

S O M M A I R E

	Pages
- INTRODUCTION	
1	
- PREMIERE PARTIE : CONSIDERATION GENERALES	
4	
1.1 LA DEMENCE	4
1.2 LA TOXOPLASMOSE	8
1.2.1 HISTORIQUE	8
1.2.2 EPIDEMIOLOGIE	9
1.2.3 SYMPTOMATOLOGIE	10
1.2.4 DIAGNOSTIC DE TOXOPLASMOSE	10
1.2.5 TRAITEMENT	11
- DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE	14
2.1 METHODOLOGIE	14
2.2 NOTRE OBSERVATION	14
2.2.1 HISTOIRE DE LA MALADIE	14
2.2.2 ANTECEDENTS	14
2.2.3 EXAMEN CLINIQUE	16
2.2.4 EXAMENS PARACLINIQUES	22
2.2.5 TRAITEMENT	24
2.2.6 EVOLUTION	24
2.3 DISCUSSION	25
2.3.1 LE COMPORTEMENT	25
2.3.2 LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE DE LA TOXOPLASMOSE	25

- TROISIEME PARTIE : PROPOSITIONS ET SUGGESTIONS	
3.1 - L'ACTIVITE INTELLECTUELLE	38
3.2 - L'EXPLORATION CLINIQUE DE L'ACTIVITE INTELLECTUELLE	39
a) L'EXAMEN PSYCHOMETRIQUE	39
	Pages
b) L'EXAMEN NEUROPSYCHOLOGIQUE	43
3.3 - LA DEMENCE	
a) DEFINITION	46
b) LE DIAGNOSTIC	47
c) L'ORIENTATION ETIOLOGIQUE	48
- CONCLUSION	53

LISTES DES ENCADRES

	Pages
- Encadré 1 : Démence : conception sociopsychosomatique	2
- Encadré 2 : Syndrome démentiel : enquête étiologique	6
- Encadré 3 : Critères de diagnostic des démences artériopathiques	29
- Encadré 4 : Critères de diagnostic de la démence sénile	30
- Encadré 5 : Critères de diagnostic de la Maladie de Pick	31
- Encadré 6 : Examen pratique des fonctions intellectuelles	43
- Encadré 7 : Critère de diagnostic de la démence	47
- Encadré 8 : Index d'Hachinski	51

LISTES DES TABLEAUX

	Pages
- Tableau 1 : Thérapeutique des toxoplasmoses maternelles et congénitales	12
- Tableau 2 : Thérapeutique de la toxoplasmose de l'immunodéprimé	13

LISTES DES SIGLES ET ABREVIATIONS

MU : millions d'Unités
H : heures
Cp : comprimé
mg : milligramme
Kg : kilogramme
j : jour
U : Unité
g : gramme
l : litre
% : pour cent
μ : micron
pg : picogramme
mm³ : millimètre cube
mm : millimètre
Hbs : Hémoglobine S
VHC : Virus de l'hépatite C
IgM : Immunoglobuline M
μmol : micromole
μUI : micro-unité internationale
Na : Sodium
K : potassium
Cl : chlore
LCR : Liquide céphalo-rachidien

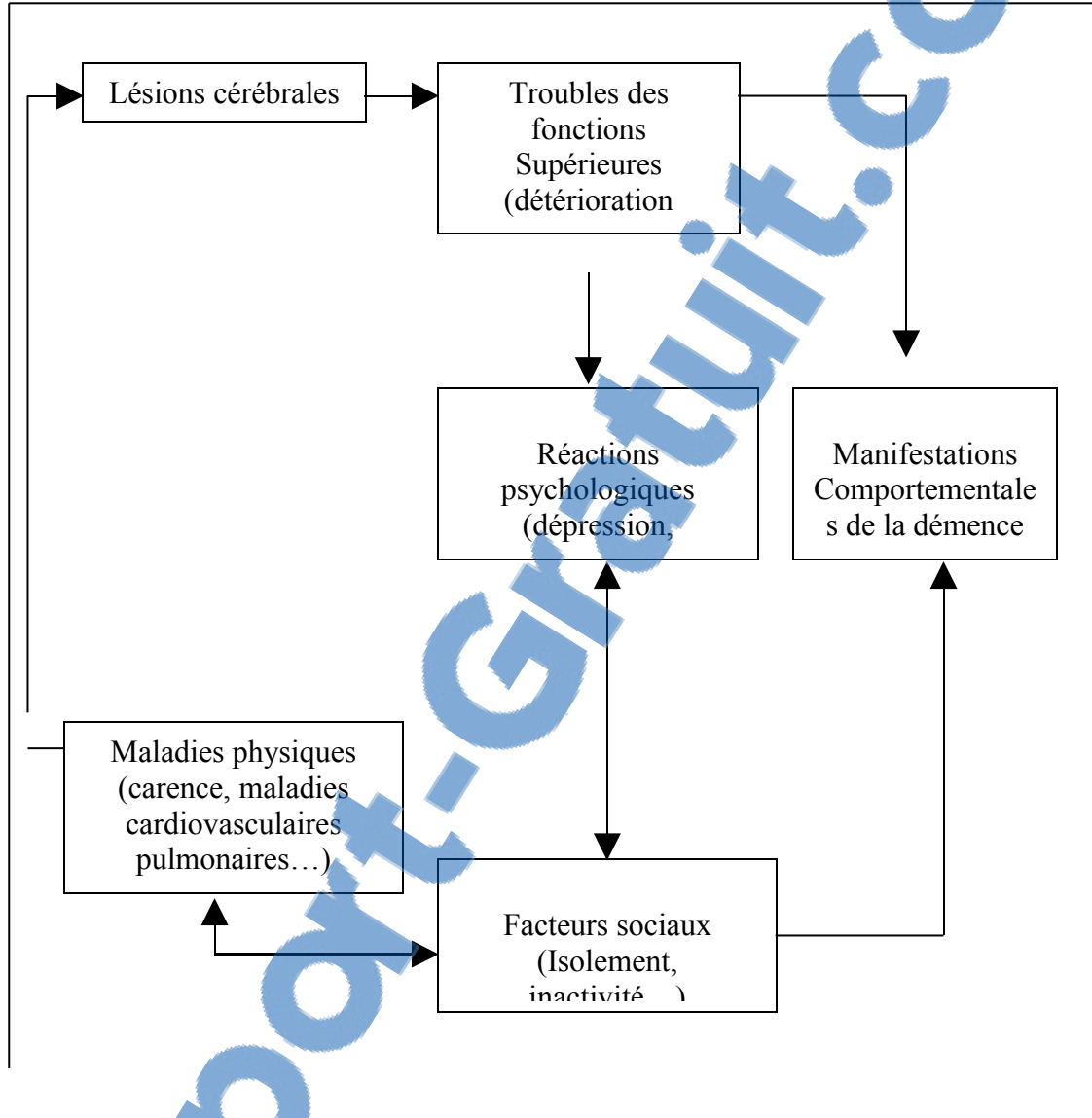
INTRODUCTION

Nous rapportons dans ce travail un cas de démence révélatrice d'une toxoplasmose, observé dans le Service de Neuro-psychiatrie de l'Hôpital Général de Befelatanana.

La Démence se définit comme un syndrome clinique dont le trait essentiel consiste en la diminution globale des capacités intellectuelles, sans préjuger de son étiologie ni de son évolution. En effet, il existe des démences curables [1].

Nous avons choisi ce thème comme sujet de thèse en raison de son intérêt pratique. Tout au long de nos études médicales en effet, nos Maîtres n'ont cessé de souligner que la démence doit être considérée comme un syndrome socio-psychosomatique illustré par le schéma de l'encadré 1.

Encadré 1. Démence : conception socio-psychosomatique [2].



Ce travail vise un triple objectif :

- Distinguer une démence des manifestations psychiatriques, notamment dépressives.
- Dépister une étiologie accessible à la thérapeutique

- Faire la part des symptômes et des réactions psychologiques

Etablir une conduite pratique : tel serait le but que nous tenterions d'atteindre dans ce travail.

