Kevine ;Tania ;Lea ;Stella ;Celia ; Gueye ;Jordan ;Safi ;Prudence

Vous avez fortement contribué à créer une fraternité qui ma foi a de beaux jours. Recevez l'expression de ma profonde gratitude.

**Aux externes** : Youssouf coulibaly ; Soutouma Dembele ;Bocoum ; Youssouf Diarra . Restez forts.

**Aux infirmiers-majors du service de Médecine interne**, aux autres personnels infirmiers, aides-soignants et techniciens de surfaces Merci d'avoir fait partie de tout ceci.

**À tous les patients**, Puisse le Seigneur vous accorder la santé. Vous avez contribué à faire de moi un meilleur médecin.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU  
JURY

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

**Professeur Djibril SY**

- **Maitre de conférences en médecine interne à la FMOS ;**
- **Diplômé en Médecine gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France ;**
- **Praticien Hospitalier au CHU du Point G ;**
- **Membre de la SOMIMA ;**
- **Ancien interne des Hôpitaux de Bamako.**

Cher maître, vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. Plus qu'un Maître vous avez été pour nous un père à travers vos conseils. Votre rigueur scientifique, vos qualités de transmission des sciences nous ont impressionné durant notre séjour dans le service et ont forcé notre admiration. Votre vivacité d'esprit et de présence font de vous un Maître adulé. Heureux de nous compter parmi vos disciples ; cher Maître, c'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité. Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous comble de sa grâce. Veuillez agréer cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.



**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Professeure MENTA Djénébou TRAORE**

- **Maitre de Conférences Agrégé à la FMOS-USTTB ;**
- **Membre de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA) ;**
- **Praticienne hospitalière au CHU du Point G ;**
- **Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH ;**
- **Formation Post graduée en hépato- gastro-entérologie Mohamed V Maroc ;**
- **Diplôme universitaire (DU) en drépanocytose FMOS.**

Chère Maître, Malgré vos occupations, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de suivre ce modeste travail. L'assiduité, la ponctualité, et la rigueur scientifique qui vous caractérisent ont forgé notre admiration. Votre humilité et votre disponibilité et surtout vos encouragements nous ont permis de mieux apprendre à vos côtés. Recevez chère Maître nos considérations les plus distinguées.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Docteur Joseph TRAORE**

- **Spécialiste en psychiatrie ; en gériatrie psychiatrie et en psychotraumatologie ; chargé de recherche**
- **Praticien hospitalier au CHU du point G**
- **Membre de la société Malienne de santé mentale**
- **Membre de la société Malienne de neurosciences**
- **Membre de la société Africaine de santé mentale**

Cher maître,

Nous vous remercions sincèrement d'avoir accepté de codiriger ce travail

Nous vous sommes reconnaissants pour votre implication, votre aide et vos encouragements lors de la réalisation de ce travail.

Pour votre gentillesse, votre pédagogie, votre enseignement, votre disponibilité surtout votre attention nous vous exprimons notre plus sincère. Puis Dieu vous garder longtemps.

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE**

**DOCTEUR NAGOU TOLO**

- **Chargé de recherche en médecine interne**
- **Spécialiste en médecine interne**
- **Spécialiste en gériatrie et gérontologie**
- **Praticien hospitalier au CHU Bocar sidy Sall de Kati**

Cher Maître, c'est un réel plaisir et privilège pour nous de vous compter dans ce jury. Votre simplicité, votre disponibilité et votre amour du travail bien fait nous ont beaucoup marqués. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements. Que Dieu vous prête longue vie.

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE**

**Dr Adama Seydou SISSOKO**

- **Spécialiste en neurologie**
- **Maître-assistant en neurologie à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU du point G**
- **Membre de la société de neurologie du Mali**
- **Membre de la société Malienne de neuroscience**

Cher Maître, votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre modestie ainsi que votre simplicité nous ont beaucoup séduits. Veuillez accepter cher Maître, l'expression de notre profond respect.

**Liste des abréviations**

**ADDTC** : Alzheimer Disease Diagnostic and Treatment Centers.

**APP** : Amyloïd Precursor Protein

**AIC** : Accident ischémique cerebral.

**AVC** : Accidents vasculaire cérébraux

**CORUS** : Coopération pour la Recherche Universitaire et Scientifique

**CIM-10** : Classification Internationale des troubles mentaux et des troubles

**DSM-IV** : Diagnostic and Statistical Manual Revision 4

**DNF** : Dégénérescences neurofibrillaires

**EEG** : Electroencéphalogramme

**ICD-10** : International Classification of Diseases 10<sup>e</sup> édition

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**IVD** : Probable ischemic vascular dementia

**KICA** : Kimberley Indigenous Cognitive Assessment

**KPI** : Kunitz protease inhibitor

**LCR** : Liquide céphalo-rachidien

**MMSE** : Mini Mental State Examination

**MAP-kinases** : Mitogen Activated Protein.

**MCI** : Mild cognitive impairment.

**MA** : Maladie d'Alzheimer

**NMDA** : N-méthyl-D-aspartate

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PS** : Les plaques séniles.

**SPECT** : Scintigraphie monophotonique

**VS** : vitesse de sédimentation

**VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine

**TDM** : Tomodensitométrie

**TSH** : Thyroid stimulating hormone

**TEP** : Tomographie par émission de positron

**Tableau de matières**

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>2</b>
<b>OBJECTIFS</b> .....	<b>4</b>
<b>Objectif général</b> .....	<b>4</b>
<b>Objectifs spécifiques</b> .....	<b>4</b>
<b>1 GENERALITES</b> .....	<b>6</b>
1.1 Définition .....	6
1.2 RAPPELS .....	9
1.3 Epidémiologie de la démence .....	10
1.4.2.2 Les démences vasculaire .....	24
1.4.3 Les démences mixtes .....	28
<b>2 METHODOLOGIE</b> .....	<b>37</b>
2.1 Cadre d'étude .....	37
2.2 Patients et méthode .....	41
<b>3 RESULTATS</b> .....	<b>47</b>
3.1 Résultats globaux .....	47
3.2 Données sociodémographiques .....	48
3.3 Données cliniques .....	50
3.4 Données paracliniques .....	54
3.5 Données thérapeutiques .....	57
<b>4 COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b> .....	<b>62</b>
4.1 Epidémiologie .....	62
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>67</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	<b>69</b>
<b>Fiche signalétique</b> .....	<b>79</b>

**Liste des illustrations**

**Liste des figures**

**Figure 1:** Les différentes études sur les démences par pays en Afrique ..... 12

**Figure 2:** Les critères CIM de la maladie d'Alzheimer ..... 16

**Figure 3:** Les nouveaux critères diagnostic de MA ..... 17

**Figure 4:** L'atrophie cortical associée à une dilatation ventriculaire ..... 19

**Figure 5 :** TDM cérébrale chez une patients montrant une hydrocéphalie à pression normale..... 29

**Figure 6:** Diagramme des flux montrant la répartition des cas de démence en fonction des services ..... 47

**Figure 7:** Répartition des patients en fonction de la gravité de la démence au MMS..... 53

**Liste de tableaux**

**Tableau I:** Score ischémique d'Hachinski [71] ..... 24

**Tableau II:** Score d'ischémie modifié [73]..... 25

**Tableau III:** Critères diagnostiques des démences vasculaires selon le DSM-IV  
..... 25

**Tableau IV:** Critères diagnostiques des démences vasculaires selon l'ADDTC  
[45] ..... 26

**Tableau V:** Critères diagnostiques des démences vasculaires selon l'ADDTC «  
suite »..... 27

**Tableau VI:** La répartition des patients selon la tranche d'âge ..... 48

**Tableau VII:** La répartition des patients selon genre ..... 48

**Tableau VIII:** La répartition des patients selon la situation matrimoniale..... 49

**Tableau IX:** La répartition des patients selon le niveau éducatif ..... 49

**Tableau X:** La répartition des patients selon les antécédents ..... 50

**Tableau XI:** La répartition des patients selon le type de trouble de la mémoire  
..... 50

**Tableau XII:** La répartition des patients selon les troubles cognitifs..... 51

**Tableau XIII:** La répartition des patients selon les troubles du comportement 51

**Tableau XIV:** La répartition des patients selon le retentissement de la démence  
sur l'activité quotidienne de la vie ..... 52

**Tableau XV:** La répartition des patients selon le mode d'installation de la  
démence..... 52

**Tableau XVI:** La répartition des patients selon le délai de consultation..... 53

**Tableau XVII:** La répartition des patients selon la démence dégénérative à  
l'imagerie..... 54

**Tableau XVIII:** La répartition des patients selon la démence non dégénérative à  
l'imagerie..... 54

**Tableau XIX:** La répartition des patients selon le résultat de l'hémogramme.. 55



<b>Tableau XX:</b> La répartition des patients selon l'ionogramme sanguin .....	55
<b>Tableau XXI:</b> La répartition selon l'étiologie de démence .....	56
<b>Tableau XXII:</b> La répartition des patients selon le type de démence .....	56
<b>Tableau XXIII:</b> La répartition des patients selon le traitement symptomatique .....	57
<b>Tableau XXIV:</b> La répartition des patients selon les classes de médicaments pour le traitement.....	58
<b>Tableau XXV:</b> La répartition des patients selon l'évolution .....	58
<b>Tableau XXVI:</b> La relation entre le type de démence et la tranche d'âge .....	59
<b>Tableau XXVII:</b> La relation entre le type de démence et l'AVC.....	59
<b>Tableau XXVIII:</b> La relation entre le type de démence et l'HTA .....	60
<b>Tableau XXIX:</b> La relation entre le type de démence et le traumatisme crânien grave .....	60

# INTRODUCTION

## **INTRODUCTION**

A l'échelle mondiale, le vieillissement de la population s'accélère, avec une augmentation du nombre des personnes atteintes de maladies liées à l'âge. L'espérance de vie est passée de 40 à 75 ans en un peu plus d'un siècle et la population âgée de 85 ans et plus va quadrupler d'ici l'an 2050 ; ce vieillissement touchera aussi bien les pays en voie de développement que les pays développés.[1]

Au Maroc, on recense actuellement 10.5% de la population ayant un âge supérieur à 60 ans. La population âgée de plus de 65 ans est estimée à presque 3 millions avec une espérance de vie moyenne de 71.22 ans. En 2030, cette population serait de 7 millions de personnes ; témoin de la tendance universelle du vieillissement qui touche le Maroc également. [2].

Au Maroc, aucune statistique officielle sur les démences n'est disponible ; en effet faute de données épidémiologiques sur l'incidence et la prévalence et en absence de toute étude de la morbidité des personnes âgées, on ignore le nombre exact de patients atteints de la maladie, mais en appliquant les estimations de prévalence selon l'Organisation mondiale de santé (OMS) en fonction de l'âge aux projections démographiques pour les personnes âgées, le nombre de personnes atteintes en 2012 serait autour de 150000 cas, sachant que c'est une pathologie qui reste nettement sous diagnostiquée [3].

Les conséquences humaines, sociales et économiques liées aux démences et à la MA sont lourdes : augmentation de la mortalité des sujets âgés, perte d'autonomie des sujets atteints nécessitant une aide et une prise en charge médicale, coûts directs et indirects de la prise en charge de ces maladies. Ces conséquences font des démences un problème de santé publique reconnu dans les pays développés, où des plans nationaux ont été progressivement mis en place, encouragés par l'OMS. Ce problème de Santé Publique va également

toucher à très court terme les pays en voie de développement, encore peu conscients de la situation [4].

Au Sénégal les seules données disponibles sont celles issues d'une population de 872 sujets âgés de 55 ans et plus dans un centre médical de Dakar (Touré) [4]. La prévalence de démence était estimée à 6,6%.

Au Bénin la prévalence brute de la démence était de 2,5% celle de la MA de 2,2% [5].

Au Mali 2002 Traore et al estimaient à 1,2% la prévalence de la démence et 1,8% celle de MA possible chez les sujets de 65 ans. Dans une autre étude malienne menée dans la région de Koulikoro, Cinto et al ont estimé une prévalence de 6,6% pour la MA [6].

Peu d'études ont été réalisées dans notre contexte d'où le but de notre étude.

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Etudier les aspects épidémioclinique et thérapeutiques des démences chez les sujets âgés dans les services de médecine interne et de la Psychiatrie de l'hôpital du Point G.

### **Objectifs spécifiques**

- 1) Déterminer la fréquence des démences dans le service de Médecine interne et de la Psychiatrie de CHU du Point G.
- 2) Décrire les aspects cliniques et radiologiques des démences.
- 3) Décrire l'aspect thérapeutique et l'évolutifs des démences

**GENERALITES**

## **1 GENERALITES**

### **1.1 1.1 Définition**

La démence est classiquement définie comme un affaiblissement psychique profond, global et progressif qui altère les fonctions intellectuelles basales et désintègre les conduites sociales. Elle atteint la personnalité dans sa structure d'"être raisonnable", c'est-à-dire dans le système de ses valeurs logiques, de connaissances, de jugement et d'adaptation au milieu social. La démence a d'abord été définie par son caractère de déchéance progressive, incurable. Les progrès thérapeutiques depuis le début du 20ème siècle (par exemple avec traitement de la paralysie générale) ont permis de relativiser cette image. Il n'en reste pas moins que "spontanément" la démence évolue vers une aggravation progressive et la déchéance psychique terminale [19].

Syndrome de détérioration cognitive acquise, chronique et progressive intéressant l'intellect, la mémoire, le langage, les fonctions visuo-perceptive et visuo-constructive, l'affect et la personnalité. Il résulte de diverses étiologies et de divers processus neuro-pathologiques : dégénératif, traumatique, vasculaire, tumoral, toxique, nutritionnel, anoxique ou infectieux [20].

### **Définition des concepts courants du domaine de la démence des personnes âgées**

Il est important que certains concepts soient connus étant donné que les premiers signes de la démence se confondent avec ceux du vieillissement normal.

Il faut donc bien distinguer l'effet normal du vieillissement sur la cognition de l'effet de la démence, car ce sont deux phénomènes différents.

- Fonctions cognitives Les fonctions intellectuelles se répartissent en quatre classes à savoir :
  - Les fonctions réceptives permettant l'acquisition, le traitement, la classification et l'intégration de l'information ;

- La mémoire et l'apprentissage permettant le stockage et le rappel de l'information ;
- La pensée ou le raisonnement concernant l'organisation et la réorganisation mentale de l'information ;
- Les fonctions expressives permettant la communication ou l'action (Bérubé, 1991).

✚ **Gériatrie** : C'est une discipline médicale consacrée à l'étude de la santé et aux soins des personnes âgées (INSEE, 1972).

✚ **Gérontologie** : C'est la science des problèmes biologiques, physiques, sociaux et économiques des personnes âgées.

Il s'agit de l'étude des modifications que l'âge engendre sur le fonctionnement humain sur tous les plans (biologiques, psychologique et social), c'est une approche des problèmes de la vie (Blouin et Bergeron, 1997).

✚ **Vieillesse** C'est un processus continu et irréversible qui s'inscrit dans la temporalité de l'individu, du début à la fin de sa vie. Il n'est donc pas le propre de la vieillesse, mais appartient à l'ensemble du processus vital. S'il est souvent pensé en termes de pertes, de déclin, il doit l'être également en termes de gains.

Le vieillissement est différentiel, concernant plus précocement certains domaines, évoluant plus rapidement pour d'autres. Il pourrait s'agir de :

✚ **Vieillesse physique** : la perte progressive de la capacité du corps à se renouveler ;

✚ **Vieillesse psychologique** : la transformation des processus sensoriels, perceptuels, cognitifs et de la vie affective de l'individu ;

✚ **Vieillesse comportementale** : résultats des changements ci-dessus dans le cadre d'un milieu donné et regroupant les aptitudes, attentes, motivations, image de soi, rôle social, personnalité et adaptation ;



✚ **Du contexte social du vieillissement** : l'influence qu'exercent l'un sur l'autre, l'individu et la société. Cet aspect touche la santé, le revenu, le travail, les loisirs, la famille, etc.

Enfin, parler des vieillissements, c'est évoquer, à côté du vieillissement normal, le vieillissement pathologique qui est pour beaucoup la seule représentation de la vieillesse, ce qui traduit une certaine confusion.

✚ **Vieillesse** C'est l'âge ultime de l'être humain qui succède à l'âge mûr, appelé aussi par euphémisme le « troisième âge ». Si la vieillesse fut généralement associée à l'entrée dans la soixantaine, aujourd'hui, elle est située communément après 75 ans. Il n'y a pas réellement d'âge biologique de la vieillesse, en revanche le regard social est prégnant

✚ **Autonomie** Ensemble des habiletés permettant à une personne de se gouverner par ses propres moyens, de s'administrer et de subvenir à ses besoins personnels (Santé, 1998)

✚ **Perte d'autonomie ou dépendance Difficultés ou incapacités** à accomplir des gestes de la vie courante. Le risque de décès triple chez les personnes en perte d'autonomie. Elle induit aussi une diminution de la qualité de vie et est responsable d'une large part des dépenses de santé.

✚ **Sénilité** Il s'agit de la détérioration pathologique (liée à une maladie) des facultés physiques et mentales d'un individu âgé.

**Le terme vieillissement pathologique** est quelque fois utilisé comme synonyme de sénilité. Le terme de sénilité désigne, dans le langage courant, l'état d'une personne âgée dont les capacités intellectuelles et physiques sont diminuées.

✚ **Sénescence** En biologie, la sénescence (du latin senex, "vieil homme" ou "grand âge") ou vieillissement est un processus physiologique qui entraîne une lente dégradation des fonctions de l'organisme.

## 1.2 RAPPELS

### 1.2 .1 La mémoire

#### **Organisation de la mémoire**

##### **Le système nerveux central**

Le système nerveux central (SNC) est constitué du cerveau, du tronc cérébral, du cervelet et de la moelle épinière. Il permet le recueil des informations provenant des différentes régions du corps, de les interpréter et de les intégrer afin d'élaborer une réponse motrice adaptée. Ceci est rendu possible par la présence de 100 milliards de neurones assemblés en réseau complexe. [1]

Le cerveau est constitué de deux hémisphères : l'hémisphère droit et l'hémisphère gauche. Ces deux hémisphères sont réunis par le corps calleux par où passent environ 300 millions d'axones allant d'un hémisphère à l'autre. Chaque hémisphère est constitué par deux grands types de tissu : la substance grise et la substance blanche.

##### **Plasticité neuronale**

Il n'existe pas de centre de la mémoire dans le cerveau. Les différentes mémoires vont utiliser des réseaux neuronaux distincts. Cependant, ces différents réseaux neuronaux vont travailler en étroite collaboration. L'hippocampe semble jouer un rôle important dans le stockage temporaire mais aussi dans le stockage plus durable des informations. [1]

Il existe différents facteurs qui participent à la consolidation de la mémoire sans que les mécanismes impliqués soient vraiment connus : le sommeil, l'activité physique, une bonne santé cardiovasculaire...

##### **Le vieillissement cérébral**

Le poids moyen du cerveau diminue progressivement dès le début de l'âge adulte. Ce sont les connexions nerveuses et non les neurones qui disparaissent.

Le vieillissement cérébral est variable d'une zone à l'autre et d'un patient à l'autre. Il existe une réelle difficulté à différencier le vieillissement normal des

démences séniles. Dans les maladies neurodégénératives la perte neuronale est lente mais plus rapide que dans le vieillissement normal. [2]

### **1.2.2 Les différents types de mémoire**

#### **La mémoire de travail**

C'est la mémoire à court terme. Elle permet de retenir une information pendant quelques secondes. Elle est sollicitée en permanence (par exemple retenir un numéro de téléphone le temps de le composer) [3].

#### **La mémoire sémantique**

C'est la mémoire du savoir et de la connaissance. Elle permet l'acquisition de connaissance sur soi-même et le monde qui nous entoure. [3,4,5]

#### **La mémoire épisodique**

Elle permet de se souvenir d'évènements personnels passés mais également de prévoir le lendemain. Le fait de se souvenir des activités de la semaine passée et le fait de prévoir ses prochaines vacances sont issus de cette mémoire. [3,4,5]

#### **La mémoire procédurale**

C'est la mémoire des automatismes. Elle nous permet de marcher, conduire et faire du vélo sans avoir besoin d'apprendre à chaque fois. Ce sont des processus réalisés de façon inconsciente. [3,4,5]

#### **La mémoire perceptive**

Elle fonctionne énormément à notre insu. Elle permet de mémoriser des bruits et des images sans s'en rendre compte. Cette mémoire dépend des modalités sensorielles. C'est grâce à cette mémoire que nous pouvons rentrer chez nous grâce aux repères visuels. Cette mémoire permet de se souvenir des visages, des voix et des lieux. [3,5]

### **1.3 Épidémiologie de la démence**

La démence est une affection neuropsychiatrique qu'on retrouve partout dans le monde. Elle semble affecter des humains de plus de 30 ans, des deux sexes, dans toutes les communautés, toutes les ethnies, toutes les religions, avec ou non une

histoire génétique familiale et dans toutes les classes sociales. Sa répartition n'est pas homogène. Au plan épidémiologique, quelques indicateurs aident à faire la description de sa distribution et la comparaison entre les différentes classes. Dans cette partie de notre travail, nous allons présenter les indicateurs retrouvés surtout dans les pays en développement. L'épidémiologie a été individualisée au cours du 19<sup>e</sup> siècle précisément en 1854 (Snow, 2008), mais elle n'est vraiment devenue une discipline de base de la Santé Publique qu'à partir de la deuxième moitié du 20<sup>e</sup> siècle. Étymologiquement le mot « épidémiologie » provient du grec epi = au-dessus, parmi ; et demos = peuple, district ; logos = mot, discours qui peut suggérer qu'elle s'applique seulement aux populations humaines, mais le terme est utilisé dans des études sur des populations animales ; « épidémiologie animale ». L'épidémiologie est l'étude des facteurs influant sur la santé et les maladies des populations humaines. Il s'agit d'une science qui se rapporte à la répartition, à la fréquence et à la gravité des états pathologiques. C'est l'étude de la répartition et des déterminants des événements de santé servant de fondement à la logique des interventions faites dans l'intérêt de la santé publique et de la médecine préventive.

**Tableau III:** les différentes études sur les démences par pays en Afrique

Pays	Auteur et année	Prévalence de la Démence	Outils	Echantillon	Tranches d'âge
Egypte	Farrag et al. 1998	4,5% (MA: 2,2%)	MMSE	2000	≥ 60 ans
Nigeria	Hendrie, 1995	2,3% (MA: 1,4% )	CSI-D	2494 Personnes Agées	≥ 65 ans
	Ochayi et al 2006	6,4%	CSI'D	280 Personnes Agées	≥ 65 ans
	Yusuf et al. 2010	2,8% (MA: 1,9%)	CSI'D, DSM-IV	322 Personnes Agées	??
Mali	Traoré et al 2002	3,9% (MA: 1,2%)	ECAQ, critères NINCDS-ADRDA,	484 Personnes Agées	≥ 65 ans
	Gunito et al, 2004	5,8%; (MA: 1,9%)	CDR, ECAQ, IADL, MMSE	485 Personnes Agées	≥ 65 ans
Togo	Grunitzky et al, 1993	0, 8 %	Hatchinson	241 Personnes Agées	≥ 60 ans ?
Rép du Congo	Guerchet M. et al, 2010	6,7% (MA: 4,6%)	CSI-D, DSM-IV, NINCDS-ADRDA, Test de 5Mots	520 Personnes Agées	≥ 65 ans
RCA	Guerchet M. et al, 2010	8,1% (MA: 6,6%)	CSI-D, DSM-IV, NINCDS-ADRDA, Test de 5Mots	496 Personnes Agées	≥ 65 ans

**Figure 1:** Les différentes études sur les démences par pays en Afrique

## 1.2 1.4 Etiologies des démences

### 1.4.1Démences dégénératives

#### 1.4.1.1La maladie d'Alzheimer (MA) :

La maladie d'Alzheimer est une maladie neurodégénérative conduisant progressivement et irréversiblement à la perte de la mémoire (amnésie) et des fonctions cognitives (aphasie, apraxie, agnosie). Le diagnostic clinique de MA est confirmé lorsque l'examen neuropathologique permet de démontrer la présence de deux types de lésions cérébrales, les plaques amyloïdes et les neurones en dégénérescence neurofibrillaire (DNF), en abondance dans la substance grise du néocort

#### ✓ Les lésions spécifiques

La nature neurodégénérative de la maladie d'Alzheimer se traduit par des lésions histopathologiques bien précises qui sont les plaques séniles (PS) et les dégénérescences neurofibrillaires (DNF).

**L'atrophie corticale** : Chez les patients atteints de MA, le cerveau peut perdre 8 à 10 % de son poids tous les dix ans alors que chez des sujets sains cette perte n'est que de 2 %. L'atrophie corticale s'accompagne d'une dilatation des ventricules cérébraux et des sillons corticaux ainsi que d'une perte neuronale affectant particulièrement le système cholinergique (noyau basal de Meynert, septum, cortex entorhinal, amygdale et hippocampe).

**Les plaques séniles** : Ce sont des dépôts extracellulaires de substance amyloïde de forme sphérique. La substance amyloïde est constituée de filaments d'un polypeptide de 39 à 43 acides aminés (42 AA dans sa forme la plus toxique) appelée protéine bêta-amyloïde (ou peptide b-A4 ou Ab) et dont la conformation en feuillets bêta plissés lui confère son caractère insoluble et probablement, sa toxicité. Ce peptide provient d'un clivage anormal d'une glycoprotéine membranaire appelée Amyloïd Precursor Protein (ou APP). Les amas amyloïdes sont entourés de prolongements neuronaux et de cellules gliales, preuves de la mort cellulaire.

**Les dégénérescences neurofibrillaires** : A l'inverse des plaques séniles, les DNF se situent à l'intérieur des neurones. Ce sont des écheveaux de filaments anormaux constitués, entre autres, d'une forme hyperphosphorylée de la protéine tau qui prend alors l'aspect de paires de filaments hélicoïdaux. La protéine tau normalement phosphorylée (2 ou 3 fois contre 5 à 9 fois dans la MA) joue un rôle dans la polymérisation-dépolymérisation des microtubules du cytosquelette neuronal et de fait, dans le transport axonal.

**La cascade amyloïde** : L'APP est une protéine très répandue dans l'organisme jouant plusieurs rôles dans les cellules, dans le SNC en particulier. C'est une molécule d'interaction cellule-cellule, un récepteur de surface et un facteur de croissance (formation du cytosquelette, régulation du calcium intracellulaire, formation des synapses, modulation des cholinestérases ...). Elle est véhiculée dans l'axone vers l'extrémité nerveuse et la synapse où elle

joue un rôle important dans la plasticité neuronale et la neurotransmission. Cette molécule existe sous trois formes provenant du splicing de l'ARN messager : l'APP 695 (majoritaire dans le cerveau), l'APP 751 et l'APP 770 (toutes deux minoritaires mais possédant un domaine similaire aux inhibiteurs de protéases de la famille Kunitz). Ces deux dernières isoformes sont sur exprimées dans la trisomie 21 et dans la maladie d'Alzheimer. Le clivage anormal de l'APP pourrait être dû soit à une mutation du gène codant (cette mutation n'est ni nécessaire, ni suffisante), soit à la présence d'un inhibiteur de protéase KPI (Kunitz-type protease inhibitor) qui pourrait empêcher l'action de l'alpha-sécrétase (protéase assurant le clivage non pathologique de l'APP) laissant ainsi le champ libre aux bêta-sécrétases et gamma-sécrétases produisant le fragment bêta-A4. Ainsi, l'altération du transport de l'APP vers la synapse ou l'altération de son métabolisme aboutit à des pertes synaptiques se traduisant par un dysfonctionnement précoce dans le cerveau des patients atteints de maladie d'Alzheimer. Enfin, la mutation du gène de l'APP diminue la production de l'APP soluble sécrétée qui protège le neurone contre le stress oxydatif. Les radicaux libres ont également été cités pour expliquer la formation de la protéine Ab et son agrégation via l'augmentation excessive de l'oxydation protéique et du potentiel redox. La protéine bêta-amyloïde s'accumule dans le milieu extracellulaire puis s'agrège avec différentes substances (l'Apolipoprotéine E, l'alphaantichymotrypsine, l'acétylcholinestérase, la laminine, la fibronectine, l'ubiquitine, des protéoglycannes, l'aluminium, le fer, la protéine tau). L'effet neurotoxique de ces dépôts amyloïdes serait à la fois direct et indirect, par induction d'une entrée massive de calcium dans la cellule (altération de la membrane cellulaire et stimulation des aminoacides excitateurs comme le glutamate) et par activation de la microglie qui provoque une augmentation des radicaux libres et des réactions inflammatoires. Le résultat final de cette cascade est la mort neuronale (par nécrose) [27]

### **Critères diagnostiques de la maladie d'Alzheimer**

Parmi les critères diagnostiques de la MA, trois ont fait l'objet d'un développement spécifique et d'une utilisation internationale : le DSM IV [6], la classification CIM-10 de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [7] et les critères National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and the Alzheimer Disease and Related Disorders Association (NINCDS/ADRDA). Pour ces derniers trois niveaux de probabilité, certaine, probable et possible rappellent la difficulté de conclure cliniquement en l'absence de marqueur spécifique biologique ou d'imagerie, seule l'étude pathologique ayant une valeur formelle, pour un diagnostic « certain ». Le diagnostic « probable » qui a le meilleur niveau de fiabilité en l'absence de vérification anatomique suppose l'apparition insidieuse de troubles touchant la mémoire et une autre fonction cognitive, une évolution progressive, l'absence de troubles de vigilance, l'exclusion de toute autre cause de démence. On remarquera que le NINCDS, comme le DSM IV, font référence au concept clinique de démence qui est en fait rarement présent au début de la maladie à un stade où les perturbations sont perceptibles cliniquement et font de plus en plus souvent l'objet d'une consultation. Les informations nécessaires au diagnostic font appel à l'interrogatoire, à l'examen clinique et aux examens complémentaires. Plusieurs études anatomiques prospectives ont validé, à l'aide de l'imagerie, les critères cliniques, ceux du DSM III [40], du Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease CERAD, du NINCDS, mais beaucoup de ces études ont accepté le diagnostic de MA malgré des lésions vasculaires de petite taille. Les critères CIM-10 de la MA ne précisent pas la probabilité du diagnostic, mais font une distinction selon l'âge du début



**Tableau III: Critères CIM10 de la maladie d'Alzheimer**

<b>F00 Démence dans la maladie d'Alzheimer (MA)</b>
La MA est une maladie dégénérative primaire du cerveau d'étiologie inconnue avec des anomalies neuropathologiques et neurochimiques caractéristiques. L'affection est habituellement de début insidieux et évolue vers une aggravation lente mais régulière sur une période de plusieurs années.
La démence dans la MA est actuellement irréversible.
Les éléments suivants sont essentiels pour un diagnostic de certitude:
A: présence d'une démence, comme définie précédemment.
B: début insidieux avec détérioration lente. Alors que la date de début est souvent difficile à préciser, l'entourage peut s'apercevoir soudainement de l'existence des déficits. Une stabilisation apparente peut se produire au cours de l'aggravation.
C: absence d'arguments cliniques ou de résultats d'examen complémentaires suggérant que l'état mental peut être dû à une autre maladie générale ou cérébrale pouvant induire une démence (par exemple hypothyroïdie, hypercalcémie, carence en vitamine B <sub>12</sub> , neurosyphilis, hydrocéphalie à pression normale ou hématome sous dural).
D : absence de début soudain, ictal, ou de signes neurologiques de lésions focales, tels qu'une hémiparésie, un déficit sensitif, une amputation du champ visuel ou une incoordination, à la phase précoce de la maladie.
<b>F00.0 Démence dans la MA de début précoce</b>
Démence due à la MA commençant avant l'âge de 65 ans, d'aggravation relativement rapide, avec atteintes multiples et marquées des fonctions corticales supérieures. Aphasie, agraphie, alexie et apraxie surviennent relativement tôt dans l'évolution de la démence dans la plupart des cas.
<b>F00.1 Démence dans la MA de début tardif</b>
Démence due à la MA commençant après l'âge de 65 ans, habituellement à la fin de la 7 <sup>e</sup> décennie ou plus tard, d'évolution lente, et dont le déficit mnésique est l'élément principal.

**Figure 2:** Les critères CIM de la maladie d'Alzheimer

### **Nouveaux critères diagnostiques :**

De nouveaux critères de la MA ont été récemment proposés par Dubois et al. (2007) [23]

**Aspects épidémiologiques et thérapeutiques des démences du sujet âgé au CHU  
du Point G**

<b>A. Présence d'un syndrome amnésique de type hippocampique, en recourant à des tests qui en permettent l'identification, comme le RL-RJ/16, mis au point par Grober et Buschke. Le syndrome amnésique de type hippocampique est défini par :</b>
- un rappel libre très pauvre alors que l'encodage est respecté ;
- un déficit du rappel total par insuffisance d'indication et/ou de reconnaissance ;
- de multiples intrusions.
<b>B. le syndrome amnésique de type hippocampique doit être associé à l'un des trois éléments suivants:</b>
1. Présence d'une atrophie temporale médiale
Atrophie hippocampique, du cortex entorhinal et de l'amygdale, mise en évidence en IRM par une évaluation qualitative utilisant un score visuel ou par une volumétrie quantitative.
2. Une modification précoce des biomarqueurs spécifiques de la maladie d'Alzheimer,
Recherche dans le liquide céphalorachidien de la diminution de concentration du peptide $\beta$ -amyloïde et l'augmentation de la concentration de protéines tau (voire peut-être dans l'avenir en identifiant dans le sang un profil protéique spécifique).
3. Un profil d'hypoperfusion en TEP.
- Réduction bilatérale du métabolisme du glucose dans les régions pariétale et temporale.
- Autres marqueurs validés tel le PIB
4. MA familiale à transmission autosomique dominante avec des mutations prouvées dans la même famille.
<b>Critères d'exclusion</b>
<i>Histoire</i>
- Début brutal
- Apparition précoce des symptômes suivants : troubles de la marche, crises convulsives, troubles du comportement
<i>Profil clinique</i>
- Signes neurologiques focaux incluant : hémiparésie, troubles sensitifs et déficit du champ visuel
- Signes extrapyramidaux précoces
<i>Autres pathologies assez sévères pour expliquer pour les troubles de la mémoire et les autres déficits apparentés</i>
- Démence qui n'est pas une MA
- Dépression majeure
- Maladie cérébrovasculaire
- Troubles métaboliques ou toxiques
- Lésions au niveau du lobe temporal médial à l'IRM FLAIR ou T2 en accord avec une pathologie infectieuse ou vasculaire.
<b>Diagnostic d'une MA certaine</b>
La MA est considérée certaine si sont présents :
- Les critères cliniques et les résultats histopathologiques (biopsie cérébrale ou autopsie) de la MA
- Les preuves cliniques et génétiques (mutation dans le chromosome 1, 14 ou 21) de la MA.