Cette étude comportera 3 parties :

- La première partie sera consacrée à des considérations générales.
- Dans la deuxième partie, nous présenterons notre étude proprement dite
- Des propositions et suggestions feront l'objet de la troisième partie.

Et nous terminerons par une conclusion générale.

CONSIDERATIONS GENERALES

1.1 La Démence

Le développement du concept, sur le plan historique, est centré sur une des préoccupations fondamentales de l'homme, celle de connaître les rapports du corps et de l'esprit [1] :

- La notion d'association des troubles sévères de la pensée, de l'humeur et de l'action à une maladie physique remonte à l'ère grecque.

. HIPPOCRATE (Vème siècle avant J.C) considère la mélancolie comme une des conséquences de l'excès de bile noire envahissant le sang et agissant sur le corps et l'âme. Il écrit en effet : « Le plus souvent, les mélancoliques deviennent aussi épileptiques et les épileptiques mélancoliques. L'un ou l'autre apparaît selon l'endroit où frappe la maladie, si elle frappe le corps : on est en présence d'épileptiques ; si c'est l'esprit : de mélancoliques ».

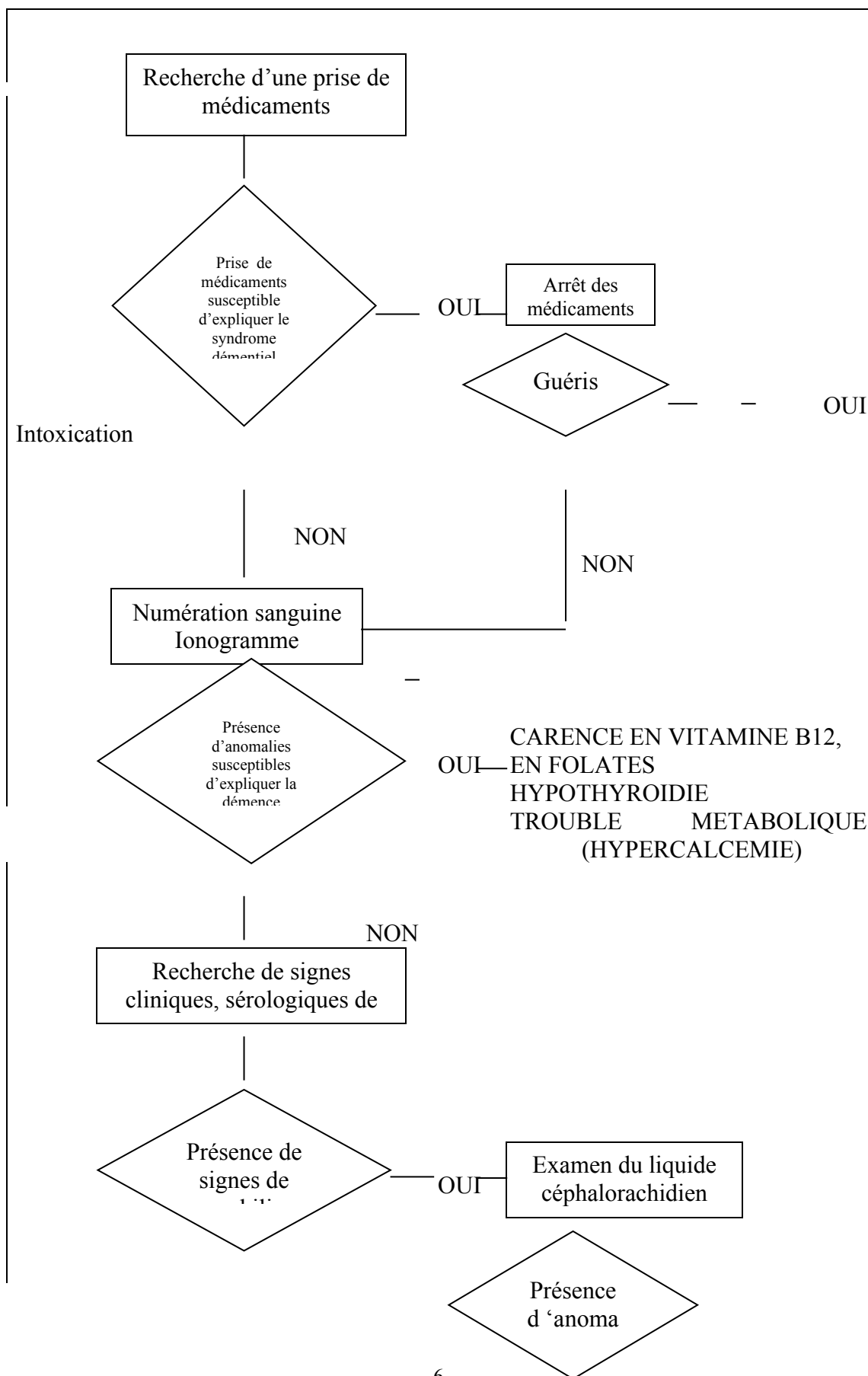
. Si le père de la médecine perçoit la bile froide dans la mélancolie et la bile chaude dans la manie, ARISTOTE (IV siècle avant J.C) définit la normalité intellectuelle comme résultant de l'équilibre entre les deux phénomènes antagonistes.

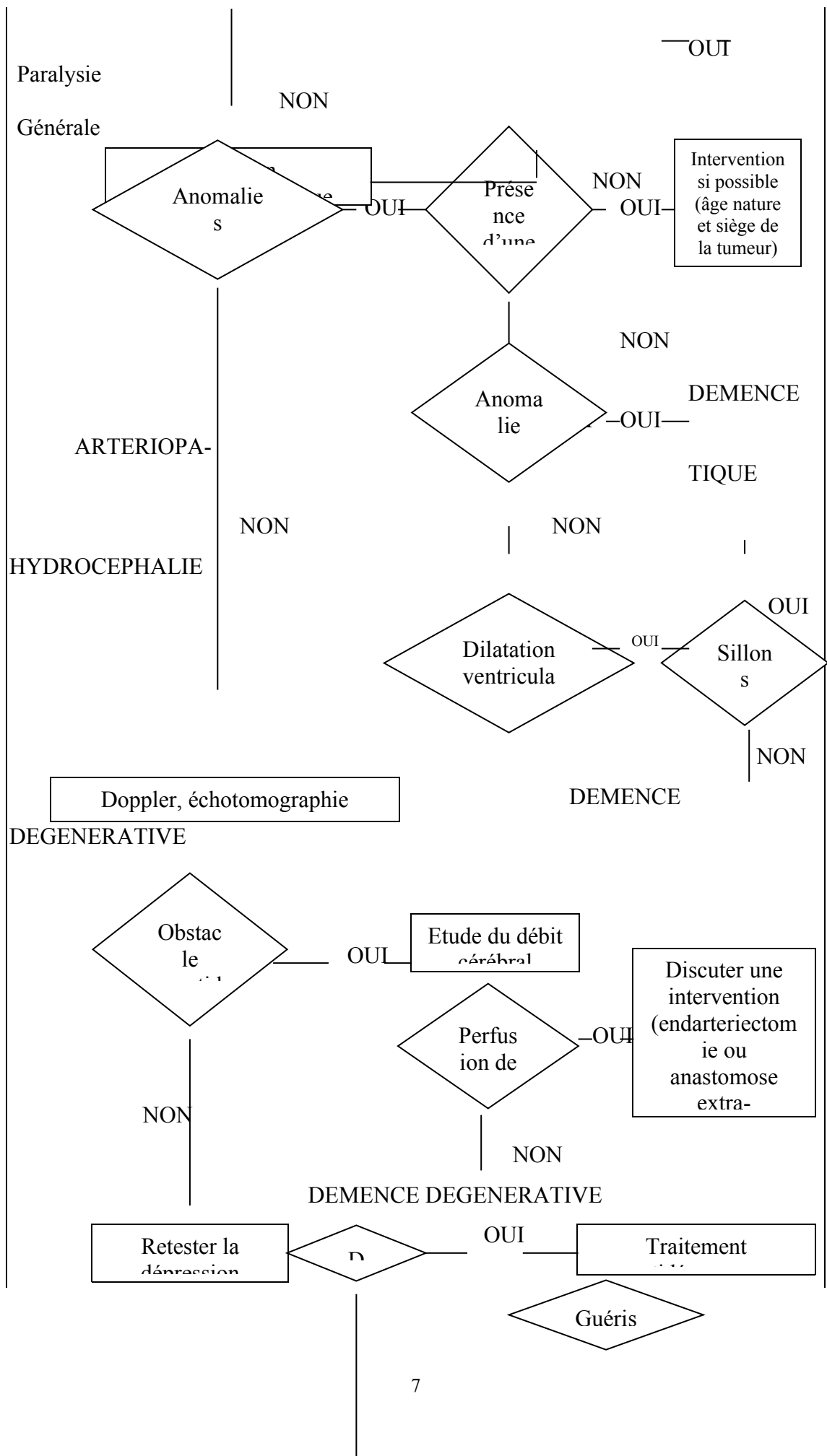
. Fidèle à la tradition hippocratique, GALIEN (IIème siècle après J.C) s'attache à préconiser dans le traitement de la mélancolie des « aliments joyeux, clairs, jeunes, tendres, riches en bienfaisante humidité ». Il continue à envisager l'organisme dans son ensemble.