**Figure 3:** Les nouveaux critères diagnostique de MA

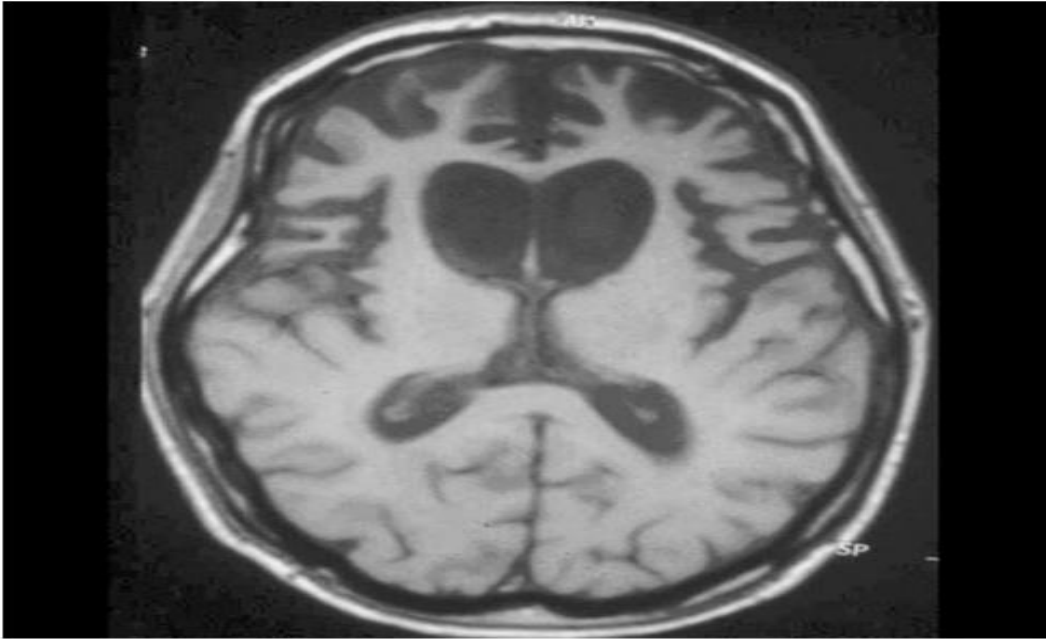
L'établissement de ces nouveaux critères de recherche a engendré l'individualisation de nouvelles entités cliniques au cours l'évolution de la pathologie Alzheimer ainsi qu'une redéfinition des termes déjà utilisés.

1.4.1.2 Les autres démences dégénératives :

- **Les démences fronto-temporales (DFT)**

Il s'agit d'un groupe d'affections dégénératives qui se caractérisent par une atrophie du cortex fronto-temporal. Elles regroupent la maladie de Pick, la dégénérescence frontale aspécifique, et la démence associée à une maladie du motoneurone. Sur le plan neuropathologique, elles comportent une perte neuronale, une gliose, une spongiose, des ballonnements cellulaires, et des inclusions argentophiles. Le début est souvent marqué par une négligence personnelle avec incurie, puis par une perturbation des conduites sociales, avec désinhibition, impulsivité et perte de la flexibilité mentale. Le sujet peut, par exemple, tenir des propos déplacés, faire des dépenses inconsidérées. Le comportement alimentaire devient perturbé (boulimie ou au contraire anorexie), les conduites répétitives et stéréotypées. Il s'associe à ces signes une indifférence, une perte de la spontanéité et de gros troubles attentionnels, parfois une euphorie, l'ensemble de ces signes réalisant un syndrome frontal. La mémoire, l'orientation temporo-spatiale, les praxies sont longtemps conservées. L'évolution moyenne est de 7 ans. L'EEG est normal, ce qui est un argument pour le diagnostic. L'imagerie montre une atrophie frontale. Le traitement symptomatique fait appel aux inhibiteurs de la recapture de la Sérotonine (type Fluoxétine) [52].

.



**Figure 4:** L'atrophie corticale associée à une dilatation ventriculaire

- **Les démences sous corticales :**

Elles sont représentées par la maladie de Parkinson, la paralysie supra-nucléaire progressive (PSP ou maladie de Steele Richardson Olszewski), et la chorée de Huntington, affection héréditaire de transmission autosomique dominante, responsable de mouvements choréiques, de troubles cérébelleux, de troubles psychiatriques et d'une démence. Dans ces maladies, il existe une altération des connexions entre les structures sous corticales (noyaux gris centraux) et le cortex frontal, réalisant une désafférentation cortico frontale, responsable d'une inhibition psychomotrice importante

- **La dégénérescence cortico-basale :**

Il s'agit d'une affection dégénérative touchant le cortex pariétal et les ganglions de la base. Elle associe un syndrome parkinsonien asymétrique, des signes pariétaux (apraxie gestuelle, phénomène de la main étrangère, troubles sensitifs, mouvements anormaux de type tremblement ou dystonie) et un syndrome démentiel de type cortico-sous-cortical.

## 1.4.2 Les démences non dégénératives

### 1.4.2.1 Les démences infectieuses

- **La démence syphilitique**

La syphilis est une maladie infectieuse sexuellement transmissible (IST) et contagieuse due à « *Treponema pallidum* » germe appartenant aux Spirochètes. Elle se caractérise par sa très grande contagiosité. La contamination se fait par voie sexuelle dans 95 % des cas et plus rarement périnatale (transmission de la mère au fœtus), lors d'une transfusion ou d'échange de seringues, ainsi que par contact (soignants). L'incubation est asymptomatique et dure environ 3 semaines, délai qui peut être raccourci s'il existe une porte d'entrée préalable (herpès). Elle est connue depuis l'antiquité et répandue dans tous les pays. L'introduction de la Pénicilline en 1948 a laissé espérer son éradication. Malheureusement après une phase de régression, elle connaît de nos jours une expansion surtout après l'avènement de l'infection par le (VIH). Pendant les années 1920 la syphilis sévissait à l'état endémique. Après 1948, après l'introduction de la Pénicilline, une régression était constatée par les médecins français de l'époque. A partir de 1960 on notait de nouveau une augmentation de la fréquence aux USA où l'incidence était de 12 / 100 000 hab. En France on notait 20 000 à 40 000 cas/an, la recrudescence actuelle fait intervenir plusieurs facteurs notamment la mauvaise utilisation des antibiotiques (doses et durée insuffisantes), la prostitution, l'homosexualité, la toxicomanie [53]. Selon la nouvelle classification, on distingue :

- **La syphilis récente** : qui comprend: la syphilis primaire(le chancre syphilitique).
- **La syphilis secondaire** : elle survient 45 jours après l'incubation et comporte une atteinte cutanéomuqueuse sous forme de roséole ou de syphilides papulo-érosives, s'y associent des signes généraux à type de fièvre, méningite, hépatite, ostéite, iridocyclite.

➤ **La syphilis congénitale précoce.**

➤ **La syphilis tardive** comprend la syphilis congénitale tardive, et la syphilis acquise à localisation cutanéomuqueuse, cardiovasculaire et neurologique.

• **La neurosyphilis**

La neurosyphilis apparaît classiquement 5 à 15 ans après la phase primaire. En fait la réaction méningée est concomitante de la phase septicémique qui caractérise la syphilis récente. Elle représente 56 à 70 % de l'ensemble des syphilis viscérales diagnostiquées ; et en absence de traitement, 9.4% des hommes et 5% des femmes ayant eu une syphilis évoluent vers une neurosyphilis. La paralysie générale survient 10 à 20 ans après l'infection primaire [52].

Cliniquement, plusieurs syndromes peuvent être observés : la méningite syphilitique (aiguë ou chronique), la syphilis vasculaire cérébrale qui se traduit par des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et la neurosyphilis parenchymateuse regroupant la paralysie générale, le tabès et les gommages cérébrales.

• La méningo-encéphalite chronique ou paralysie générale :

La paralysie générale (PG)

décrite par Bayle en 1822, est une affection essentiellement caractérisée par un état démentiel et une détérioration progressive des fonctions supérieures liées à une méningo-encéphalite diffuse d'origine syphilitique. Elle survient 10 à 20 ans après l'infection primaire. Elle est secondaire à une perte neuronale avec gliose progressive et diffuse qui se traduit par une atrophie cortico-sous-corticale [53]. Elle est à évoquer devant toute démence du sujet jeune mais également du sujet âgé [54], car elle représente l'une des rares étiologies curables des démences et doit donc être diagnostiquée à la phase de début afin d'instaurer un traitement précoce. Le début peut être soit aigu, soit d'installation progressive sur plusieurs mois; Il est parfois précédé d'un facteur déclenchant comme un choc



psychoaffectif (décès du conjoint par exemple) d'un traumatisme crânien ou bien une intoxication éthylique [54, 55, 56].

Des actes médico-légaux peuvent inaugurer la maladie, ils sont favorisés par l'affaiblissement précoce de jugement. Il peut s'agir d'actes scandaleux (attentat sexuel, exhibitionnisme) ou délictueux (vol, parfois le patient fait de la prison à plusieurs reprises avant que le diagnostic de la paralysie générale ne soit fait).

Un état confusionnel peut être également le signe de début de la maladie. Plus rarement une crise comitiale partielle ou généralisée, un AVC ischémique, une paralysie oculomotrice ou une atrophie optique peuvent inaugurer le tableau [55,56].

Le début insidieux est le plus fréquent, progressif, à tel point qu'il est difficile de le situer. C'est par l'interrogatoire de l'entourage que l'on retrouve les symptômes initiaux à type de changement de caractère et de la personnalité

Différents signes neurologiques peuvent être associés à la démence :

- paralysie générale et tabès : association classique, mais elle est actuellement rare,
- paralysie générale et paraparésie spasmodique,
- le fond d'œil peut trouver une atrophie optique,
- PG et crises comitiales. En présence d'une anamnèse et d'un tableau clinique évocateurs d'une neurosyphilis, associés à une sérologie syphilis positive dans le sang, le diagnostic de certitude repose sur l'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) avec sérologie syphilis dans le LCR. Les anomalies les plus caractéristiques dans le LCR sont l'hypercellularité lymphoplasmocytaire, l'hyperprotéinorachie, la synthèse intrathécale d'immunoglobulines et d'anticorps antitréponème, un test VDRL et un test TPHA positifs. La sensibilité du VDRL est de 30 à 70%, mais sa positivité signe l'existence d'une neurosyphilis active. Le TPHA est plus sensible, mais il reste positif après traitement, et ne permet pas de détecter d'éventuelles réinfections. Donc le

TPHA-LCR a une forte valeur prédictive négative. A cinq ans, l'évolution naturelle d'une neurosyphilis non traitée est fatale dans 90% des cas. Les formes traitées évoluent favorablement sur le plan clinique dans 50 à 98% selon la gravité du tableau neurologique initial [57].

- **La démence à HIV**

Les estimations de l'OMS révèlent que plus de 40 millions de personnes dans le monde sont infectées par le VIH. La prévalence globale de l'infection à VIH dans la population adulte au niveau mondial est estimée à 0,8%. Le nombre de nouvelles infections est estimé à 2,3 millions en 2008. Entre 2000 et 2020, 68 millions de personnes dont 55 millions en Afrique mourront prématurément à cause du sida [59]. A la phase évoluée, le syndrome démentiel est sévère confinant le patient au mutisme, avec incontinence fécale et urinaire et paraplégie en rapport avec une myélopathie souvent associée à ce stade. Il n'y a pas de troubles de la conscience jusqu'à un âge évolué de la démence. Durant toute cette évolution, il n'existe ni fièvre ni signe de localisation. Les autres causes de syndrome démentiel doivent avoir été écartées par les explorations nécessaires pour retenir le diagnostic de complexe démentiel du SIDA.

La ponction lombaire ne montre habituellement pas d'anomalie du LCR et n'a d'intérêt que pour éliminer d'autres causes d'encéphalites. Il est toutefois fréquent de trouver chez des sujets séropositifs, même neuro-asymptomatiques, une méningite lymphocytaire chronique isolée sans aucun caractère péjoratif. Depuis l'introduction des multithérapies, la charge virale VIH dans le LCR, qui apparaissait comme un des marqueurs les plus sensibles de la sévérité de la démence du SIDA, a beaucoup moins d'intérêt diagnostique ou pronostique. Aucun examen biologique du LCR ne permet actuellement de faire le diagnostic du complexe démentiel du SIDA. Les examens électrophysiologiques (EEG, potentiels évoqués tardifs) ne montrent pas davantage d'anomalies spécifiques. La TDM cérébrale n'a plus d'indication aujourd'hui, en dehors de l'urgence,



dans la prise en charge des patients infectés par le VIH qui doivent bénéficier d'une IRM. Initialement normale alors que les tests neuropsychologiques sont déjà très perturbés, elle met secondairement en évidence une atrophie cortico-sous-corticale d'aggravation progressive, généralement associée à une hypodensité diffuse et symétrique de la substance blanche (SB) : leuco-encéphalopathie [61].

- **Les autres causes infectieuses**

Ces causes sont plutôt à rechercher chez le sujet plus jeune : La maladie de Whipple ; les méningo-encéphalites tuberculeuses ; les séquelles d'encéphalite herpétique ; la maladie de Lyme.

### **1.3 1.4.2.2 Les démences vasculaire**

Les démences vasculaires (DV) peuvent être définies comme les détériorations intellectuelles attribuées à des lésions cérébrales d'origine vasculaire. Mais cette définition ne tient pas compte de la difficulté à établir un lien de causalité entre des lésions d'origine vasculaire et un syndrome démentiel. Leur diagnostic est difficile, d'une part par la diversité des lésions potentiellement responsables des troubles cognitifs, et d'autre part par leur association fréquente à la MA [6]. L'IRM est devenue l'examen-clef dans l'exploration de la pathologie cérébro-vasculaire.

**Tableau I:** Score ischémique d'Hachinski [71]

Installation brutale	2
Aggravation par paliers	1
Évolution fluctuante	2
Hypertension artérielle	1
Antécédents d'AVC	2
Signes d'athérosclérose	1
Symptômes neurologiques focaux	2
Signes neurologiques focaux	2
Confusion nocturne	1
Conservation relative de la personnalité	1
Dépression	1
Plaintes somatiques	1
Labilité émotionnelle	1

**Interprétation :**

Démence dégénérative si  $< 4$  ;

Démence vasculaire si  $> 7$  ;

Démence mixte si comprise entre 4 et 7.