. Cette conception hippocratique et galénique se poursuit jusqu'au XVIII ème siècle : La maladie physique et morale reste envisagée comme la traduction d'un déséquilibre global de l'organisme [2].

- L'extrême fin du XVIII ème siècle voit naître l'individualisation de la pathologie mentale avec la notion de folie. Considérée comme une maladie unique relevant de causes diverses, physiques ou morales, la folie est une aliénation mentale due à une altération du cerveau. Le caractère peu étendu du trouble du jugement conduit PINEL et ESQUIROL à intégrer la mélancolie dans le vaste groupe de folie partielle [3] .
- Mais il faut attendre le milieu du XIX ème siècle pour en séparer progressivement les états qui n'ont rien à voir avec la mélancolie (démence par GEORGET en 1820, confusion mentale par DELASIAUVE en 1851, obsession ou délire émotif par MOREL en 1859, catatonie délirante par KAHLBAUM en 1863) [4] .
- A l'heure actuelle, le développement de la neuropsychologie et l'introduction des tests psychométriques dans la pratique psychiatrique et neurologique viennent remettre en relief la relation entre contenu et contenant : la démence, au lieu d'être une maladie, est considérée comme un syndrome et, partant, demande une enquête étiologique (voir encadré 2) [5] .

Encadré 2 : Syndrome démentiel : enquête étiologique [5]





1.2 La Toxoplasmose

1.2.1 Historique

- *Le parasite*

Toxoplasma gondii est découvert en 1908 chez *Cténodactylus gondii* en Tunisie par Nicolle et Manceaux et chez le lapin au Brésil par Splendore. Chez l'homme, il est décrit à la même époque par Darling puis retrouvé en 1923 par Janku dans les kystes rétiens d'un enfant hydrocéphale [6] .

- *Le diagnostic*

En 1937, Wolf et Gowert rapportent le premier cas de toxoplasmose congénitale humaine et Sabin décrit la symptomatologie de la toxoplasmose humaine puis s'associe avec Feldman pour proposer un test de lyse permettant le développement immunologique et l'approche épidémiologique de cette parasitose. En 1957, Goldman et Kelen mettent au point l'immunofluorescence indirecte qui vient simplifier le diagnostic sérologique [7] .

- *L'épidémiologie*

En 1965, Desmonts prouve le rôle de la viande dans la transmission humaine. En 1970, Hutchison démontre l'importance épidémiologique du chat et la reproduction sexuée de *Toxoplasma gondii* dans l'intestin grêle de cet animal [8] .

- *Les techniques de pointe*

A l'heure actuelle le diagnostic biologique des toxoplasmoses congénitale et acquise bénéficie de l'essor : des techniques d'immunocapture des anticorps, des

tests immuno-enzymatiques, de la culture cellulaire, de l'amplification génique ...[6] .

1.2.2 Epidémiologie

- *Agent pathogène*

La taxonomie de *Toxoplasma gondii* est précisée par Levine en 1980.

. embranchement	:	Protozoa
. Phylum	:	Apicomplexa
. Classe	:	Sporozoea
. Sous-classe	:	Coccidia
. Ordre	:	Eucoccidua
. Sous-ordre	:	Eimeridea
. Famille	:	Sarcocystidae
. Sous-famille	:	Toxoplasmatinae
. Genre	:	Toxoplasma
. Espèce	:	<i>gondii</i>

Son cycle évolutif lui donne trois stades infectieux et, partant trois structures différentes :

- . tachyzoïte ou trophozoïte
- . kyste et bradyzoïte
- . oocyste et sporozoïte [8]

- **Chaîne de transmission**

Le cycle naturel de *Toxoplasma gondii* compte 2 phases de reproduction sexuée et de prolifération asexuée. La reproduction sexuée a lieu dans les entérocytes des hôtes définitifs. Les carnivores se contaminent en dévorant des animaux porteurs de kystes ou

en ingérant des végétaux souillés d'oocystes. L'infestation orale donne en outre un cycle asexué, extra-intestinal, avec circulation de tachyzoïtes et formation secondaire de kystes.

L'infestation des hôtes intermédiaires dont l'homme se réalise essentiellement par l'ingestion des kystes ou d'oocystes matures. Elle aboutit à la libération digestive de bradyzoïtes ou de sporozoïtes qui se transforment rapidement en tachyzoïtes. La multiplication dans le système réticulo-histiocytaire entraîne une diffusion parasitaire dans l'ensemble de l'organisme [7].

1.2.3 Symptomatologie

- *Toxoplasmose animale*

La toxoplasmose animale est très souvent asymptomatique. Mais elle peut être parfois grave ou même mortelle. Si seuls les félidés constituent les hôtes définitifs de *Toxoplasma gondii*, par contre pratiquement tous les animaux sont réceptifs à la toxoplasmose [6].

- *Toxoplasmose humaine*

La traduction clinique de la toxoplasmose est bénigne lors de la primo-infection de l'adulte jeune immunocompétent mais grave au décours des réactivations endogènes de l'immunodéprimé. La primo-infection maternelle est à l'origine de la toxoplasmose congénitale [8].

1.2.4 Diagnostic de Toxoplasmose

- *Toxoplasmose de l'immunocompétent*

La primo-infection toxoplasmique du sujet immunocompétent est, évoquée sur des arguments cliniques et épidémiologiques, et confirmée par la sérologie [7].

- ***Toxoplasmose de l'immunodéprimé***

La toxoplasmose de l'immunodéprimé se diagnostique sur des arguments cliniques et radiologiques [6].

- ***Toxoplasmose congénitale***

La toxoplasmose congénitale, suspectée devant toute séroconversion maternelle, impose un dépistage systématique par un examen échographique, une radiographie du crâne, un scanner cérébral et un examen ophtalmologique systématique [8].

1.2.5 Traitement

- ***Traitement préventif***

Il est basé sur les mesures hygiéno-diététiques, le dépistage et le traitement précoce [8].

- ***Traitement curatif***

. Pour la toxoplasmose acquise : la spiramycine est classiquement prescrite, les formes viscérales bénignes nécessitent un traitement par Pyriméthamine associé ou non aux sulfamides [6].

. La toxoplasmose materno-fœtale dispose d'une thérapeutique bien codifiée (tableau 1)

. Un schéma thérapeutique existe également pour la toxoplasmose de l'immunodéprimé (tableau 2)

Tableau 1 : Thérapeutique des toxoplasmoses maternelles et congénitales [6].

	Molécules	Posologies	Durée de traitement	Remarques
Mère : Séroconversion	Spiramycine	3 MU / 8h	Dès l'apparition des anticorps. Arrêt à l'accouchement	Si intolérance Roxithromycine 1 cp / 12 h
Mère : Toxoplasmose évolutive Sans notion de séroconversion	Spiramycine	3 MU / 8h	Cinétique : Datation / Fécondation Arrêt si toxoplasmose antéconceptionnelle	Idem
Foetopathie	Pyriméthamine + Sulfadiazine	0,5 – 1 mg/kg/j + 100 mg/kg/j	Cures de 3 semaines par trimestre. Dès le diagnostic. Arrêt transitoire en per partum	En alternance avec spiramycine surveillance cutanée et hématologique
Enfants : Suspicion de toxoplasmose congénitale	Spiramycine	50.000 U/kg/8 h	De la naissance à la disparition des anticorps	
Enfant : Toxoplasmose congénitale infraclinique	Pyriméthamine + Sulfadiazine ou Pyriméthamine + Sulfadoxine	0,75 – 1 mg/kg/j 100mg/kg/j ½ - 1 cp / 10 kg / 10 j	Cures de 3 semaines par trimestre. Dès la naissance. Arrêt si arguments de guérison	En alternance avec spiramycine supplémentation en folates surveillance clinique et hématologique
Enfant : Toxoplasmose congénitale patente	Pyriméthamine + Sulfadiazine ou Pyriméthamine + sulfadoxine	1 – 1,5 – mg/kg/j + 100 – 150 mg / kg / j ½ - 1 cp / 10 kg / 10 j	Cures de 3 semaines par trimestre. Dès le diagnostic. Arrêt si stabilité bioclinique. Reprise si évolutivité	En alternance avec spiramycine supplémentation en folates. Clindamycine si choriorétinite corticoïde si inflammation

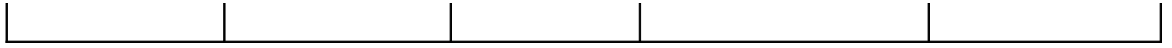


Tableau 2_ : Thérapeutique de la toxoplasmose de l'immunodéprimé [6]

	Molécules	Posologies
Neurotoxoplasmose	Pyriméthamine + sulfadiazine + clindamycine + dapsine + clarithromycine	0,75 – 1 mg / kg / 5 + 100 mg / kg / j + 30 mg / kg / j + 50 mg – 100 mg / j 1,5 – 2 g / j
Formes extraneurologiques	Formes pulmonaires isolées - Monothérapie - Claritromycine - Clindamycine Forme oculaires : - Clindamycine	1,5 – 2 g / j 30 mg / kg / j 30 mg / kg / j + injection intraoculaire
Durée du traitement - Curatif - Entretien	3 – 6 semaines à vie pour éviter les rechutes	Posologie ci-dessus 1/3 – ½ de doses curative
Remarques	- intolérance hématologique, cutanée : remplacer la sulfadiazine par la clindamycine ou la clarithromycine - alcalinisation si cristallurie	Favoriser les associations pour réduire les doses et diminuer les effets secondaires. Choix de molécules offrant la meilleure observance

Notre étude proprement dite

2.1 Méthodologie

Il s'agit d'une étude rétrospective relatant un cas de démence curable observé dans le Service de Neuro-Psychiatrie de l'Hôpital Général de Befelatanana en 2001.

2.2 Notre observation

Joe... David, de sexe masculin, né le 01 Août 1944, gardien de profession, est admis dans le Service de Neuro-psychiatrie de l'Hôpital Général de Befelatanana le 11 Avril 2001 pour trouble du comportement.

2.2.1 Histoire de la Maladie

La maladie aurait débuté le 08 Avril 2001 par un état fébrile associé à une fatigue intense et à des douleurs erratiques.

Un médecin libre consulté le même jour, pensant à un syndrome palustre, a prescrit de la quinine par voie intra-musculaire et un repos de 3 jours.

Le 11 Avril 2001, l'entourage professionnel emmène à l'hôpital Monsieur JOE... David pour le motif suivant : « Il paraît incapable de différencier les clés qu'il a l'habitude d'utiliser dans le lieu de travail ».

2.2.2 Antécédents

- *Familiaux*

. *Ascendants*

- * Il existe une notion d'aliénation mentale chez un grand-père maternel.
- * Son père est décédé d'un asthme cardiaque.
- * Sa mère souffre d'une hypertension artérielle

. Collatéraux

* Monsieur JOE... David est le 3^{ème} d'une fratrie de six dont l'aîné est décédé en bas âge de cause inconnue et les quatre autres sont en bonne santé apparente.

* Deux cousins du côté maternel présentent une aliénation mentale.

. Conjointe

Le malade est marié, la conjointe est en bonne santé apparente

. Descendants

Le patient est père de six enfants, ils sont en bonne santé apparente

- Personnels

. Médicaux

Le patient est indemne d'antécédents médicaux pathologiques notables en dehors d'une notion.

* de pneumonie dans l'enfance

* d'otite moyenne suppurée droite en 1996

* de rages dentaires fréquentes jusqu'en 1998 et

* de paludisme à répétition

. Chirurgicaux et/ou urologiques

Il n'existe pas de notion d'intervention chirurgicale ni d'affection urologique

. *Cadre de vie*

- * Monsieur JOE... David vit dans une bonne entente familiale
- * Il exerce régulièrement son métier depuis l'âge de 21 ans
- * 3 chats constituent ses animaux de compagnie à la maison
- * On ne note pas d'habitude toxique

2.2.3 Examen clinique

- Signes généraux

. Le malade garde un assez bon état général, avec :

- * apyrexie : la température est de 37°C, et
- * absence d'amaigrissement notable ; il pèse 50 kg pour une taille de 155 cm et l'appétit est conservé

. *Il existe néanmoins*

- * une asthénie et
- * une insomnie de la deuxième moitié de la nuit

La pression artérielle est de 160/90 mmHg, le pouls à 96 pulsations par minute et la fréquence respiratoire à 24 mouvements par minute.

- Signes fonctionnels

Le patient ne se plaint d'aucun trouble

- Signes physiques

. *Appareil cardio-vasculaire*

* L'inspection met en évidence un thorax de morphologie normale. Il n'existe pas de dyspnée d'effort ni de décubitus, ni de cyanose des extrémités, ni de turgescence des veines jugulaires, ni d'œdème des membres inférieurs.

* A la palpation

- Le choc apexien est en place
- Les pouls périphériques sont tous présents, bien frappés, réguliers, symétriques et synchrones
- Il n'existe pas de frémissement ni de signe de Harzer

* A l'auscultation

- l'appui du stéthoscope ne révèle pas de douleur,
- les bruits du cœur sont bien perçus et réguliers,
- il n'existe pas de bruits pathologiques surajoutés

* A la percussion

La zone de matité cardiaque est normale,

. *Appareil respiratoire*

. A l'inspection

- il n'est mis en évidence :

→ ni d'acrocyanose
→ ni d'hippocratisme digital,
→ ni de difficulté respiratoire

- la respiration tant intercostale qu'abdominale est normale

➤ toutefois, on note une discrète polypnée à 24 mouvements respiratoires par minute

* A la palpation, les vibrations vocales sont bien transmises

* L'auscultation ne met pas en évidence des bruits anormaux et le murmure vésiculaire est bien audible de façon bilatérale.