**Tableau II:** Score d'ischémie modifié [73]

Installation brutale	2
Histoire d'AVC	1
Symptômes focaux	2
Signes focaux	2
Hypodensité(s) au scanner:	
-isolée	2
- multiples	3

**Tableau III:** Critères diagnostiques des démences vasculaires selon le DSM-IV

A. Apparition de déficits cognitifs multiples comme en témoignent à la fois :
1. une altération de la mémoire (altération de la capacité à apprendre des informations nouvelles ou à se rappeler les informations apprises antérieurement)
2. une (ou plusieurs) des perturbations cognitives suivantes:
a. aphasie (perturbation du langage)
b. apraxie (altération de la capacité à réaliser une activité motrice malgré des fonctions motrices intactes)
c. agnosie (impossibilité de reconnaître ou d'identifier des objets malgré des fonctions sensorielles intactes)
d. perturbations des fonctions exécutives (faire des projets, organiser, ordonner dans le temps, avoir une pensée abstraite)
B. Le déficit cognitif des critères A1 et A2 sont tous les deux à l'origine d'une altération significative du fonctionnement social ou professionnel et représentent un déclin significatif par rapport au niveau de fonctionnement antérieur
C. Présence de signes ou symptômes neurologiques en foyer (par exemple exagération des réflexes ostéotendineux, réflexe cutané plantaire en extension, paralysie pseudobulbaire, troubles de la marche, faiblesse d'une extrémité) ou mise en évidence par les examens complémentaires d'une maladie cérébrovasculaire (par exemple infarctus multiples dans le cortex et la substance blanche sous-corticale) jugée liée étiologiquement à la perturbation
D. Les déficits ne surviennent pas exclusivement au cours d'un delirium

**Tableau IV:** *Critères diagnostiques des démences vasculaires selon l'ADDTC [45]*

<b>I. Démence</b>
La démence est une détérioration des fonctions intellectuelles à partir d'un niveau antérieur connu ou estimé, d'intensité suffisante pour interférer largement avec les activités de la vie quotidienne du patient, qui n'est pas limitée à une seule catégorie cognitive et qui n'est pas dépendante du niveau de conscience. La détérioration est évaluée par l'anamnèse et authentifiée par la réalisation soit de tests simples d'exploration de l'état intellectuel soit, idéalement, par un examen neuropsychologique détaillé, utilisant des tests quantifiables et reproductibles et pour lesquels des normes sont disponibles.
<b>II. Probable ischemic vascular dementia (IVD)</b>
<b>A. Les critères diagnostiques pour une probable IVD incluent tous les items suivants:</b>
1. Démence
2. Présence d'au moins 2 accidents ischémiques prouvés par l'anamnèse, la présence de signes neurologiques, et/ou la neuroimagerie (scanner ou IRM pondérée en T1) ou survenue d'un seul accident ischémique avec une relation temporelle définie entre l'accident ischémique cérébral et la Démence
3. Mise en évidence d'au moins un infarctus en dehors du cervelet au scanner ou à l'IRM pondérée en T1
<b>B. Le diagnostic de probable IVD est conforté par:</b>
1. La mise en évidence de multiples infarctus dans des régions cérébrales connues pour affecter la cognition
2. Histoire de multiples accidents ischémiques transitoires
3. Existence de facteurs de risque vasculaires (HTA, diabète, cardiopathies)
4. Score élevé à l'échelle ischémique d'Hachinski (originale ou modifiée)
<b>C. Éléments cliniques qui sont vraisemblablement associés à une IVD mais qui nécessitent des explorations ultérieures:</b>
1. Troubles de la marche et incontinence urinaire d'apparition précoce
2. Anomalies de la substance périventriculaire en IRM pondérée en T2 excessives pour l'âge
3. Anomalies focales mises en évidence par l'étude électrophysiologique (EEG, potentiels évoqués) ou par l'imagerie fonctionnelle (SPECT, PET, NMR, spectroscopie)
<b>D. Autres éléments cliniques qui n'ont pas de fortes valeurs pour ou contre le diagnostic de probable IVD:</b>
1. Périodes d'aggravation progressive des symptômes
2. Illusions, psychoses, hallucinations, idées délirantes
3. Crises d'épilepsies
<b>E. Éléments cliniques qui font porter un doute au diagnostic de probable IVD:</b>

**Aspects épidémiologiques et thérapeutiques des démences du sujet âgé au CHU  
du Point G**

1. Aphasie transcorticale sensorielle en l'absence de lésion focale correspondante à l'imagerie cérébrale
2. Absence de signe ou de symptôme neurologique focal en dehors des troubles cognitifs

**Tableau V:** Critères diagnostiques des démences vasculaires selon l'ADDTC « suite »

<b>III. Possible IVD</b>
Un diagnostic clinique de possible démence peut être porté quand il y a:
1. Une démence et au moins un des items suivants:
2a. Accident ischémique ancien ou présent (pas d'AIC multiples) sans relation temporelle clairement démontrée entre l'infarctus et la démence
Ou
2b. Syndrome de Binswanger (sans AIC multiples) qui inclut les items suivants:
i. incontinence urinaire précoce sans cause urologique identifiée, et troubles de la marche (parkinsonienne, magnétique, apraxique ou démarche sénile) non expliqués par une cause périphérique
ii. facteurs de risque vasculaires, et
iii. lésions étendues de la substance blanche à l'imagerie médicale
<b>IV. IVD certaine</b>
Le diagnostic d'IVD certaine nécessite l'analyse histopathologique du cerveau avec:
A. Diagnostic clinique de démence
B. Confirmation neuropathologique de l'existence d'infarctus multiples, en dehors du cervelet
Note : s'il est identifié des lésions de la maladie d'Alzheimer ou d'une autre pathologie pouvant contribuer à la démence, le diagnostic de démence mixte doit être fait.
<b>V. Démence mixte</b>
Le diagnostic de démence mixte doit être posé lorsque coexistent une ou plusieurs maladie(s) systémique(s) ou cérébrale(s) pouvant être la cause de la démence.
Le degré de probabilité du diagnostic d'IVD doit être spécifié comme possible, probable ou certain, et la ou les autre(s) pathologie(s) associée(s) doit(vent) être citée(s). Par exemple : démence mixte due à une probable IVD et une possible maladie d'Alzheimer ou démence mixte due à une IVD certaine et une Hypothyroïdie
<b>VI. Classification pour la recherche</b>
La classification des IVD pour la recherche doit spécifier les caractéristiques de l'infarctus qui peuvent différencier des sous-types de la maladie, comme:
• la localisation : cortical, substance blanche, périventriculaire, noyaux gris de la base, thalamus
• la taille : volume
• la distribution : grosse ou petite artère, microcirculation
• la sévérité : ischémie chronique ou infarctus

- l'étiologie : embolique, athérosclérose, artériosclérose, angiopathie amyloïde cérébrale, hypoperfusion

ADDC : Alzheimer Disease Diagnostic and Treatment Centers AIC : accident ischémique cérébral

#### 1.4 Les démences mixtes

C'est Delay et al. qui, en 1962, ont décrit pour la première fois l'association de lésions vasculaires et dégénératives chez le même patient dément, en nommant cette entité la démence sénile mixte [75].

Il proposait donc plutôt le terme de « maladie d'Alzheimer avec lésions cérébro-vasculaires ». Mais cette dernière conception, comme on va le constater, n'est pas aussi définitive que vraie [78]. En pratique, le terme « démence mixte » est utilisé pour désigner l'association maladie d'Alzheimer et démence vasculaire..

##### Critères diagnostiques

Il n'existe actuellement pas de consensus sur le concept même de démence mixte. Ceci se reflète dans la diversité des critères diagnostiques utilisés : par exemple, le DSM-IV [6] parle de cas qui rencontrent à la fois des critères de la MA et la présence de signes cliniques ou paracliniques de démence vasculaire. Les critères du NINDS-AIREN [8] parlent de démence mixte en présence d'une MA typique associée à des signes cliniques ou radiologiques évidents d'AVC.

##### 1.4.4 Les autres démences

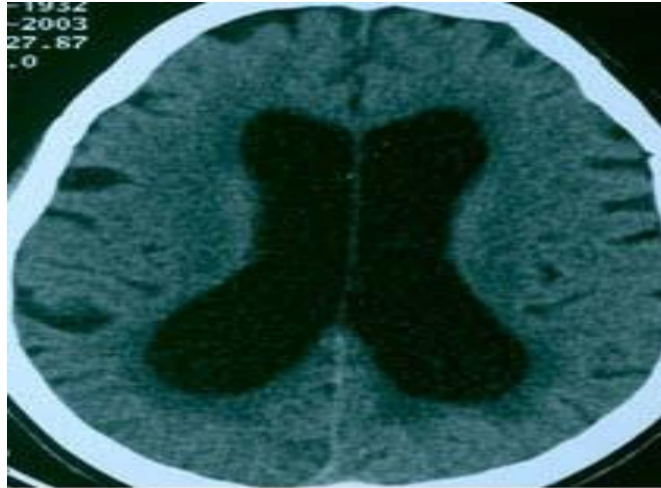
- **L'hématome sous dural chronique**

Il faut y penser systématiquement devant un syndrome confusionnel ou démentiel avec céphalées, surtout chez le sujet âgé. L'interrogatoire peut retrouver la notion de traumatisme crânien, même minime, dans les semaines précédentes, et la notion d'un terrain à risque (alcoolisme, grand âge, traitement anticoagulant). Le diagnostic est confirmé par le scanner cérébral, et débouche sur un traitement chirurgical urgent (évacuation de l'hématome par trépanation).

- **L'hydrocéphalie à pression normale ou hydrocéphalie**

### **chronique de l'adulte (HC)**

Elle se caractérise par la triade clinique d'Adams et Hakim qui associe une dégradation des fonctions intellectuelles à une apraxie de la marche et à une incontinence urinaire. Le scanner cérébral montre une dilatation ventriculaire. Les soustractions de LCR peuvent améliorer le patient. Une dérivation ventriculo-péritonéale est parfois envisagée.



**Figure 5 :** TDM cérébrale chez une patients montrant une hydrocéphalie à pression normale

- **Les affections neurologiques et systémiques**

Certaines affections neurologiques comme la sclérose en plaques ou les leucodystrophies peuvent se compliquer d'une détérioration des fonctions cognitives, réalisant en règle un syndrome démentiel de type sous cortical. C'est le cas aussi de certaines maladies systémiques inflammatoires, telle que la maladie de Behçet avec atteinte neurologique (neurobehcet), le lupus érythémateux disséminé, le syndrome de Gougerot Sjögren, ou de maladies granulomateuses telle que la sarcoïdose.

- **Les tumeurs et abcès cérébraux**

Ils peuvent donner dans leur localisation antérieure un syndrome frontal pouvant faire poser le diagnostic de syndrome démentiel. Leur diagnostic est facile grâce au scanner et à l'IRM.

- **Les causes toxiques**

L'alcoolisme chronique peut entraîner un syndrome démentiel appelé syndrome de Korsakoff, dû à une carence en vitamine B 12, et qui se manifeste par une amnésie antérograde avec fabulations et fausses reconnaissances. L'intoxication au monoxyde de carbone peut provoquer, après un coma initial, un syndrome démentiel qui n'est généralement pas évolutif.

- **Les troubles endocriniens et métaboliques**

L'hypothyroïdie peut se manifester par une apathie, une indifférence, un ralentissement psychomoteur, une somnolence excessive, un état dépressif atypique, parfois des idées délirantes et un onirisme. Certaines autres causes sont plus rares : hyperthyroïdie, carences en folates, en vitamines B 12.

Prise en charge des démences

### 1.5 Traitement médical

Les différentes évaluations et explorations aboutissent habituellement à établir un diagnostic de la démence, ils peuvent identifier des altérations physiques ou psychiques traitables. Le traitement des symptômes non-cognitifs avec des psychotropes reste toujours d'une importante contribution mais leurs effets indésirables, surtout chez des sujets âgés, doivent être pris sérieusement en compte, et ainsi en limiter l'utilisation.

- La maladie d'Alzheimer

À ce jour, le traitement de la maladie d'Alzheimer reste un traitement symptomatique, ayant des bénéfices limités, ne permettant pas une guérison mais visant à ralentir la progression de la maladie. La réévaluation des médicaments anti-Alzheimer a été menée en août 2007 par la Commission de Transparence de la Haute Autorité de santé en France [82]. Les traitements médicamenteux actuellement disponibles appartiennent à deux classes: les inhibiteurs des cholinestérases qui sont indiqués aux stades légers, modérés et modérément sévères de la maladie d'Alzheimer: il s'agit du donépézil (Aricept®), de la galantamine (Reminyl® et Reminyl® LP) et de la rivastigmine



(Exelon®); ou les antiglutamates: Il s'agit de la mémantine (Ebixa®), qui est le seul médicament indiqué chez les patients au stade sévère de la maladie d'Alzheimer; elle est aussi indiquée au stade modérément sévère et, depuis 2005, au stade modéré [83].

### **Les inhibiteurs des cholinestérases :**

Les preuves d'un déficit cholinergique dans la maladie d'Alzheimer, sont établies depuis plus de vingt ans. L'innervation cholinergique du cortex, à partir de noyaux sous-corticaux (noyaux de Meynert) est très importante. L'efficacité des médicaments anticholinestérasiques n'a été démontrée que depuis quelques années à travers deux études cliniques rigoureuses, contrôlées qui furent menées en 1992-94 pour admettre le bénéfice modeste d'un inhibiteur du cholinestérase. Le premier médicament introduit, et aujourd'hui abandonné en raison de sa toxicité potentielle, fut la tacrine ou tetrahydroaminoacridine (cognex®). Plus récemment, le donépézil (Aricept®), la galantamine (Reminyl® et Reminyl® LP) et la rivastigmine (Exelon®) ; ont montré une efficacité comparable à la tacrine mais une plus grande sécurité d'emploi et des effets indésirables moins nombreux [84] [85] [86]. Ces trois médicaments répondent aux critères de « l'American Academy of Neurology » ; ils ont un effet symptomatique faible sur les fonctions cognitives, le comportement, et l'attention. Cet effet est dépendant de la dose, et n'a pas été objectivé chez tous les patients, il persiste durant le traitement pendant une période de l'ordre d'un an ; Au-delà d'un an de traitement, la maladie progresse et la symptomatologie clinique réapparaît, [87]. Les raisons pour lesquelles les effets du traitement sont modestes, multiples : la progression des processus dégénératifs et de la perte neuronale, la progression de déficits neurochimiques qui ne sont pas de nature cholinergique, la dégénérescence éventuelle des cellules corticales cibles de l'innervation cholinergique. Les effets indésirables sont surtout digestifs mais rarement sévères à type de nausées, vomissements, anorexie, crampes abdominales, perte



de poids, diarrhées. Les effets cholinomimétiques peuvent aussi entraîner un tremblement, des crampes musculaires, des myalgies, une hypersudation. Rarement peuvent survenir des troubles du sommeil, des céphalées. Les effets indésirables nécessitent parfois un arrêt de traitement ou une réduction de dose mais ceci est peu fréquent. Parmi les contre-indications ou précautions à prendre, nous citons les troubles du rythme cardiaque, l'ulcère digestif, l'asthme, les antécédents de convulsions. L'association aux médicaments anticholinergiques (et aux antidépresseurs qui ont des effets anticholinergiques) est à éviter puisque les effets sur le système cholinergique sont alors opposés [84] [85] [86].

### **Le Donepezil**

Une méta-analyse de 23 essais thérapeutiques en double aveugle, sur un total de plus de 5000 patients montrait globalement une efficacité des dosages de 5 mg et 10 mg par jour pour 1 an de traitement par rapport au placebo, avec une différence de 1,8 points du MMS Il y avait quelques bénéfices sur le plan du statut fonctionnel, sur les troubles du comportement, mais pas sur la qualité de vie, ni sur les coûts directs et indirects de santé. Il est à noter que l'efficacité du donepezil est établie pour les dosages de 5 et 10 mg par jour, pour la maladie d'Alzheimer d'un stade léger à sévère, et pour des durées de traitement de 12, 24 et 52 semaines [88].

### **La rivastigmine**

Une méta-analyse de 7 essais thérapeutiques avec 3370 patients atteints d'une maladie d'Alzheimer légère à modérément sévère concernant la rivastigmine montrait une différence significative du score MMS (2,1 points), avec des doses élevées de rivastigmine (6 à 12mg par jour) contre placebo, et pour les activités de la vie quotidiennes sur 26 semaines de traitement [89]. Des doses plus faibles de rivastigmine ont montré des résultats positifs mais seulement sur les fonctions cognitives. Les effets indésirables étaient plus fréquents dans les

groupe rivastigmine que placebo, et proportionnels aux doses prescrites. Aujourd'hui, une forme en patch transdermique a été développée après avoir montré une efficacité et surtout des effets indésirables moins importants que la voie per os.

### **La galantamine**

La galantamine est le 3<sup>ème</sup> médicament anticholinestérasique commercialisé et indiqué dans la maladie d'Alzheimer. Dans un essai sur près de 1000 patients en double aveugle contre placebo, la galantamine aux doses de 8, 16 et 24 mg par jour pendant 5 mois a permis de mettre en évidence une différence sur le MMS de 2,3 points pour 16 mg et 3,6 pour 24 mg par jour [91]. Sur les activités de la vie quotidienne, le bénéfice contre le placebo était significatif également ainsi que sur les troubles du comportement évalués. Un autre essai semblable, avec des doses de 24 à 36 mg par jour montrait des résultats positifs également avec, sur une durée de 1 an au total, des performances cognitives statistiquement inchangées par rapport à l'inclusion 1 an plus tôt [92].

### **Les médicaments anti-glutamatergiques :**

#### **Le glutamate**

est un acide aminé excitateur très abondant dans le système nerveux central dont la libération est très contrôlée. Plusieurs récepteurs sont impliqués dans la réponse pharmacologique : des récepteurs ionotropes (canaux ioniques) impliqués dans la potentialisation à long terme de la mémoire à court terme, les récepteurs AMPA qui influencent la libération d'acétylcholine, mais aussi des récepteurs métabotropiques (couplés aux protéines G) dont les rôles sont complexes [86]. Les sites de recapture du glutamate (ou transporteurs) sont essentiels car leur insuffisance ou leur dysfonctionnement se traduira par une excitotoxicité accrue. Ces sites de recapture se situent surtout sur des cellules gliales et le métabolisme de la glie est donc également impliqué dans le fonctionnement global du système. Parmi les pistes théoriques, dont certaines

ont débouché sur des études cliniques, on retiendra donc l'intérêt de médicaments qui freinent la libération du glutamate, de bloqueurs (partiels) du récepteur NMDA, d'agonistes (ou agonistes partiels) du récepteur AMPA, de stimulateurs de la recapture du glutamate ou du métabolisme glial. Les effets secondaires de l'antiglutamergique sont comparables à ceux des anticholinergiques [83].

### **La mémantine**

Dérivé de l'amantadine, un antagoniste non compétitif du N-méthyl-Daspartate. a montré un effet significatif dans le traitement de la démence d'Alzheimer, en particulier dans les formes sévères. Une méta-analyse des essais réalisés sur la maladie d'Alzheimer modérément sévère à sévère avec la mémantine, concluait à un petit bénéfice lié au traitement par mémantine sur les fonctions cognitives et sur le déclin fonctionnel. Aucun essai n'a pu conclure sur la maladie d'Alzheimer de sévérité légère [93].