* La percussion ne révèle ni de matité ni de sonorité anormales

. Appareil digestif

* Le malade ne présente pas de trouble du transit digestif

* A l'inspection

➤ la langue est discrètement saburrale

➤ il existe une dentition mandibulaire complète et normale ;

➤ les dents au niveau du maxillaire supérieur sont remplacées par un dentier mobile ;

➤ l'abdomen respire bien et est de volume normal ;

➤ il n'existe pas de circulation veineuse collatérale

* La palpation ne provoque pas de douleur et il n'existe pas de masse anormale palpable

* La percussion ne montre pas de sonorité ni de matité pathologiques

* La flèche hépatique mesure 10 cm

* Le toucher rectal ne révèle aucune anomalie

. Appareil génito urinaire

L'examen de l'appareil génito-urinaire ne décèle aucune anomalie

. Appareil locomoteur

L'examen rhumatologique, quoique rendu difficile en raison d'un manque de coopération du malade, paraît normal.

. Aires ganglionnaires

Elles sont libres

. Examen neurologique

* La démarche est normale et on ne note pas de trouble de l'équilibre ni de mouvement anormaux.

* Il n'existe pas de déficit évident de la motricité ou de la sensibilité

* La trophicité est normale

* Une discrète hypertonie oppositionnelle est notée au niveau du membre supérieur droit

* L'examen ne met pas en évidence d'anomalie des réflexes tendineux

* Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés

* Il n'existe pas de trouble sphinctérien

* L'examen des paires crâniennes est normal

* On ne note pas de signe rappelant un syndrome méningé ou un syndrome d'hypertension intracrânienne.

. Examen psychiatrique

* Comportement

> Présentation

→ La morphologie corporelle est bréviligne

→ On note une amimie avec faciès brouillé et hébété

→ La tenue vestimentaire est débraillée mais le patient continue à employer des formules de politesse probablement apprises dans son environnement socio-professionnel

→ La fluence verbale est normale mais les propos sont souvent incohérents

> On note une réaction d'indifférence lors de l'examen et du contact avec le médecin

➤ L'entretien avec la conjointe permet de noter :

→ que le patient est le soutien de la grande famille

→ qu'avant la maladie actuelle, il était compréhensif, sociable, un homme de confiance

→ que depuis le 08 Avril 2001, il devient apragmatique et

→ que depuis le 11 Avril 2001, il « perd la raison » mais sans présenter des réactions antisociales

* Activité psychique basale

➤ La conscience est perturbée, avec

→ une hébétude et

→ des troubles du sommeil

> L'orientation est également déficiente, avec une désorientation

→ temporelle

→ spatiale,

→ allopsychique et

→ autopsychique

➤ Sur le plan de la mémoire, on note une amnésie antéro-retrograde.

➤ Des troubles thymiques sous forme d'une indifférence affective sont notés

➤ L'activité synthétique de base est désorganisée. Il existe une discontinuité de la pensée :

- avec de fréquentes réponses à côté et
- rendant la communication difficile

- Les fonctions psychomotrices et le système de croyance ne sont pas perturbés

. Examen neuropsychologique

* Niveau culturel : CEPE

* Dominance hémisphérique : sujet droitier

* Activités de base

- > Attention tonique : normale
- > Conscience : patient niant ses troubles
- > Attention sélective : émoussée
- > Orientation temporelle et spatiale : perturbée

* Activités instrumentales et sélectives

- > Langage écrit et oral : perturbé mais sans aphasie franche
- > praxies : inexplorables
- > Gnosies : inexplorables

* Activités logiques et intellectuelles

- Raisonnement : déficient (Le malade s'avère incapable de faire des soustractions à partir de 100)
- Jugement : très altéré (le patient ne critique pas l'histoire de la banane mûre germante)

* Activité mnésique

Il existe :

- un phénomène d'interférence avec contamination d'une série de mots sur l'autre, et
- des mots étrangers à la série lors de l'épreuve d'apprentissage

* Score au Mini Mental status : 3 (démence sévère)

. *Reste de l'examen clinique*

Il ne montre rien de particulier

2.2.4 Examens paracliniques

- Frottis sanguin pour recherche d'hématozoaires : négatif
- Numération et formule sanguine

	Résultats	Valeurs normales
Globules rouges	4,5 millions/mm ³	4,2 – 5,5 millions
Hémoglobine	130 g/l	120 – 180 g/l
Hématocite	48%	40 – 55 %
V G M	86 ,9 µ ³	85 – 95 µ ³
T G M H	28,6 pg	27 – 31 pg
CCM H	329 g/l	320 – 360 g/l
Réticulocytes	30.000/l	25.000 – 100.000/l
Globules blancs	5.000/mm ³	4.000 – 10.000/mm ³
P. Neutrophiles	54%	55 – 65 %
P. Eosinophiles	2%	1 – 4 %
P. Basophiles	0 %	< 1 %
Lymphocytes	40 %	20 – 40 %
Monocytes	4 %	3 – 10 %
Plaquettes	325.000/l	150.000 – 400.000
- VS 1ère heure	7 mm	<7mm

- Antigène Hbs = recherche négative négative
- Titrage des anticorps anti Hbs = 00 mU/ml négatif négatif
- Titrage des anticorps anti-VHC = recherche négative négative
- Sérologie de l'hépatite A (recherche des IgM)= négative
- Sérologie de l'hépatite A (recherche des IgG) = négative
- Glycémie 4,85 mmol/l 4,5 – 6 ,1
- Urée sanguine 0,20 g/l 0,15 – 0,50
- Créatinémie 12 mg/l 9 – 16

- *Ionogramme sanguin*

Na	136 mmol/l	135 – 145
K	3,9 mmol/l	3,8 – 5
Cl	98 mmol/l	95 – 105

- Calcémie : 95 mg/l 90 –105
- phosphorémie : 30 mg/l 25 – 42
- Magnésémie : 20 mg/l 19 – 25
- T3 totale : 0,85 mcg/ml 0,6 – 1,5
- Thyroxine libre : 13,70 µmol/l 7 – 26
- TSH ultrasensible : 0,68 µUI/ml 0,20 – 5
- Sérologies des tréponématoses dans le sang et le LCR : négatives
- Sérologie de la cysticercose : négative
- Sérologie bilharzienne : négative
- Sérologie de la toxoplasmose (IgM à la technique ELISA) :
positive à 2,943 UI/ml (normale inférieure à 0,308)
- Examen du fond d'œil : normal des deux côtés
- Radiographie cardiopulmonaire de face : normale
- Radiographie du crâne en incidence de face et profil bilatéral :
absence d'altération structurale osseuse visible.
- Electro-encéphalogramme : tracé globalement irritatif


- Doppler des vaisseaux du cou : absence d'obstacle vasculaire notable

Au total, il s'agit d'un homme de 56 ans sans habitude toxique ni antécédent psychiatrique, hospitalisé pour trouble comportemental de survenue aiguë au décours d'un syndrome fébrile, et dont :

- l'examen somatique retrouve un terrain débilité,
- l'examen neurologique révèle une discrète hypertonie oppositionnelle brachiale droite.
- L'examen psychiatrique montre une atteinte globale des fonctions cognitives,
- L'examen neuropsychologique met en évidence :
 - . une intégrité de la vigilance, et
 - . un déficit sévère des facultés intellectuelles et
- le bilan paraclinique fait évoquer une neuro-toxoplasmose

2.2.5 Traitement

Le traitement entrepris consiste en l'administration quotidienne per os de :

- Spiramycine à raison de 3 millions d'UI toutes les 8 heures,
-  Di-antalvic à la dose de 1 gélule matin, midi et soir,
- Diazepam à la posologie de 5 mg matin, midi et soir

2.2.6 Evolution

Le traitement est commencé le 26 Avril 2001

Le malade recouvre un sommeil normal à partir du 30 Avril 2001.

L'adynamie semble s'amender progressivement et Monsieur JOE... David sort de l'Hôpital le 17 Mai 2001 en gardant un syndrome démentiel patent. Il continue en ambulatoire le même traitement médicamenteux.

Le patient est revu en consultation externe 1 mois environ après le début du traitement, plus exactement le 30 Mai 2001. On note une évolution favorable (bon état général, examen neurologique normalisé, examen psychiatrique satisfaisant, score au MMS = 20 traduisant un syndrome démentiel léger) et on arrête le traitement médicamenteux.

A l'issue du deuxième examen de contrôle en date du 4 Juillet 2001, les constatations suivantes sont consignées dans le registre des consultations externes :

- bilan clinique normal, avec un score au M.M.S à 30
- EEG : absence d'anomalie paroxystique ou franchement focalisable
- Sérologie de la toxoplasmose cicatrisée à 0,290 UI/ml

2.3 Discussion

2.3.1 Le comportement

- *Régulation*

La régulation du comportement chez l'homme semble envisageable à trois niveaux :

. Un niveau neuro-physiologique où les troubles du comportement peuvent résulter

- * chez l'enfant, d'un défaut de maturation, et
- * chez l'adulte, des lésions cérébrales :

- soit diffuses
- soit localisée de façon bilatérale :

- aux régions frontales,
- aux régions temporales internes,
- aux régions thalamiques ,
- aux systèmes d'association dont le corps calleux

. Un niveau chimique où les troubles comportementaux peuvent provenir :

- * d'un désordre global du métabolisme cérébral, ou
- * d'une altération spécifique du système des neuromédiateurs ou des neuromodulateurs

. Un niveau symbolique permettant de distinguer dans le comportement d'un individu :

- * des traits universels, présents chez tous les membres d'une société donnée,
- * des traits spéciaux, correspondant à diverses situations ou statuts, et
- * des traits optionnels liés à son individualité [5]

Les détails que nous avons pu recueillir dans l'observation faisant l'objet de notre étude, ne permettent aucune conclusion hâtive concernant d'éventuelles perturbations du niveau chimique ou symbolique de la régulations comportementale. En revanche, ils paraissent suffisants pour faire suspecter :

. soit une atteinte localisée à certaines zones cérébrales particulières : la clinique (hypertonie oppositionnelle, indifférence affective, troubles mnésiques de type organique) fait évoquer cette éventualité mais l'absence d'explorations neurologiques morphologiques comme la tomодensitométrie ne permet ni d'infirmer ni de confirmer cette hypothèse,

. soit des atteintes corticales diffuses comme le laisserait suggérer le tracé électro-encephalographique.

- *Composantes fonctionnelles*

La conceptualisation des composantes psychologiques du comportement admet un schéma tridimensionnel :

. *Deux dimensions non intellectuelles comportant :*

- * d'une part l'émotivité et la motivation, et
- * de l'autre, les fonctions d'exécution qui supposent les capacités d'initier effectivement et de mettre en route ou d'effectuer le comportement dirigé vers un but précis, et

. *La dimension cognitive dans laquelle*

- * les fonctions intellectuelles traitent l'information,
- * les fonctions perceptives sélectionnent, organisent et classifient des stimuli reçus par l'organisme, et
- * les fonctions mnésiques encodent et emmagasinent ces informations que la pensée peut traiter conceptuellement ou qui peuvent provoquer une réponse sous la forme d'une activité [1]

Notre observation personnelles assez fragmentaire, ne saurait prétendre pouvoir résoudre le difficile problème d'individualisation et de mensuration des émotions et des fonctions exécutives. Mais l'atteinte des fonctions cognitives y paraît patente et prédomine sur les activités intellectuelles.

- *Déficit des capacités intellectuelles*

. *Nosographie*

Le déficit des capacités intellectuelles peut être :

- * Congénital ou en tout cas à début précoce et on parle d'« arriération mentale » ou « oligophrénie », ou
- * Acquis, Dans ce cas :

➤ Certains auteurs distinguent trois degrés :

→ un déficit peu sensible, infraclinique, mis en évidence uniquement par des épreuves psychométriques ou des tests est dénommé « détérioration intellectuelle » ou « détérioration mentale »

→ un déficit incipiens, peu profond, est appelé « affaiblissement intellectuel »,

→ un déficit profond est désigné sous l'appellation de « démence » [9]

➤ D'autres auteurs ne reconnaissent que deux subdivisions :

→ lorsque le déficit est suffisamment sévère pour pouvoir engendrer des répercussions sur la vie sociale et/ou professionnelle du sujet, il réalise un « syndrome démentiel »,

→ en l'absence de retentissement social et/ou professionnel, le vocable utilisé est « détérioration intellectuelle » [10]

Ces notions méritent quelques commentaires :

* La première classification soulignerait la nécessité de disposer du moins pour tout service de neuro-psychiatrie d'une équipe spécialisée ou, à la rigueur, formée en psychologie clinique ou en neuropsychologie.

* La seconde classification aurait le mérite d'être, dès aujourd'hui, applicable à Madagascar

* Le déficit des facultés intellectuelles retrouvé dans l'observation faisant l'objet de notre étude, rappelle un syndrome démentiel.

. Orientation étiologique des démences

La plupart des syndromes démentiels observés en pratique sont soit dus à des affections dégénératives actuellement au-dessus des ressources thérapeutiques, soit liés à une ischémie cérébrale qu'elles qu'en soient l'étiologie et la physiopathologie :

* Démences artériopathiques, dont les critères diagnostiques figurent dans l'encadré 3 :

Encadré 3 : Critères de diagnostic des démences artériopathiques [5]

1. Début brutal ou en marches d'escalier
2. Evolution fluctuante
3. Présence de signes neurologiques focaux : Signes pyramidaux, syndrome pseudobulbaire, hémianopsie latérale homonyme.
4. Antécédents d'accidents ischémiques, transitoires ou constitués, d'hypertension artérielle systémique.
5. Présence de souffles sur le trajet des artères cervicales.

Ces éléments ont été systématisés en un index par Hachinski.

6. L'électroencéphalogramme montre des anomalies variables. Les plus évocatrices sont l'existence de foyers d'ondes lentes contrastant avec une conservation de la fréquence et de la réactivité des rythmes de fond.
7. La tomodensitométrie montre le plus souvent des foyers d'hypodensité évoquant des infarctus ou des hémorragies plus ou moins anciennes, plus rarement des plages de démyélinisation ou des hyperdensités traduisant des foyers hémorragiques récents.
8. Le liquide céphalorachidien présente des anomalies, inconstantes, mais qui peuvent être évocatrices dans le contexte : hyperprotéinorachie modérée avec ou sans élévation du taux des gammaglobulines.

* Démences dégénératives, d'origine inconnue, c'est-à-dire ni vasculaire ni inflammatoire :

> Survenant dans le contexte d'une affection neurologique définie :

→ Maladie de Huntington,

→ Maladie de Parkinson

→ Sclérose latérale amyotrophique

> Démences dégénératives « primitives » :

→ Démence sénile survenant après l'âge de 70 ans (voir encadré 4)

Encadré 4 : Critères de diagnostic de la démence sénile [5]