### **Le traitement des troubles psycho-comportementaux**

Les troubles du comportement accompagnent la maladie d'Alzheimer à des degrés divers, ce qui a donné naissance au concept de « Behavioral Psychological Syndrome of Dementia » ou BPSD. Il est certain que divers psychotropes (antidépresseurs, anxiolytiques, neuroleptiques...) sont très utiles dans certaines phases de la démence, et parfois obligatoire pour contrôler une agitation : ils réduisent l'anxiété, les troubles comportementaux, l'apathie ou la dépression qui sont très souvent associés à certains stades de la maladie. Il faut garder à l'esprit leurs effets secondaires assez graves chez les sujets âgés et les potentielles interactions médicamenteuses.

- **Les démences vasculaires**

Il n'existe pas de traitement spécifique pour les démences vasculaires ; le traitement est basé sur le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires. La réhabilitation cognitive, la cérébrolysine qui est une préparation peptidique

produite à partir de protéines purifiées de cerveau de porc, et le Ginkgo Biloba qui l'extrait d'un arbre, ont été essayés avec une certaine efficacité [94] [95].

- **La neurosyphilis**

Le traitement de la neurosyphilis repose sur la pénicilline G en intraveineuse à fortes doses (20 millions d'UI par jour) pendant 14 jours. La pénicilline demeure le médicament de choix pour le traitement de la syphilis. Bien que plusieurs études aient suggéré que l'azithromycine peut avoir une efficacité clinique, la résistance aux macrolides a été largement documentée parmi les souches de *Treponema pallidum*, et des échecs de traitement ont été rapportés. La famille des céphalosporines de troisième génération est efficace pour le traitement de la syphilis lorsqu'ils sont utilisés dans des schémas de doses multiples [96].

### **Traitements non pharmacologiques**

Plusieurs interventions non pharmacologiques sont envisageables dans la prise en charge des démences. Elles représentent un élément important de la prise en charge tant en ambulatoire qu'en institution, elles doivent être dans tous les cas pratiquées par un personnel formé et s'inscrire dans le cadre d'un projet de soin personnalisé. Les traitements non pharmacologiques consistent en une prise en charge orthophonique, psychologique, et ergothérapeutique visant à entretenir la mémoire et l'ensemble des fonctions cognitives.

### **Traitement psychologique**

Les centres de mémoire ont été un facteur d'ouverture des psychologues et neuropsychologues sur la pathologie des personnes âgées et les personnes atteintes de démence. À part leur contribution dans l'évaluation clinique, ils travaillent en étroite collaboration avec les patients et leurs familles afin d'apporter des approches capables de ralentir aussi longtemps que possible le déclin cognitif et de minimiser le stress généré par les différentes frustrations. Les différentes psychothérapies ont leur rôle à jouer [97].

**La réhabilitation cognitive:** Le recours à des thérapies alternatives montre un certain bénéfice dans les troubles de la mémoire ou les symptômes non-cognitifs; parmi ces thérapies nous citons : les thérapies basées sur la cognition, thérapies basées sur l'environnement, la rééducation de l'orientation, thérapies psychosociales, thérapie par évocation du passé, thérapies basées sur l'activité motrice, thérapies basées sur une stimulation sensorielle ( musicothérapie, aromathérapie, luminothérapie, stimulation multisensorielle) [98].

## **2 METHODOLOGIE**

### **1.1 Cadre d'étude**

Notre étude a été effectuée dans les services de Médecine interne et de la Psychiatrie de CHU du Point G.

#### **Présentation du service de Médecine Interne**

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU du Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, Psychiatrie, Imagerie Médicale, Laboratoire d'Analyses Médicales, Anatomie Pathologique et Cytologique, Pharmacie hospitalière).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS.

C'est dans un contexte considérant la vétusté, l'exiguïté de l'ancien service des temps colons et surtout de l'inadéquation entre l'application des nouvelles compétences médicales requises et l'existence des plateaux techniques révolus malgré des multiples tentatives de travaux correctifs mais aussi dans un souci de respect minimum de l'intimité des patients que l'avènement du nouveau service de Médecine Interne a été plus que salutaire.

Érigé en 2 étages en couleur jaune d'or (synonyme de richesse) et par endroit de couleur verte sur 685m<sup>2</sup>x3 de surface avec assez de commodités requises et investit le 2 février 2013 après 2 à 3 ans de fin des travaux de construction pour problème d'équipements, ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PVVIH.

Le nouveau service de 50 lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 3 unités :

**✚ Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :**

- 4 salles de première catégorie ;
- 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune ;
- 3 salles de consultation
- PVVIH et des Professeurs au couloir Est ;
- 1 bureau du major au couloir Est ;
- 1 salle des infirmiers au couloir Nord ;
- 1 salle des urgences de 2 lits au couloir Est ;
- 1 salle d'éducation thérapeutique des diabétiques complètement équipée au début du couloir Est ;
- 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale ;
- 1 salle des techniciens de surface ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale
- 1 salle de pansement au couloir Est
- 2 toilettes repartis entre techniciens de surface et malades accompagnants près de la porte principale au couloir Nord ;
- 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur ;
- A l'extrême Est du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment ;
- Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée
- 1 salle d'endoscopie digestive haute ;
- 1 salle d'endoscopie digestive basse ;

- 1 salle d'attente ;
- 1 salle de pose café ;

**🚦 Une unité de Médecine Interne et de Gériatrie au premier étage avec deux ailes**

**Couloir Est :**

- 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune ;
- 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits ;
- 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière ;
- 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal ;
- 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir ;
- 1 salle des GS au début du couloir à 5 m environ de l'escalier ;
- 1 magasin ;

**Couloir Nord :**

- 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir ;
- 2 salles de première catégorie ;
- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits ;
- 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne ;
- 2 toilettes au début du couloir repartis entre GS et certains malades et leurs accompagnants ;

**Deuxième étage : il comprend deux couloirs**

**Nord :**

- 3 bureaux de médecins
- 1 salle des DES
- 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne (non fonctionnelle)
- 1 salle des internes
- 2 toilettes répartie entre personnels et certains malades et leurs accompagnants



- Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs

**Est :**

- 2 bureaux des professeurs avec chacun une salle de consultation
- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers
- Une salle de consultation des professeurs
- 1 bureau du major
- 1 salle des archives
- 1 secrétariat

### **Présentation du Service de psychiatrie**

- Présentation du service de psychiatrie du CHU Point G

C'est le premier service de psychiatrie au sein d'un hôpital général et le troisième niveau de référence au Mali. Les bâtiments sont situés au Nord-Est dans la cour de l'hôpital.

- Les infrastructures

Schématiquement on distingue :

« **L'ancien service** », appelé communément « **cabanon** » : entouré d'un enclos grillagé, c'est le premier bloc et la première construction du service, remontant au temps colonial. Il est situé à l'entrée du service, construit selon un style carcéral avec une capacité d'accueil limitée de vingt (20) lits, il recevait quatre à cinq fois ce nombre.

**Le nouveau pavillon** : abritant des salles de consultation, de soins et de garde : Situé en face de la cour grillagée, entre la cafétéria et la première case d'hospitalisation. Il est composé de deux salles de garde pour les internes, et les assistants médicaux, d'une salle de soins, de deux salles de consultation, d'un secrétariat, d'un magasin et deux toilettes.

**Le bloc administratif et des hospitalisations**, annexé à l'ancien service, il est situé au Nord-Est, et comporte trois parties :

- Le pavillon des hommes : composé de bureaux pour l'administration, de chambres d'isolement qui sont au nombre de quatre (4) et de grandes salles d'hospitalisation pour les malades chroniques abandonnés par leurs familles et les malades de la file active. Ce pavillon à une capacité d'accueil actuelle de vingt (20) lits d'hospitalisation.

- Le pavillon des femmes : il est composé de bureaux pour l'administration et de deux grandes salles pour une capacité actuelle d'hospitalisation de six (6) lits par salle. La terrasse de ce pavillon sert de lieu de spectacle pour les séances de « Kotèba » thérapeutique.

- Le bloc des cases : il est construit en matériaux locaux et prévu pour les hospitalisations de malades avec accompagnants. Ces cases servent de moyens pour intégrer la famille dans la prise en charge du patient.

Au centre du service, se trouve une coupole construite également en matériaux locaux, sous laquelle se tiennent les séances de psychothérapie de groupe et parfois la visite hebdomadaire des malades.

Le terrain de sport : situé entre la cafétéria et le service de Pneumo-physiologie.

## **1.2 Patients et méthode**

### **2.1.1 Type et période d'étude**

Nous avons effectué une étude descriptive avec une enquête rétrospective des données du 1<sup>er</sup> Janvier 2017 au 30 Mars 2021 dans les services de Médecine interne et de la Psychiatrie du CHU du Point G et une enquête prospective allant du 1<sup>er</sup> Juillet au 30 Novembre 2022 dans les dits services.

### **2.1.2 Echantillonnage**

La **taille de l'échantillon** a été ainsi calculée selon la formule de SCHWALT :

$$n = \frac{Z^2 (P \times Q)}{i^2} \quad \text{avec :}$$

➤ **P**=Prévalence de la pathologie ou de l'affection ou des cas. Dans notre cas précis **P= 6,6% [4]**

- $Q=1-P$  ;  $Q= 93,4\%$
- $Z$ = valeur dépendante du risque d'erreur a choisi ( $Z= 1,96$  pour  $\alpha=5\%$ ) ;
- $i$ = la précision voulue ( $i=0,05$ ) ;
- $n$ = taille de l'échantillon.

$$n=1,96^2 [0,066 \times (1-0,066)] \div (0,05)^2 = 94,72 \cong 95$$

### **2.1.3 Population d'étude**

Elle était constituée des patients âgés de 65 ans ou plus dans les services de Médecine interne et de la Psychiatrie de CHU du Point G.

#### **2.2.3.1 Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans ce travail tous les patients âgés de 65 et plus quel que soit le sexe, l'ethnie et l'origine géographique, en consultation ou hospitalisation chez qui le diagnostic de démence a été établi par des examens cliniques et para cliniques.

#### **2.2.3.2 Critères de non inclusion**

N'ont pas inclus dans ce travail tous patients avec des signes cliniques de démence mais n'ayant pas bénéficié des examens complémentaires de confirmation.

### **2.1.4 Collecte des données**

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients et consignées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie en tenant compte des objectifs de l'étude. La fiche d'enquête nous a permis d'étudier les paramètres suivants :

- Les caractéristiques sociodémographiques (identité, âge, sexe, profession, ethnie, résidence) ;
- Les antécédents (personnels, familiaux et la notion de prise médicamenteuse)
- Caractéristiques cliniques et para cliniques
- L'examen des fonctions mentales :

- **Echelle validé comme le Mini Mental Statut :**

Le diagnostic du syndrome démentiel a été retenu après la réalisation de l'examen clinique neurologique avec évaluation cognitive grâce au Mini-Mental Status Examination (MMS). Le MMS est un test d'évaluation des fonctions cognitives, basé sur trente questions successives à choix ouvert. Ces questions explorent l'orientation temporo-spatiale, la mémoire à court et long terme, la praxie constructive, le langage, la lecture, le calcul, l'écriture, la compréhension des ordres simples et complexes. Le score obtenu va de zéro à trente, un sujet ayant un MMS supérieur à 27 étant considéré normal. Le MMS est un test d'utilisation courante, validé pour le dépistage et le suivi des troubles cognitifs. Il a été adapté en bambara. (Une fiche en annexe)

➤ Définition opérationnelle :

❖ **Evolution**

- Favorable : régression des symptômes
- Défavorable : décès, complication, stationnaire

❖ **Retentissement sur l'activité de la vie quotidien** : Minime, modéré, important (selon instrumental activity of daily living)

❖ **Maladie d'Alzheimer** : tableau domine par des troubles de la mémoire avec une atteinte de la mémoire épisodique récente et une préservation de la mémoire ancienne. Ensuite se constitue progressivement un syndrome aphaso apraxo agnosique.

❖ **Démence a corps de lewy** : déficit cognitif affectant spécialement, la fonction exécutive, présence d'un syndrome parkinsonien fruste.

❖ **Démence vasculaire** : syndrome démentiel qui résulte d'accidents cerebro vasculaire et se caractérise par une installation soudaine une évolution fluctuante et par palier des signe neurologie focaux .L'histoire médical révèle habituellement une hypertension artérielle, un diabète ou une maladie cardiovasculaire prédisposa

- ❖ **Démence mixte** : l'association de démence vasculaire et démence dégénérative, généralement la MA et démence vasculaire
- ❖ **Biologie : NFS (numération formule sanguin)** ; taux d'hémoglobine normal : 11 à 16g /dl ; leucocyte (4000 à 10000) ; plaquette (15000 à 390000)
- ❖ **TSH (thyroid stimulating hormone)** : c'est le principal régulateur de la glande thyroïde ; valeur normale (0,3 à 4)  
Hypothyroïdie : TSHus élevé ; hyperthyroïdie : TSHus bas
- ❖ **Glycémie** : le taux de glucose dans le sang ; valeur normal (4,1 -6,1mmol) ;
- ❖ **Ionogramme sanguin** :  
**Natrémie** : c'est le taux sodium dans le sang ; valeur normale (135 à 145 mmol /L) ;  
**Hyponatrémie** : Na inférieur à 135mmol /L ;  
**hypernatremie** : Na supérieur à 145 mmol /L  
**Kaliémie** : la concentration de potassium dans le sang ; valeur normale (3,5 à 5,3mmol/l)  
**Hypokaliémie** : inférieur à 3,5 mmol /L  
**Hyperkaliémie** : supérieur à 5,3mmol /L  
**Chlorémie** : c'est la quantité de 1 ion chlorure dans le sang ; valeur normale (95 à 105mmol/l)  
**Magnésémie** : c'est la concentration plasmatique en ion magnésium ; la valeur normale (0,7 à 1,1 mmol /L)

### 2.1.5 Saisie et analyse des données

Nous avons utilisé les logiciels SPSS 26.0, pour analyse des données, Zotero, pour la référence bibliographique, Microsoft pour la saisie du texte et Excel 2010 pour les tableaux et figure

### 2.1.6 Considération éthique

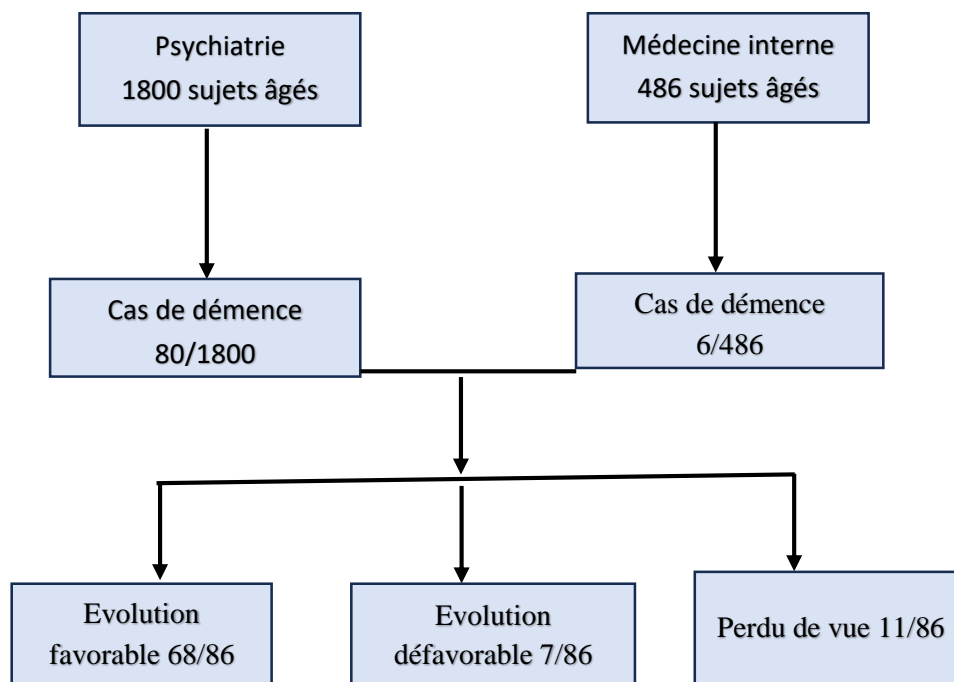
La confidentialité des patients a été respectée et pour cela chaque dossier présentera un numéro d'anonymat.

**RESULTATS**

### 3 RESULTATS

#### 1.3 Résultats globaux

Au cours de notre étude 486 personnes âgées ont consulté en médecine interne dont 6 cas de démence chez le sujet âgé soit une fréquence de 1,23%. Et au service de psychiatrie 1800 personnes âgées ont consulté dont 80 cas de démence soit une fréquence de 4,44% de l'ensemble de consultation en psychiatrie soit une fréquence globale de 5,67%.



**Figure 6:** Diagramme des flux montrant la répartition des cas de démence en fonction des services



#### 1.4 Données sociodémographiques

**Tableau VI:** La répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
65-69 ans	31	36,04
<b>70-90 ans</b>	<b>49</b>	<b>56,98</b>
Plus de 90 ans	6	6,98
Total	86	100,0

L'âge moyen était de  $72,29 \pm 7,74$  ans. Avec la tranche d'âge [70-90] représentait 56,98% des cas.