1. Age supérieur à 70 ans
2. Troubles de la mémoire au premier plan
3. Evolution régulièrement progressive
4. Présence possible : de signes neurologiques témoignant d'une souffrance hémisphérique postérieure (aphasie, plus accessoirement apraxie, agnosie), de crises d'épilepsie, de manifestations psychotiques, de signes extra-pyramidaux
5. Conservation de la personnalité
6. Absence de signes pyramidaux, de syndrome pseudo-bulbaire
7. Absence d'autre facteur susceptible d'expliquer le syndrome démentiel.
Variantes : La présence de signes pyramidaux, de troubles de la déglutition témoigne habituellement d'un facteur artériopathique associé. Ces démences « mixtes » seraient relativement fréquentes.
8. La tomодensitométrie a pour intérêt essentiel d'éliminer une affection neurologique curable : hydrocéphalie à pression normale, tumeur extirpable. Ses indications sont donc essentiellement fonction du tableau clinique et de l'âge du malade qui conditionne les possibilités neurochirurgicales. L'apport de la tomодensitométrie au diagnostic de démence sénile est faible. En effet, s'il existe chez les déments une dilatation ventriculaire et un élargissement des sillons corticaux statistiquement plus importants que ne le voudrait l'âge des malades, la dispersion liée aux variations individuelles, l'inconstance de l'atrophie dans les démences séniles évoluées, rendent très aléatoire la corrélation entre les images de l'examen tomодensitométrique, les performances intellectuelles et l'évolution. Sous cette réserve, la dilatation ventriculaire serait un meilleur élément que l'élargissement des sillons corticaux.
9. L'électroencéphalogramme peut être normal, ce qui ne permet pas d'écarter le diagnostic. Toutefois, un certain nombre d'altérations sont

assez précoces : ralentissement et effacement de l'organisation spatiale des rythmes de fond, perte de la réactivité aux stimuli sensoriels, foyers erratiques de pseudolocalisation. On décrit également l'absence d'effet de l'hyperpnée, l'absence de rythmes rapides en réponse aux barbituriques ou aux benzodiazépines, la rareté ou l'absence des fuseaux et des complexes K au cours du sommeil, l'exagération des réponses à la stimulation lumineuse intermittente. Ultérieurement, le tracé est désorganisé par la présence d'ondes lentes diffuses, à caractère épisodique, pouvant prendre un aspect pseudo-périodique.

10. L'examen du liquide céphalorachidien est normal ou montre un aspect « dégénératif », caractérisé par une protéinorachie basse avec élévation des alpha et surtout des bêta 2 – globulines. Les principales difficultés diagnostiques consistent à éviter les erreurs par excès et de parler de démence sénile devant tout trouble mental chez le vieillard, méconnaissant ainsi des manifestations névrotiques ou un syndrome dépressif susceptible d'être amélioré par une thérapeutique appropriée. L'autre problème difficile est la détérioration « physiologique ». L'existence de troubles de la mémoire, d'une altération légère des processus intellectuels ne signifie pas que l'évolution va se faire vers un processus démentiel ; le déficit peut demeurer modéré (détérioration « bénigne », mild dementia).

→ Maladie d'Alzheimer, qui ne diffère de la démence sénile que par son âge de survenue plus précoce, c'est-à-dire qui débute avant l'âge de 70 ans.

→ Maladie de Pick (voir encadré 5) [4]

Encadré 5 : Critères de diagnostic de la Maladie de Pick [5]

1. Age supérieur à 30 ans
2. Installation lentement progressive, difficile à préciser du fait de la conservation des automatismes sociaux, de l'absence de troubles instrumentaux des fonctions supérieures. Elle est marquée, le plus souvent, par une réduction de l'activité, des comportements stéréotypés, parfois des actes bizarres ou absurdes et des troubles de l'humeur de type hypomaniaque.

3. Présence, à l'examen, de signes frontaux.
4. Possibilité d'autres signes neurologiques : troubles de la marche avec chutes, syndrome pseudo-bulbaire, signes pyramidaux ou extrapyramidaux.
5. Absence de troubles de la mémoire, de désorientation temporo-spatiale, d'aphasie (en dehors d'un manque du mot), de crises d'épilepsie
6. Absence d'autre facteur susceptible de déterminer le syndrome démentiel.
7. L'électroencéphalogramme est très longtemps normal.
8. La tomodensitométrie peut montrer une atrophie à prédominance frontale avec une dilatation ventriculaire parfois asymétrique. Son principal intérêt est d'éliminer la possibilité d'une néoformation frontale.
9. Le liquide céphalorachidien est normal ou montre un profil « dégénératif ».

L'évolution de la démence retrouvée dans notre observation personnelle n'évoque ni une démence artériopathique ni celle dégénérative.

Certains syndromes démentiels ont une étiologie accessible à la thérapeutique :

- * Intoxications médicamenteuses chroniques [3], non retrouvées dans l'observation qui fait l'objet de notre étude.

- * Affections médicales (myxoedème, carences en vitamine B12, hypo-ou hyperparathyroïdie, carences en folate, maladie de Whipple, neurosyphilis, hydrocéphalie à pression normale, tumeurs cérébrales extirpables) [9].

La démence retrouvée dans l'observation qui nous sert de matériel d'étude semble curable mais liée à une affection médicale non citée dans la liste ci-dessus. En effet, la cause probable paraît être une neurotoxoplasmose.

2.3.2 La symptomatologie clinique de la toxoplasmose

Les manifestations cliniques de la toxoplasmose sont actuellement bien connues :

- Chez l'animal :
- . Souvent la toxoplasmose est asymptomatique
- . Parfois, elle est grave, voire mortelle :

* Certains animaux vivant dans un environnement peu exposé à *Toxoplasma gondii* sont particulièrement sensibles à la primo-infestation :

> Lémuriens malagasy ,

- Marsupiaux australiens,
- Singes arboricoles du Nouveau Monde

* Le jeune âge des animaux constitue un facteur favorisant la primo-infection grave ou mortelle :

- Chaton,
- Chiot ...

* Les animaux domestiques font une primo-infection patente essentiellement respiratoire, plus rarement digestive ou neurologique :

- Chez le chat, l'atteinte oculaire uni ou bilatérale est fréquente et se manifeste par une uvéite ou une rétinobulbairite. Les réinfestations itératives engendrent chez l'animal âgé des réactions granulomateuses digestives importantes pouvant provoquer des occlusions mortelles.
- Chez le chien de moins de 1 an, la toxoplasmose peut être disséminée jusqu'à provoquer une atteinte musculaire du type myosite.
- La survenue d'une toxoplasmose canine au cours de la maladie de Carré est mortelle.

- La toxoplasmose chez les jeunes caprins et ovins associe au syndrome fébrile des signes respiratoires. Chez la femelle gravide, elle peut être à l'origine d'une atteinte congénitale ou d'un avortement dont la nécrose des cotylédons serait un signe pathognomonique
- Chez les bovins et les porcins, les formes cliniques sont comparables, souvent asymptomatiques, avec un faible risque de transmission fœtale...
- Le cheval semble particulièrement résistant à l'infection
- La poule, beaucoup plus sensible, peut présenter un tableau d'encéphalite et de chorioretinite avec nécrose du chiasma optique. L'œuf peut être contaminé.

* Chez les rongeurs, le hamster, le lapin et la souris sont sensibles et font facilement une toxoplasmose mortelle ou chronique.

- Chez l'homme

Les manifestations cliniques de la toxoplasmose sont bénignes lors de la primo-infection de l'adulte jeune immunocompétent, mais graves au décours des réactivations endogènes de l'immunodéprimé. La primo-infection maternelle expose à l'atteinte congénitale :

. Toxoplasmose acquise

* Forme asymptomatique

Sans traduction clinique, la primo-infection est détectée par le suivi sérologique systématique.

* Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent

Elle se déclare après une incubation de quelques jours sous forme d'un syndrome mononucléosique associant :

- Des adénopathies préférentiellement cervicales postérieures,
- Un discret érythème,
- Un rash cutané,
- Une fièvre,
- Une asthénie traînante et

- Une élévation des monocytes avec des lymphocytes hyperbasophiles.

Cette mononucléose sanguine, plus modérée que celle de la mononucléose infectieuse, s'accompagne parfois d'une discrète éosinophilie.

Il n'y a ni angine, ni pétéchies du voile du palais, ni splénomégalie.

L'évolution clinique, variable, ne semble pas influencée par la prescription d'antibiotiques antitoxoplasmiques. Elle est spontanément résolutive.

Les toxoplasmoses disséminées sur terrain immunocompétent sont rares :

- L'atteinte des tuniques cardiaques est la plus décrite et réalise surtout une myocardopéricardite.
- Des formes myalgiques avec élévation des enzymes musculaires et des perturbations électromyographiques peuvent également s'observer.
- Des manifestations oculaires sous forme de chorioretinite, uvéite... peuvent se voir au décours des toxoplasmoses acquises chez des malades immunocompétents. Néanmoins, la plupart des manifestations oculaires d'origine toxoplasmique correspondent, chez l'adulte, à des atteintes congénitales de révélation tardive.

La réinfestation endogène ou orale par *Toxoplasma gondii* est d'habitude asymptomatique en l'absence d'immunodépression.

Cependant, il existe de rares formes symptomatiques expliquées par la virulence de la souche et la forte charge parasitaire de réinfestation.

. Toxoplasmose de l'immunodéprimé

Elle se traduit par des formes graves, disséminées et difficilement jugulables par les thérapeutiques anti-toxoplasmiques et s'observe notamment au cours :

- * Des transplantations d'organe
- * Des greffes de moelle et
- * De l'infection par le VIH

. Toxoplasmose congénitale

Les manifestations cliniques sont d'autant plus graves que la contamination fœtale a été précoce :

- * Mort in-utéro
- * Accouchement prématuré ou
- * A terme :

- Toxoplasmose polyviscérale nécrotico-hémorragique mortelle,
- Atteintes néonatales neuro-oculaires avec :

- comitialité
- méningo-encéphalite
- hydrocéphalie ou plus rarement
- microcéphalie, troubles du tonus et chorioretinite, microphthalmie, cataracte
- retard psychomoteur et séquelles graves

- Formes monosymptomatiques néonatales, moins graves, traduisant une atteinte neuro-ophtalmologique cicatricielle sous forme de :

- calcifications intracrâniennes,
- chorioretinite

- Formes infracliniques latentes, plus fréquentes, correspondant à d'authentiques toxoplasmoses congénitales dont la révélation peut se faire très tardivement, vers l'adolescence ou l'âge adulte [6]

Dans notre observation personnelle, le syndrome démentiel de survenue aiguë et disparaissant après un simple traitement par spiramycine, évoquerait une toxoplasmose acquise et grave, plus précisément une neurotoxoplasmose à localisation probablement encéphalique.

Mais les renseignements, essentiellement axés sur la clinique, que nous avons pu y recueillir ne permettent ni de donner une localisation cérébrale précise de l'atteinte (faute d'exploration neurologique morphologique) ni de statuer sur l'état immunitaire du patient. Par ailleurs, quelques questions semblent se poser mais demeurent sans réponse dans cette étude rétrospective :

- Le malade faisant l'objet de notre étude était-il un sujet immunodéprimé latent ou plutôt immunocompétent relatif ?
- S'agirait-il d'une primo-infestation toxoplasmique bruyante chez un sujet vivant dans un environnement peu exposé à ce parasite ?
- Pourrait-on avancer d'autres hypothèses :

. la théorie d'une éventuelle virulence de la souche de *Toxoplasma gondii* ou
. l'hypothèse d'une forte charge parasitaire d'infestation ?

PROPOSITIONS ET SUGGESTIONS

Au terme de cette étude, quelques notions mériteraient d'être soulignées pour la pratique .

3.1 - L'activité intellectuelle

Nous réservons le nom d'activité intellectuelle aux processus qui permettent au sujet de résoudre une tâche pour laquelle il ne dispose d'aucune solution toute faite, innée ou acquise par apprentissage. Ainsi définie, l'activité intellectuelle nécessite la motivation pour résoudre la tâche et elle est influencée par la complexité et surtout la nouveauté de celle-ci.

Le déroulement du processus intellectuel débute en effet avec les deux procédures différentes mais souvent complémentaires de traitement des informations relatives à la tâche à accomplir :

- . Un traitement verbal, analytique , successif, temporel, catégoriel ;
- . Un traitement non verbal, globaliste, simultané, spatial, non catégoriel (caractéristique d'un certain type d'activité perceptive visuelle ou musicale).

Dans l'écriture japonaise, la première nature de traitement permet de lire le kana, code conventionnel voisin de l'alphabet français. Quant à la seconde, elle permet l'identification des idéogrammes, kanji.

La tâche à accomplir étant ainsi découverte ou reconnue, le sujet doit inhiber toute réponse impulsive pour la résoudre directement ou effectuer l'analyse préliminaire des données essentielles. Il établit toutes les stratégies possibles et en choisit celle qui lui paraît la plus adéquate.

A partir de cette stratégie s'élabore le choix des tactiques appropriées parmi le stock des structures algorithmiques (d'ordre linguistique, logique, arithmétique) acquises au cours de la formation du sujet.

Ces structures commandent à leur tour les opérateurs chargés de la réalisation de la tâche.

Pendant toute l'exécution, des processus de contrôle vérifient le déroulement des opérations et veillent à la stabilité du programme qui ne doit pas être influencée par des éléments venus du milieu extérieur ou des stéréotypes surgis de l'expérience antérieure.

Enfin, le sujet compare les résultats avec la tâche initiale : selon les cas, il arrête le processus ou élabore une nouvelle stratégie.

Ainsi décrite dans ses nombreuses phases, l'activité intellectuelle représente ce que les anatomistes désignent sous l'appellation de « élaboration de la pensée et de l'action ». Elle n'a pas de localisation précise puisqu'elle nécessite la mise en jeu de tout le cerveau.

3. 2 - L'exploration clinique de l'activité intellectuelle

Elle se fait soit par :

- Les tests psychométriques
- L'examen neuropsychologique

a) l'examen psychométrique

L'activité intellectuelle ayant pour caractéristique d'établir des relations, organisées selon des lois, entre plusieurs éléments, il paraît logique de l'apprécier par :

- Les tests factoriels : parmi lesquels on utilise couramment le test des Progressive Matrice (P.M 38 ou P.M 47) C'est une échelle de raisonnement. Le sujet doit découvrir la loi qui définit les rapports des éléments du tableau, puis trouver l'élément manquant et le désigner parmi les différents choix possibles figurant sous le tableau. Cet arrangement repose sur un traitement :

. essentiellement visuel, globaliste pour certaines planches (A 10 par exemple) et
. essentiellement analytique, verbal pour d'autres planches dont B 10 par exemple ;

- Les tests cognitifs dont le mini-mental status (voir pages suivantes)

MINI MENTAL STATUS

MAXIMUM SCORE
SCORE

5 ☐ ORIENTATION

A - En quelle année sommes-nous ? ☐

 - Saison ☐

 - Mois ☐

 - Quelle est la date ? ☐

 - Le jour ☐

5 ☐ B - Dans quelle ville ☐

 - Département ☐

 - Région, sommes-nous ? ☐

 - Quel est le nom de l'hôpital ☐

 (ou adresse du médecin)

 - Quelle salle (ou endroit, cabinet, etc...) ☐

3 ☐ APPRENTISSAGE

Donner trois noms d'objets (1 sec. pour chaque
Ex : Cigare, Fleur, Porte). A la répétition compter
1 Point par réponse correcte ;
Répéter jusqu'à ce que les 3 mots soient appris.
Compter le nombre d'essais
ESSAIS = ☐ ☐

5 ☐ ATTENTION ET CALCUL

Compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois.
Arrêter après 5 soustractions. Noter le nombre

de réponses correctes.

Si le patient ne peut ou ne veut effectuer cette tâche

demander d'épeler le mot « MONDE » à l'envers ☐

3 ☐

RAPPEL

Demander les 3 mots d'objets présentés auparavant
(1 point par mot correct) ☐

9 ☐

LANGAGE

Dénommer un stylo, une montre (2 points) ☐

Répéter « IL N'Y A PAS DE MAIS, NI DE SI,
NI DE ET » ☐

Exécuter un ordre triple :

« PRENEZ UN PAPIER DANS LA MAIN DROITE,
PLIEZ-LE EN DEUX, ET JETEZ-LE SUR LE

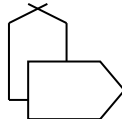
PLANCHER »

(3 points) ☐

Lire et exécuter un ordre écrit :

« FERMEZ LES YEUX » (1 