**Tableau VII:** La répartition des patients selon genre

Genre	Effectif	Pourcentage
<b>Masculin</b>	<b>51</b>	<b>59,30</b>
Féminin	35	40,70
Total	86	100,0

Le sexe masculin était représenté dans 59,30%, avec une sex-ratio= 1,46.

**Tableau VIII:** La répartition des patients selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage
<b>Marié(e)</b>	<b>61</b>	<b>70,93</b>
Veuf(ve)	25	29,07
Total	86	100,0

Les mariés ont représenté 70,93%.

**Tableau IX:** La répartition des patients selon le niveau éducatif

Niveau éducatif	Effectif	Pourcentage
<b>Illettré</b>	<b>31</b>	<b>36,05</b>
Primaire	28	32,55
Secondaire	17	19,77
Supérieure	10	11,63
Total	86	100,0

Les patients illettrés représentaient 36,05% des cas

## 1.5 Données cliniques

**Tableau X:** La répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	Effectif	Pourcentage
<b>HTA</b>	<b>35</b>	<b>40,70</b>
AVC	27	31,40
Démence familiale	5	5,81
TC grave	18	20,93
Neurosyphilis	1	1,16
Total	86	100,0

L'HTA était l'antécédent retrouvé dans 40,70% des cas.

**Tableau XI:** La répartition des patients selon le type de trouble de la mémoire

Type de trouble	Effectif	Pourcentage
<b>Antérograde</b>	<b>46</b>	<b>53,48</b>
Rétrograde	40	46,51
Total	86	100,00

Le trouble antérograde était retrouvé dans 53,48%.

**Tableau XII:** La répartition des patients selon les troubles cognitifs

Type de trouble	Effectif n=86)	Pourcentage (%)
<b>Trouble d'orientation</b>	<b>76</b>	<b>87,4</b>
Trouble de gnose	50	57,5
Trouble fonction exécutive	46	52,8
Trouble de langage	19	21,8
Trouble de praxie	16	18,4

Le trouble d'orientation était retrouvé soit 87,4%.

**Tableau XIII:** La répartition des patients selon les troubles du comportement

Troubles du comportement	Effectif (n=86)	Pourcentage (%)
<b>Trouble du sommeil</b>	<b>74</b>	<b>85,1</b>
Trouble d'humeur	56	64,4
Dépression	10	11,5
Idées délirantes	23	26,4

Le trouble du sommeil était observé chez 85,1% des patients

**Tableau XIV:** La répartition des patients selon le retentissement de la démence sur l'activité quotidienne de la vie

Retentissement sur la vie	Effectif	Pourcentage
Minime	14	16,28
<b>Modéré</b>	<b>39</b>	<b>44,8</b>
Important	33	37,9
Total	86	100,00

La démence avait un retentissement modéré sur la vie soit 44,8%.

**Tableau XV:** La répartition des patients selon le mode d'installation de la démence

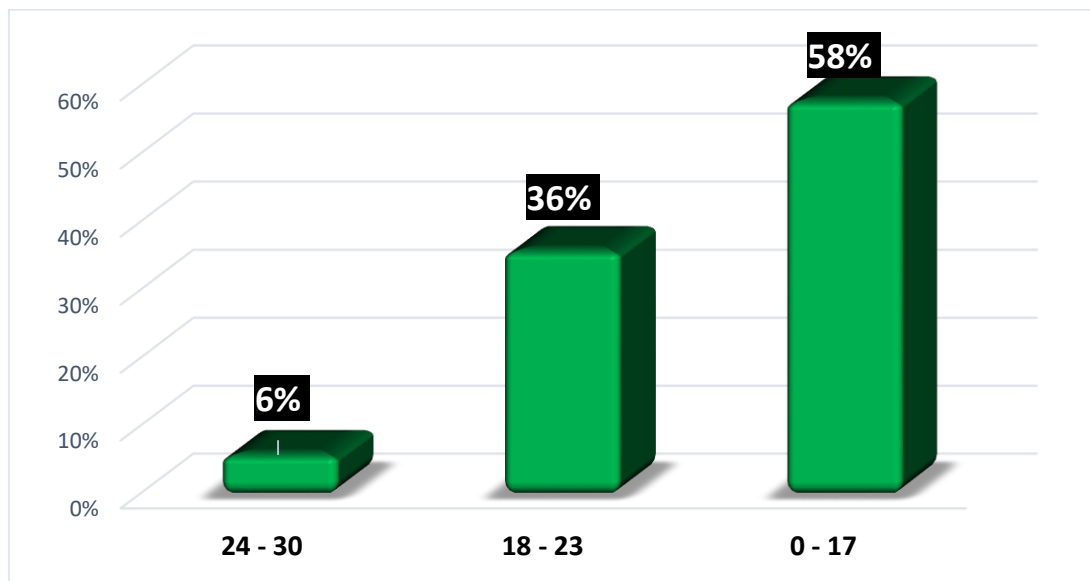
Mode d'installation	Effectif	Pourcentage (%)
Aigue	15	17,44
Subaiguë	27	31,00
<b>Insidieux</b>	<b>45</b>	<b>51,70</b>
Total	86	100,00

Le mode d'installation était insidieux soit 51,70%.

**Tableau XVI:** La répartition des patients selon le délai de consultation

Délai de consultation	Effectif	Pourcentage (%)
< 1 mois	8	9,30
1-3 mois	21	24,42
4-6mois	25	29,07
<b>7mois-et plus</b>	<b>32</b>	<b>37,21</b>
Total	86	100,00

Le délai moyen de consultation était de 3,02 mois. Le délai de 7mois et plus était représenté dans 37,21%.



**Figure 7:** Répartition des patients en fonction de la gravité de la démence au MMS.

La démence était sévère dans 58% ; modéré dans 36%.

## 1.6 Données paracliniques

**Tableau XVII:** La répartition des patients selon la démence dégénérative à l'imagerie.

Résultat TDM	Effectif (n=86)	Pourcentage (%)
<b>Atrophie corticale</b>	<b>33</b>	<b>38,37</b>
Atrophie sous corticale	20	23,25
Atrophie cortico sous corticale	16	18,60
Atrophie multi systématisée	3	3,48
Atrophie cérébrale	32	37,21
Atrophie frontale	11	12,79
Atrophie temporale	13	15,12

L'atrophie corticale était représentée dans 38,37%.

**Tableau XVIII:** La répartition des patients selon la démence non dégénérative à l'imagerie.

Résultat TDM	Effectif (n=86)	Pourcentage (%)
Leucoïrose	9	10,46
<b>Lésions ischémiques</b>	<b>12</b>	<b>13,95</b>
Hématome sous dural	3	3,48
Lésions du noyau	7	8,14
Tumeur	5	5,81

Les lésions ischémiques étaient les plus représentées dans 13,95%

**Tableau XIX:** La répartition des patients selon le résultat de l'hémogramme

Hémogramme	Effectif (n=86)	Pourcentage
<b>Hyperleucocytose</b>	<b>51</b>	<b>59,30</b>
Leucopénie	31	36,05
Anémie	17	19,76
Thrombopénie	19	22,09

L'hyperleucocytose était l'anomalie retrouvée dans 59,30%.

**Tableau XX:** La répartition des patients selon l'ionogramme sanguin

Ionogramme	Effectif (n=86)	Pourcentage (%)	
	<b>Hypernatrémie</b>	<b>53</b>	<b>61,63</b>
Natrémie	Hyponatrémie	17	19,77
	Normale	16	18,60
	<b>Hypokaliémie</b>	<b>41</b>	<b>47,67</b>
Kaliémie	Hyperkaliémie	13	15,11
	Normale	32	37,21
	<b>Hypocalcémie</b>	<b>15</b>	<b>17,44</b>
Calcémie	Hypercalcémie	9	10,46
	Normale	62	72,10
Chlorémie	Hyperchlorémie	53	61,63
	Hypo chlorémie	19	22,09
	Normale	14	16,28
	<b>Hypomagnésémie</b>	<b>31</b>	<b>36,05</b>
Magnésémie	Hyper magnésémie	12	13,95
	Normale	43	50,0



Hypernatrémie était observé dans 61,63% des cas suivi d' hypokaliémie dans 47,6

**Tableau XXI:** La répartition selon l'étiologie de démence

Diagnostic	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Maladie d'Alzheimer</b>	<b>30</b>	<b>34,5</b>
Démence vasculaire	26	29,9
Démence à corps de Lewy	16	18,4
Démence mixte	14	16,1
Total	86	100,00

La maladie d'Alzheimer était le type de démence retrouvé dans 34,5% des cas.

**Tableau XXII:** La répartition des patients selon le type de démence

Type de démence		Effectif	Pourcentage (%)
	<b>Maladie d'Alzheimer</b>	<b>30</b>	<b>34,5</b>
Dégénérative	Démence à corps de Lewy	16	18,4
	Démence mixte	14	16,1
Non dégénérative	Démence vasculaire	26	29,90
	Total	86	100,00

La démence dégénérative était représentée dans 69,40%.

## 1.7 Données thérapeutiques

**Tableau XXIII:** La répartition des patients selon le traitement symptomatique

Traitement symptomatique	Effectif	Pourcentage (%)
Risperidone+ cyamemazine	4	4,66
Donepezil	2	2,33
Hydroxyzine	1	1,16
chlorpromazine	6	6,98
Haloperidol	1	1,16
Piracetam	4	2,33
Tanakan	9	10,46
Fluoxetine	2	2,26
<b>Risperidone</b>	<b>40</b>	<b>46,51</b>
Risperidone +hydroxyzine	2	2,33
Risperidone +tanakan	5	5,81
Risperidone +carbamazepine	1	1,16
Risperidone+tanakan+carbamazepine	2	2,26
Risperidone+carbamazepine	3	1,16
Tanakan+fluoxetine	1	1,16
Total	86	100,00

Le risperidone en monothérapie était le traitement retrouvé dans 46,51% des cas.

**Tableau XXIV:** La répartition des patients selon les classes de médicaments pour le traitement

Traitement	Effectif	Pourcentage (%)
Inhibiteur de choline	2	2,33
Anti glutamate	6	6,98
Anti dépresseurs	5	5,81
<b>Neuroleptiques</b>	<b>63</b>	<b>73,25</b>
Anxiolytiques	10	12
Total	86	100,00

Les neuroleptiques étaient la classe de médicament reçue soit 73,25%.

**Tableau XXV:** La répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Favorable</b>	<b>68</b>	<b>79,07</b>
Défavorable	7	8,14
Perdu de vue	11	12,79
Total	86	100,00

L'évolution était favorable dans 79,07% des cas.

**Analyse statistique**

**Tableau XXVI:** La relation entre le type de démence et la tranche d'âge

Type de démence	Tranche d'âge		Total	Pv
	[65-69[	≥ 70		
Démence à corps de Lewy	2	14	16	<b>0,0001</b>
Démence vasculaire	7	19	26	<b>0,000</b>
Maladie d'Alzheimer	15	17	30	<b>0,00001</b>
Démence mixte	7	7	14	<b>0,002</b>
Total	31	55	86	.....

Il existait statistiquement une relation significative entre la démence à corps de Lewy (Pv= 0,0001) ; la démence vasculaire (Pv= 0,000) ; maladie d'Alzheimer (Pv= 0,00001) ; démence mixte (Pv=0,002) et l'âge.

**Tableau XXVII:** La relation entre le type de démence et l'AVC

Type de démence	AVC		Total	Pv
	Oui	Non		
Démence à corps de Lewy	3	13	16	<b>0,078</b>
Démence vasculaire	17	9	26	<b>0,0004</b>
Maladie d'Alzheimer	4	26	30	<b>0,0813</b>
Démence mixte	3	11	14	<b>0,143</b>
Total	27	59	86	....

Il existait une relation significative entre L'AVC et la démence la démence vasculaire (Pv= 0,0004)

**Tableau XXVIII:** La relation entre le type de démence et l'HTA

Type de démence	HTA		Total	Pv
	Oui	Non		
Démence à corps de Lewy	2	14	16	<i>0,153</i>
Démence vasculaire	25	1	26	<i>0,000</i>
Maladie d'Alzheimer	5	25	30	<i>0,071</i>
Démence mixte	3	11	14	<i>0,213</i>
Total	35	51	86	....

Il existait une relation significative entre l'HTA et la de démence (Pv= 0,000).

**Tableau XXIX:** La relation entre le type de démence et le traumatisme crânien grave

Type de démence	TC grave		Total	Pv
	Oui	Non		
Démence à corps de Lewy	2	14	16	<i>0,174</i>
Démence vasculaire	7	19	26	<i>0,052</i>
Maladie d'Alzheimer	8	22	30	<i>0,283</i>
Démence mixte	1	13	14	<i>0,061</i>
Total	18	68	86	....

TC grave : Traumatisme Crânien grave

Il n'existait pas de relation significative (Pv<0,05) entre le traumatisme crânien grave et la survenue de démence.

**COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## 4 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### Limites de notre étude :

- La non réalisation par certains patients des examens para cliniques nécessaires diagnostique ;
- La collecte rétrospective d'une partie des données de l'étude explique que certains dossiers consultés soient incomplets

### 4.1 Epidémiologie

Au cours de notre étude 486 personnes âgées ont consulté en médecine interne dont 6 cas de démence chez le sujet âgé soit une fréquence de 1,23%. Et au service de psychiatrie 1800 personnes âgées ont consulté dont 80 cas de démence soit une fréquence de 4,44% de l'ensemble de consultation en psychiatrie. Ce résultat est inférieur à celui de N'diaye [7] qui retrouvaient une fréquence hospitalière à 43,2% et Makaga [12] rapportait 37,2% ; Napon [5], Thabet [1], Touré [4] qui observaient respectivement 4,55% ; 8,4% et 6,6%. Cette différence peut s'expliquer par un taux de fréquentation des structures sanitaires disparate entre les différents pays où les différentes études ont été menées.

### 4.2 Données socio-démographiques

Dans notre étude l'âge moyen était de  $72,29 \pm 7,74$ ans avec la tranche de [70-90[ était plus représentée soit 56,98%. Ce résultat est comparable à celui Thabet [1] qui retrouvait 73ans néanmoins supérieur à ceux de N'diaye [7] ; Napon [5] ; Touré [4] qui retrouvaient respectivement l'âge moyen de  $67 \pm 13$ ans ; 62,20ans et  $67,2 \pm 7,5$ ans. Cette différence pourrait s'expliquer par le critère d'inclusion des différentes études. Ainsi nous pouvons dire que la survenue de la démence est liée à l'âge. Ce résultat concorde avec ceux de la littérature [3].

Le sex-ratio dans notre étude était de 1,46. Ce résultat concorde à celui de Napon [5] qui retrouvait le sex-ratio à 2 et néanmoins superposable à celui de Pariel Madjilesi [19] qui retrouvait 1,17 ; Thabet [1] qui retrouvait 0,83 ;

Ndiaye [7] retrouvaient 0,45 . Eu égard de ces résultats, nous pouvons dire que la démence a une prévalence plus élevée chez les hommes. Cette disparité entre nos résultats et ceux de la littérature qui retrouve la prédominance de démence chez les femmes par rapport aux par l'effet du système hormonal sur la survenue de la démence chez les femmes[11].

les mariés représentaient 70,93% ; le niveau éducatif était illettré dans 36,05% des cas. Nos résultats diffèrent de celui de Ndiaye [7] qui retrouvait un niveau d'instruction secondaire dans 22,8% des cas, 76,5% des patients était marié .

### **4.3 Données cliniques**

#### **➤ Les antécédents**

Dans notre étude, antécédents la plus retrouvé était l'hypertension artérielle (HTA) dans 40,70% des cas suivi de l'accident vasculaire cérébrale (AVC) dans 31,40% ; traumatisme crânien grave dans 20,93% ; la démence familiale dans 5,81% et la neurosyphilis dans 1,16% des cas. Notre résultat superpose celui de Thabet et al [1] qui retrouvait les comorbidités somatiques dans 68,4% des cas parmi lesquels HTA dans 27,6% ; diabète dans 19,5% ; cardiopathie dans 5,7% ; asthme et BPCO dans 3,1% des cas. Quant à Ndiaye [7], les principaux facteurs de risques identifiés étaient HTA dans 65,2% et démence familiale dans 25,8% des cas. Néanmoins Napon et al [5] rejoignent notre étude et rapportaient 34,72% de cas de HTA ; 29,17% de cas d'AVC ; 13,89% de dépression ; TC grave dans 19,44% et la neurosyphilis dans 13,89%. Nous pouvons dire au vu des données de la littérature dire que la survenue de la démence est liée à la 1 antécédent présente chez le sujet âgé [9].

#### **➤ Type d'amnésie**

Dans notre étude l'amnésie antérograde était retrouvée dans 53,48% des cas. Ce résultat diffère de ceux de Pariel Madjilesi [19], de Hajem [16], de Claudine [12] qui avaient retrouvé respectivement 63,12% ; 59,17% et 61,21%. Cette



différence pourrait s'expliquer par la taille de la population des différentes études.

➤ **Types de troubles cognitives**

Dans notre étude nous avons retrouvé le trouble d'orientation dans 87,4% ; suivi dE trouble de gnose dans 57,5% ; trouble de fonction exécutive dans 52,9% ; des cas. Ce résultat est comparable à celui de Pariel Madjilesi [19] qui retrouvait les troubles d'orientation à 86,7% cependant différente de ceux de Napon et al [5] qui retrouvaient le ralentissement psychomoteur dans 78,79% suivi des troubles de la fonction exécutive ; de Hajem [16], Claudine [12] qui retrouvaient respectivement le trouble de la mémoire dans 78% et 81% des cas.

➤ **Les types de démence :**

Dans notre étude le type prédominant retrouvé était la maladie d'Alzheimer dans 34,5% suivi de démence vasculaire dans 29,9% ; démence à corps de Lewy dans 18,4% et la démence mixte dans 16,1% des cas. Notre résultat est supérieur celui de N'diaye et al [7] qui retrouvaient la démence vasculaire dans 9% ; démence mixte dans 7% ; démence à corps de Lewy dans 2%, néanmoins la fréquence de la maladie d'Alzheimer est plus élevée soit 64,9% par rapport à notre étude ; Napon et al [5] qui retrouvaient une fréquence plus faible à 9,72% ; la démence vasculaire dans 51,35% des cas. Ces disparités pourront s'expliquer par le taux de fréquentation des centres de santé par les personnes âgées.

#### **4.4 Données paracliniques**

Dans notre étude, l'atrophie corticale était retrouvée dans 38,37% des cas suivi de l'atrophie cérébrale dans 37,21% ; l'atrophie sous corticale dans 23,25% ; l'atrophie cortico sous corticale dans 18,60% ; l'atrophie temporale dans 15,12% ; lésions ischémiques dans 13,25% et l'atrophie frontale dans 12,79% des cas. Nos résultats diffèrent de celui de Napon et al [5] qui retrouvaient l'atrophie cortico sous corticale dans 40,38% ; la leuco encéphalopathie dans 17,31% ; hématorne sous dural chronique dans 9,62% ; l'hydrocéphalique

chronique dans 7,69% des cas. Cette différence peut être expliquée par le retard dans le diagnostic chez certains patients dans notre contexte.

#### **4.5 Données thérapeutiques**

Dans notre étude, le traitement le plus reçu était le risperidone dans 46,51% des cas suivi de tanakan dans 10,46% des cas l'association thérapeutique fait de risperidone +tanakan dans 5,81% des cas. La classe thérapeutique la plus retrouvée était les neuroleptiques dans 73,25% suivi des anxiolytiques dans 12% et les anti glutamate dans 6,98% des cas ; les antidépresseurs dans 5,81% des cas. Nos résultats diffèrent de celui de Thabet [1] qui retrouvaient la monothérapie dans 37,8% dont les antidépresseurs dans 33,3% ; les antipsychotiques dans 28,3% des cas cependant N'diaye [7] qui retrouvaient les antidépresseurs dans 28% ; les neuroleptiques dans 13,6% et les anticholinergiques dans 9,1% des cas. la fréquence élevée des neuroleptiques s'explique non seulement par les troubles du comportement qui accompagnent très souvent dans la démence du sujet âgé mais aussi par l'instabilité fréquente

#### **4.6 Données évolutives**

L'évolution était favorable sur le plan psychocomportemental dans 79,07% des cas. Cependant elle était défavorable dans 8,14% et les perdus de vue représentaient 12,79% des cas. Notre résultat est similaire à ceux de la littérature [17] qui retrouvaient l'évolution favorable dans la plupart des cas et que l'évolution était corrélée au traitement médicamenteux.

**CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **Conclusion**

Cette étude sur la démence qui s'est déroulée du 1er Janvier 2017 au 30 Mars 2021 et à collecte prospective allant du 1er Juillet au 30 Novembre 2022 dans les services de médecine interne et psychiatrie au CHU point G à Bamako a trouvé une fréquence respective de 1,23 ; 4,44%.

L'âge moyen était de  $72,29 \pm 7,74$ ans, la sex-ratio était de 1,46 en faveur des hommes. Le type de démence le plus représenté était dégénérative dans 63,40% dont la maladie d'Alzheimer la plus représenté dans 34,5% des cas. Le diagnostic à l'imagerie était l'atrophie corticale dans 38,37%. La monothérapie fait de rispéridone était prescrite dans 46,51% des cas ; les neuroleptiques étaient prescrits dans 73,25% des cas suivi des anxiolytiques dans 12% des cas. L'évolution était favorable dans 79,07%.

## **Recommandations**

Au terme de ce travail, nous recommandons :

### ➤ **Aux autorités sanitaires**

- ✓ Construire un centre de prise en charge des pathologies du sujet âgé ;
- ✓ Sensibiliser la population sur les démences du sujet âgé.

### ➤ **Aux personnels socio-sanitaires**

- ✓ Référer tout cas de démence aux spécialistes pour le suivi ;
- ✓ Respecter les protocoles de suivi et du traitement des démences du sujet âgé ;
- ✓ Prendre en charge les principaux facteurs de risques de démence chez le sujet âgé.

### ➤ **A la population**

- ✓ Assurer un environnement sécuritaire autour du patient
- ✓ Prévenir les facteurs de risque de démence

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Ben Thabet J, Ammar Y, Charfi N, Zouari L, Zouari N, Gaha L, Maalej M.** Etude critique de la prise en charge de 159 personnes âgées en consultation de psychiatrie [Critical study of the treatment of 159 elderly in psychiatric consultation]. *Pan Afr Med J.* 2014 ;17(160) :5-1 French. doi: 10.11604/pamj.2014.17.160.3743. PMID: 25120873; PMCID: PMC4119448
2. **YAOGO, Ahmed, SOMMER, Alain, MOULAÏ, Pierre, et al.** Niveau socioéconomique et processus du recours aux soins par les familles de patients souffrant de troubles psychiques au Burkina Faso. *The Pan African Medical Journal*, 2014 ;17(207), p.5
3. **COULIBALY, Souleymane Papa, DOLO, Housseini, NOTUE, Cyrielle Alexandra Malah, et al.** Épidémiologie hospitalière des troubles psychiatriques au Mali. *The Pan African Medical Journal*, 2022, 41(1), p.4
4. **TOURE, Kamadore, COUMÉ, Mamadou, NDIAYE-NDONGO, Diale, et al.** Prévalence de la démence dans une population de personnes âgées sénégalaises. *African Journal of Neurological Sciences*, 2008, 27(2), p.34-35
5. **NAPON, Christian, TRAORE, S., NIAKARA, Ali, et al.** Les démences en Afrique subsaharienne: aspects cliniques et étiologiques en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso). *African Journal of Neurological Sciences*, 2009, 28(1), p.2-1
6. **TOURE, Kamadore, COUME, Mamadou, NDIAYE, N., et al.** Facteurs de risque de démence dans une population de personnes âgées sénégalaises. *African Journal of Neurological Sciences*, 2009,28(1), p.31-32
7. **NDIAYE, Ndongo Ndéye Dialé.** Bilan de fonctionnement d'une clinique de la mémoire Senegalaise. *African Journal of Neurological Sciences*, 2011,30(1), p.10-13

8. **ERKINJUNTTI T, WILKSTRÖM J, PALO J, AUTIO L.** Dementia among medical inpatients. Evaluation of 2000 consecutive admissions. *Arch Intern Med* 1986; 146(10):1923-6.
9. **RETELER MMB, OTT A, HOFMAN A.** The new epidemic: frequency of dementia in the Rotterdam study. *Haemostasis* 1998; 28:117-23.
10. **KOKMEN E, BEARD CM, OFFORD KP, KURLAND LT.** Prevalence of medically diagnosed dementia in a defined United states population: Rochester, Minnesota, January 1, 1975. *Neurology* 1989; 39:773-6.
11. **OTT A, RETELER MMB, van HARSKAMP F, CLAUSS JJ, GROBBEE DE, HOFMAN A.** Prevalence of Alzheimer's disease and vascular dementia: association with education: The Rotterdam study. *BMJ* 1995; 310:970-3.
12. **BERR, Claudine, AKBARALY, Tasnime Nassime, NOURASHEMI, Fati, et al.** Épidémiologie des démences. *La presse médicale*, 2007,36(10), p. 1431-1441.
13. **DARTIGUES, Jean-François, HELMER, Catherine, LETENNEUR, Luc, et al.** Paquid 2012 : illustration et bilan. *Gériatrie et psychologie neuropsychiatrie du vieillissement*, 2012,10(3), p. 325-331.
14. **ALPÉROVITCH, Annick, AMOUYEL, Philippe, DARTIGUES, Jean-François, et al.** Les études épidémiologiques sur le vieillissement en France: de l'étude Paquid à l'étude des Trois Cités. *Comptes Rendus Biologies*, 2002,325(6), p. 665-672.
15. **LACOMBLEZ, Lucette et MAHIEUX-LAURENT, Florence.** *Les démences du sujet âgé*. John Libbey Eurotext, 2003, 110p.,ref :dissem ISBN 2-742-00443-2
16. **HAJEM, S., SAIDI, O., MANSOUR, N. Ben, et al.** Épidémiologie des démences en Tunisie. *NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie*, 2014,14(84), p. 326-333.

17. **GRINER-ABRAHAM, V. et WALTER, M.** À propos d'une psychopathologie de la démence. *NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie*, 2008, 8(47), p. 32-37.
18. **DARTIGUES, J.-F., FOUBERT-SAMIER, A., et HELMER, C.** Relation entre facteur social et maladie chronique liée à l'âge: l'exemple du niveau d'études et des démences. *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, 2013, 61 : p. S195-S198.
19. **PARIEL-MADJLESSI, Sylvie, OPÉRON, Cyril, PÉQUIGNOT, Renaud, et al.** Syndromes démentiels du sujet âgé: démarches diagnostiques. *La Presse Médicale*, 2007, 36(10), p. 1442-1452.
20. **Ageing in Africa.** Geneva, World Health Organization Aging and Health programme, 1997.
21. **Prince M, Jackson J.** World Alzheimer Report. Alzheimer's Disease International. London. 2009.
22. **Dementia:** a public health priority, World Health Organization 2012.
23. **Dartigues JF,** Alzheimer's disease: a global challenge for the 21st century. *Lancet Neurology* 2009; 8: 1082-1083.
24. **Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR.** Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189-198.
25. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-IV.** Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
26. **OMS. CIM-10.** Classification Internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement : Descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. Paris : Masson, 1993.
27. **Mc Khann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM.** Clinical diagnosis of Alzheimer's disease. Report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease. *Neurology* 1984; 34:939-44.



28. **Roman GC, Tatemichi TK, Ekinjuntti T.** Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Work Group. *Neurology* 1993; 43: 250-260.
29. **Neary D, Snowden JS, Gustafson L, Passant U, Stuss D, Black S, et al.** Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998; 51:1546-54.
30. **Pinel P.** Traité médicophylosophique sur l'aliénation mentale. Paris: éditions Brossan 1809.
31. **Hazif-Thomas C., Thomas Ph, Arroyo-Avillo E.M.** Histoire du concept de démence et évolution des classifications *Gérontologie et Société* 1999 ; 88 : 49-78.
32. **DELAY J, BRION S, BADARACCO JC.** Differential diagnosis of Pick's disease from Alzheimer's disease; anatomical and clinical observations on 12 cases. *Encephale*. 1955;44(5):454-99.
33. **R. Tissot, J. Constantinidis & Richard, La Maladie de Pick**, Masson, 1975.
34. **R. H. Perry, I. G. McKeith, E. K. Perry,** Dementia with Lewy Bodies. Clinical, Pathological, and Treatment Issues Préf. J. L. Cummings, Cambridge University Press, Cambridge, 1996.
35. **Ramaroson H., Helmer C., Barberger-Gateau P., et al .** Prevalence of dementia and Alzheimer's disease among subjects aged 75 years or over: updated results of the PAQUID cohort *Rev Neurol* 2003; 159 (4): 405-411
36. **Letenneur L, Gilleron V, Commenges D et Al.** Are sexe and educational level independant predictors of demence and Alzheimer's disease. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:177-183.
37. **Brunnström H, Gustafson L, Passant U, Englund E.** Prevalence of dementia subtypes: a 30 years retrospective survey of neuropathological reports. *Arch Gerontol Geriatr* 2009;49(1):146-9.
38. **Ey H. 1970.** Définition de la démence. [en ligne]. Disponible

sur : <http://www.fr.wikipedia.org/wiki/Démence/>.

39. **Bérubé L.** Terminologie de neuropsychologie et de neurologie du comportement, Montréal, LesÉditions de la Chenelière Inc. 1991, 176 p
40. **OMS.** Classification Internationale des Maladies, 10ème édition (CIM-10). Chapitre V; 1992.
41. **American Psychiatric Association.** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4e édition, révisé. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
42. **Simpson JR.** DSM -5 and neurocognitive disorders [J Am Acad Psychiatry Law.](#) 2014 Jun;42(2):159-64.
43. **American Psychiatric Association (APA).** Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association; 1980.
44. **Cheour M, Khaloui M, Aboub H, Kooba S, Hsairi A.** Étude descriptive et analytique de patients atteints de démence consultant à l'hôpital psychiatrique en Tunisie. La revue francophone de gériatrie et de gérontologie 2006; 13:434-438.
45. **Shinagawa S. and al.** Frequency and clinical characteristics of early-onset dementia in consecutive patients in a memory clinic. Dementia and Geriatric Cognitive Disorders 2007; 24:42–47.
46. **BEYREUTHER K, MASTERS CL.** The ins and outs of amyloid- $\beta$ . Nature 1997; 389 : 677-678.
47. **HARDY J.** Amyloid, the presenilins and Alzheimer's disease. TINS 1997; 20 : 154-159
48. **MATTSON MP.** Mother's legacy: mitochondrial DNA mutations and Alzheimer's disease. TINS 1997; 20 : 373-375.
49. **YAN SD et al.** An intracellular protein that binds amyloid- $\beta$  peptide and mediates neurotoxicity in Alzheimer's disease. Nature 1997; 389: 689-695.
50. **SELKOE DJ.** Alzheimer's disease: genotypes, phenotypes, and treatments.

Science 1997; 275 : 630-631.

51. **WELCH WJ, GAMBETTI P.** Chaperoning brain diseases. Nature 1998; 392: 23-24.
52. **AMOUYEL P.** Épidémiologie et facteurs de risque. La revue du praticien 1998, 48:1879- 1883.
53. **AMADUCCI L, LIPPA.** The epidemiology of dementia, Alzheimer's disease and Parkinson's disease. Handbook of neuropsychology, 1991, 1:3-13.
54. **OLAFSDOTTIR M, FOLDEVI M, MARCUSSON J.** Dementia in primary care : why the low detection rate ? Scand J Prim Health care 2001 Sep; 19(3):194-8.
55. **Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P.** Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. Lancet. Neurol. 2006; 5(1):64-74.
56. **Arcand M., Hébert R.** Précis pratique de gériatrie. Paris : éditions Maloine, Edisem 3ème édition, 2007 : 1304 pages.
57. **Kramer AF, Erickson KI, Colcombe SJ.** Exercise, cognition, and the aging brain. J Appl Physiol. 2006; 101(4):1237-42.
58. **Heude B, Ducimetiere P, Berr C.** Cognitive decline and fatty acid composition of erythrocyte membranes: The EVA Study. Am J Clin Nutr 2003; 77(4):803-8.
59. **American Psychiatric Association (APA).** Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association; 1980.
60. **Schoevaerdt D, Mormont E, Laloux P, Swine C.** Quels sont les critères diagnostiques des principales démences de la personne âgée ? Louvain Médical 2007 ; 126(1):3-10.
61. **OPTIMA** (Oxford Project to investigate Memory and Aging).
62. **Reiman EM, Chen K, Alexander GE, Caselli RJ, Bandy D, Osborne D, et al.**

Functional brain abnormalities in young adults at genetic risk for late-onset Alzheimer's dementia. *Proc Natl Acad Sci* 2004; 101:284-9.

63. **Herholz K, Carter SF, Jones M.** Positron emission tomography imaging in dementia. *The British Journal of Radiology* 2007; 80:160-167.
64. **Holmes C, Boche D, et al.** Long-term effects of Abeta42 immunisation in Alzheimer's disease: follow-up of a randomized placebo-controlled phase I trial. *Lancet* 2008; 372(9634):216-23.
65. **Bennett DA, Schneider JA, et al.** Neuropathology of older persons without cognitive impairment from two community-based studies. *Neurology* 2006; 66(12):1837-44.
66. **Mollenhauer B, Bibl M, Trenkwalder C, Stiens G, Cepek L, Steinacker P, et al.** Follow-up investigations in cerebrospinal fluid of patients with dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *J Neural Transm* 2005; 112:933-48.
67. **Blennow K.** Cerebrospinal fluid protein biomarkers for Alzheimer's disease. *Neuro Rx* 2004; 1:213-25.
68. **Lewczuk P, Esselmann H, Bibl M, Beck G, Maler JM, Otto M, et al.** Tau protein phosphorylated at threonine 181 in CSF as a neurochemical biomarker in Alzheimer's disease: original data and review of the literature. *J Mol Neurosci* 2004; 23:115-22.
69. **De Meyer G, Shapiro F, Vanderstichele H, Vanmechelen E, Engelborghs S, De Deyn PP, et al.** Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Diagnosis-independent Alzheimer disease biomarker signature in cognitively normal elderly people. *Arch Neurol.* 2010; 67(8):949-56.
70. **Van Oijen M, Hofman A, Soares HD, Koudstaal PJ, Breteler MM.** Plasma Abeta(1-40) and Abeta(1-42) and the risk of dementia: a prospective case-cohort study. *Lancet Neurol* 2006; 5:655-60.
71. **Weintraub S, Mesulam MM.** Four neuropsychological profiles in dementia. In: Boller F, Grafman J eds. *Handbook of Neuropsychology*, Amsterdam, Elsevier,

1993; 8: 253-282.

72. **Dominique Caparros-Lefebvre** Neurosyphilis, Neurologie [17-055-A-10] EMC
73. **A Boyle, R Zafar, V Riley, and J Lindesay** Neurosyphilis presenting with dissociative symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995 October; 59(4): 452-453.
74. **Chkili T., El Alaoui-Faris M. Et Coll** Manifestations neurologiques et psychiques de la syphilis cérébrale. *Encycl. Méd. Chir (Paris), Psychiatrie* 37620 A10, 10, 1989.
75. **A. Bougteba, Kh. Benchaabane, A. Bassir, M. Kadiri, F. Oueriagli, Kh. Mouhadi, M. Ouldzahra, M. Gartoum, M.Z. Bichra, A. Fajri** Prise en charge d'une neurosyphilis en milieu psychiatrique. "Quand le psychique trahit le somatique !" *Médecine du Maghreb - n° 158 - Juillet/Août 2008 - pages 9-12*
76. La neurosyphilis : une cause rare de démence *La Revue de Médecine Interne*, Volume 27, Issue 12, December 2006, Pages 976-978 R. Mahmoudi, A. Maheut-Bosser, B. Hanesse, F. Paille.
77. **Alaoui-Faris M, Chkili T, Medejel A, Alzemmouri K, Yahyaoui M, Benabdellah S, Belaidi H, Ouazzani R, Slassi I.** Neurologic complications of syphilis. Study of 53 cases. *La Semaine des hôpitaux de Paris* 1986; 62(44) :3511-3515.
78. Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2008. [http:// www.unaids.org](http://www.unaids.org), consulté le 12 novembre 2008.
79. Révision de la stratégie nationale du diagnostic et de prise en charge des personnes vivants avec le VIH. circulaire n°135, 28 novembre 2012.p: 1-4
80. **Nogueras M, Navarro G, Anton E, Sala M, Cervantes M, Amen-gual M, et al.** Epidemiological and clinical features, response to HAART, and survival in HIV-infected patients diagnosed at the age of 50 or more. *BMC Infect Dis* 2006;6: 159.

81. **Giraud P, Biacabe AG, Chazot G, Later R, Joyeux O, Moene Y et al.** Increased detection of 14-3-3 protein in cerebrospinal fluid in Sporadic Creutzfeldt-Jakob Disease during the disease course. *EurNeurol* 2002; 48:218-221.
82. **Hebert R, Lindsay J and al.** Vascular dementia: incidence and risk factors in the canadian study of health and aging. *Stroke* 2000; 31:1487-93.
83. **Roman GC, Erkinjuntti T, Wallin A, Pantoni L, Chui HC.** Subcortical ischemic vascular dementia. *Lancet Neurol* 2002; 1:426-36.
84. **Hebert R, Brayne C.** Epidemiology of vascular dementia. *Neuroepidemiology* 1995; 14:240-257.
85. **Andersan k et al.** Gender differences in the incidence of AD and vascular dementia: the EURODEM Studies. *Neurology* 1999; 53:1992-7.
86. **Launer LJ, Ross GW, Petrovich H, Masaki K, Foley D, White LR et al.** Midlife blood pressure and dementia: the Honolulu-Asia aging study. *Neurobiol Aging* 2000; 21:49-55.
87. **Leys D, Henon H, Mackowiak-Cordoliani MA, Pasquier F.** Post-stroke dementia. *Lancet Neurol* 2005; 4:752-9.
88. **Pakrasi S, O'Brien JT.** Cerebral emission tomography in dementia. *Nucl Med Commun.* 2005 Mar; 26(3):189-96.
89. **Marc G, Etcharry-Bouyx F, Dubas F.** Démences vasculaires. *EMC ; Neurologie.* 17-057-A-50. Elsevier 2006.
90. **Hachinski VC, Iliff LD, Zilhka E, Du Boulay GH, McAllister VL, Marshall J, et al.** Cerebral blood flow in dementia. *Arch Neurol* 1975; 32:632-7.
91. **Romàn GC, Sachdev P, Royall DR, Bullock RA, Orgogozo JM, Lopez-Pousa S et al.** Vascular cognitive disorder : a new diagnostic category updating vascular cognitive Impairment and vascular dementia. *J Neurol Science* 2004; 226:81-7.
92. **Loeb C, Gandolfo C.** Diagnostic evaluation of degenerative and vascular

dementia. Stroke 1983; 14:399-401.

93. **Chui HC, Victoroff JI, Margolin D, Jagust W, Shankle R, Katzman R.** Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer's disease diagnostic and treatment centers. Neurology 1992; 42(3Pt1):473-80.
94. **Gold G and al.** Clinicopathological validation study of four sets of clinical criteria for vascular dementia. Am J Psychiatry 2002; 159:82-7.
95. **Tomlinson BE, Blessed G, Roth M.** Observations on the brains of demented old people. J NeurolSci 1970; 11:205-242.
96. **Mölsa PK, Paljärvi L, Rinne JO et al.** Validity of clinical diagnosis in dementia: A prospective clinicopathological study. JNeurolNeurosurgpsychiatry 1985; 48:1085-1090.
97. **Zekry D et al.** Mixed dementia epidemiology, diagnosis and treatment. J am GeriatrSoc 2002; 50:1431-8.
98. **Roman GC, Tatemichi TK, Ekinjuntti T.** Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Work Group. Neurology 1993; 43: 250-260.



### **Fiche signalétique**

**Auteur** : Traoré Korotoumou

**Titre de la thèse** : aspects épidémiocliniques et thérapeutiques des démences du sujet âgé au CHU du Point G.

**Année de soutenance** : 2022-2023

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays d'origine** : Mali

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque FMOS-Mali

**Secteur d'intérêt** : Médecine interne, psychiatrie, Gériatrie, Neurologie et Santé Publique

**Adresse mail** :

**Résumé** : Il s'agit d'une étude descriptive à collecte rétrospective allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2017 au 30 Mars 2021 et à collecte prospective allant du 1<sup>er</sup> Juillet au 30 Novembre 2022 dans les services de médecine interne et psychiatrie au CHU point G. Ont été inclus les patients âgés de 65ans et plus quel que soit le sexe, l'ethnie et l'origine géographique, chez qui le diagnostic de démence a été établi par des examens cliniques et para cliniques.

Nous avons colligé 86 cas de démence dont 6 cas en médecine interne soit une prévalence de 1,23% et 80 cas en psychiatrie soit une prévalence de 4,44% sur un ensemble de consultation de 486 sujets âgés en médecine interne et sur 1800 sujets âgés consultant en psychiatrie. L'âge moyen était de 72,29±7,74ans, le sex-ratio était de 1,46 en faveur des hommes. Le type de démence le plus représenté était dégénérative dans 81,40% dont la maladie d'Alzheimer la plus représenté dans 34,5% des cas. Le diagnostic à l'imagerie était l'atrophie corticale dans 38,37%. La monothérapie fait de rispéridone était prescrite dans 46,51% des cas ; l'association thérapeutique était rispéridone +tanakan dans 5,81% des cas ; les neuroleptiques étaient prescrits dans 73,25% des cas suivi des anxiolytiques dans 12% des cas. L'évolution était favorable dans 79,07%.

La démence du sujet âgé reste un véritable problème socio-sanitaire de facteurs de risque multiple qu'il faut immédiatement prendre en compte afin d'améliorer les conditions de vie de cette classe sociale vulnérable.

**Mots clés** : psychiatrie, démence ; médecine interne ; sujets âgés



**Data sheet**

**Author:** Korotoumou TRAORE

**Title of the thesis:** epidemiological, clinical and therapeutic aspects of dementia in the elderly at Point G University Hospital.

**Defense year:** 2022-2023

**Defense city:** Bamako

**Country of origin:** Mali

**Place of deposit:** FMOS-Mali Library

**Area of interest:** Internal medicine, psychiatry, neurology, geriatrics, public health

**Abstract:** This is a descriptive study with retrospective collection from January 1, 2017 to March 30, 2021 and prospective collection from July 1 to November 30, 2022 in the internal medicine and psychiatry departments at the CHU point G. Were included patients aged 65 years and over regardless of sex, ethnicity and geographical origin, hospitalized, in whom the diagnosis of dementia has been established by clinical and paraclinical examinations.

We collected 86 cases of dementia, including 6 cases in internal medicine, i.e. a prevalence of 1.23% and 80 cases in psychiatry, i.e. a prevalence of 4.44%, out of a consultation set of 486 elderly subjects in internal medicine and out of 1800 subjects. elderly psychiatric consultant. The average age was  $72.29 \pm 7.74$  years, the sex ratio was 1.46 in favor of men. The most represented type of dementia was degenerative in 81.40% of which Alzheimer's disease was the most represented in 34.5% of cases. The imaging diagnosis was cortical atrophy in 38.37%. Risperidone monotherapy was prescribed in 46.51% of cases; the therapeutic combination was risperidone+tanakan in 5.81% of cases; neuroleptics were prescribed in 73.25% of cases followed by anxiolytics in 12% of cases. The evolution was favorable in 79.07%.

Dementia in the elderly remains a real socio-health problem with multiple risk factors that must be immediately taken into account in order to improve the living conditions of this vulnerable social class.

**Keywords:** psychiatry, dementia; internal Medicine; elderly subject

**Fiche d'enquête**

Fiche d'exploitation des démences

**INTERROGATOIRE**

**1. Identité.**

- 1. **Age** :.....ans
- 2. **Sexe** : masculin  Féminin
- 3. **Statut matrimonial** :  célibataire  Marié(e)  Divorcé (e)  veuf (ve)
- 4. **Origine** : Rural  Urbain  Peri-Urbain
- 5. **Niveau socioéconomique** : Bas  Moyen  haut
- 6. **Niveau Intellectuel** : Illettré primaire  secondaire  Lycée Université

**2. ATCD**

- 1. **Médicaux** :.....2. **Chirurgicaux** :.....
- .....3. **Toxiques** :..... 4. notion de chancre sypilitiques oui  non
- 5. Rapports sexuels à risque 1. oui  2. non
- 6. ACTD Familial de démence 1. Oui  2. non

**3. Historique de la maladie:**

- 1. Trouble de mémoire : 1. Antérograde 1. oui  2. non  rétrograde 1. oui  2. non
- 2. Trouble des fonctions exécutives : 1. oui  2. non  3. Trouble de langage 1. oui  2. non
- 4. Trouble des praxies 1. oui  2. non  5. Troubles des gnosies 1. oui  2. non
- 6. Trouble d'orientation temporo-Spéciale : 1. oui  2. non  7. Agitation 1. oui  2. non
- 8. Trouble de l'humeur : 1. oui  2. non  9. Trouble de sommeil : 1. oui  2. non
- 10. Manifestations dépressives : 1. oui  2. non  11. Idées délirantes 1. oui  2. non
- 12. Troubles Sphinctériens : 1. oui  2. non
- 13. Retentissement sur la vie quotidienne : 1. minime  2. modéré  3. Important
- 14. Mode d'installation : 1. Aigue  2. Subaigüe  3. Insidieux

**4. déla**

**consultation** :.....

**5. Première consultation**

**chez :** .....

**EXAMEN CLINIQUES**

1. **Des signes de focalisation :** 1.oui  2.non   
.....
2. **MMS...../30**
4. **Examen neuropsychologique :** 1.déclin global des fonctions cognitives  
1.non  2.oui
2. Attente de la mémoire verbale épisodique 1.non  2.oui
3. Trouble de la langage : 1.non  2.non  .....4.Trouble des praxies  
gestuelles 1.non  2.non
5. Trouble des habilités viséo-constructives : 1.non  2.oui
6. Difficultés de résolution de problèmes complexes : 1.non  2.non
- 7.Syndrome parkinsonien : 1.non  2.non
- 8.**Signes de la pathologie cardiovasculaire :** 1.non   
2.oui  .....
- 9.**Signes des pathologies cérébrovasculaire :** 1non   
2.oui .....
- 10.**Signes de trouble métabolique :** 1.non  2.oui  8.Signes de maladie  
générale : 1.oui  2.non .....

**EXAMENS PARACLINIQUES**

1. **NES :** 1.normale  2.anormale  .....2.**VS :**  
1.normale  2.anormale
3. **CRP :** 1.normale  2.anormale  .....4.**Ionogramme :**  
1.normal  2.anormal
5. **Bilan Hépatiques :** 1.normale  2.anormale  ..... **6.Bilan rénal :**  
1normale  2.anormale ...
6. **Vit. B12 et Folates :** 1.normale  2.normale  **7TSH :** 1.normale   
2.anormale
8. **sérologie syphilitique** 1- sang 1.négative   
2.positive .....  
2-LCR 1.négative   
2.positive .....

9. **Sérologie HIV** 1.positive   
2.négative

10. **Etude de LCR :**

- 1-  
cellules : ..... 2.Protéines ..... 3Glucose  
: ..... 4EPP : .....

11. **TDM cérébrale**

1. normale  2.atrophie temporale interne  3-atrophie fronto-  
temporale

- 4-atrophie sous corticale  5-atrophie cortico sous corticale  6-atrophie  
multi systématisée

- 6-Lésions ischémique vasculaire :  7-leucoraiose  8-  
Hématome sous dural

9. lésions des noyaux gris centraux  10.Tumeur  11-  
autres .....

13. **FEG :**

1. anormal  2.anomalies épileptiques  3.anomalies triphasiques   
4-PLED

**CONCLUSION**

1. Démence non dégénérative  ..... 2.Démence  
dégénérative  .....

**TRAITEMENT**

1. **Spécifique** : .....

- Symptomatique** : 1.Inhibiteurs de la cholinestérase :  ..... 2.Anti  
glutamate :  .....

3. antidépresseurs  .....

- 4.neuroleptiques  ..... 5.Anxiolytiques  .....

**EVOLUTION**

1. Favorable  2.défavorable  3.décédé  4.perdu de vue  
 5.autres

**Durée de suivie** : .....

<b>ORIENTATION</b>	
<p>Je vais vous poser quelques questions apprécier comment fonction votre mémoire. Les unes sont très simple, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.</p> <p>Quelle est la date complète d'aujourd'hui ?</p> <p>Si la réponse est incorrecte ou incomplète, posez les questions restées sans réponse dans l'ordre suivant :</p>	
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 ?	_____
<p>Je vais vous poser maintenant quelques sur l'endroit où nous nous trouvons</p>	
6- Quel est le nom de l'hôpital ou nous sommes ?	_____
7- Dans quelle ville se trouve-t-il ?	_____
8- Quel est le nom du département (de la province) dans lequel (laquelle) est situé cette ville ?	_____
9- Dans quelle province ou région est situé ce département ? (Dans quelle région est situé cette province ?)	_____
10- A quel étage nous sommes ici ?	_____
<b>APPRENTISSAGE</b>	
<p>Je vais vous dire 3 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.</p>	
11 – Cigare                    ou            citron                    ou            fauteuil	_____
12 – Fleur                                    Clé                                    Tulipe	_____
13- porte                                    Ballon                                    canard	_____
Répétez les mots	
<b>ATTENTION ET CALCUL</b>	
<p>Vous- voulez compléter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?</p>	
14 - 93	_____
15 - 86	_____
16 - 79	_____
17 - 72	_____
18 - 65	_____
<p>Pour tous les sujets, même pour ceux qui obtenu le maximum de points, demander :</p> <p>Vous voulez épeler le mot MONDE à l'envers : EDNOM</p>	
<b>RAPPEL</b>	
<p>Pouvez-vous me dire quels étaient les 3mots que je vous ai demandé de répéter et de retenir tout à l'heure ?</p>	
19 -                    cigare                    ou            citron                    ou            fauteuil	_____

du Point G

20 -	Fleur	clé	tulipe	<input type="checkbox"/>
21-	porte	fleur	canard	<input type="checkbox"/>
<b>LANGAGE</b>				
22-	Montre un crayon. Quel est le nom de cet objet			<input type="checkbox"/>
23-	Montrer votre montre Quel est le nom de cet objet			<input type="checkbox"/>
24-	écouter bien et répétez après moi "PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET"			
25-	Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant :			
	"écouter bien et faites ce que je vais vous dire :			<input type="checkbox"/>
	Prenez cette feuille de papier avec la main droite,			<input type="checkbox"/>
26-	pillez-la en deux,			<input type="checkbox"/>
27-	et jetez-la par terre "			<input type="checkbox"/>
28-	Tendre au sujet une feuille de papier sur la quelle est écrit en gros caractères			
	"FERMEZ LES YEUX" et dire au sujet :			
	"Faites ce qui est écrit"			<input type="checkbox"/>
29-	Tendre au sujet une feuille de papier et stylo, en disant :			
	" Voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, Mais phrase entière."			<input type="checkbox"/>
<b>PRAXIES CONSTRUCTIVES</b>				
30-	Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander :			
	" Voulez-vous recopier ce dessin ?"			<input type="checkbox"/>

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure !**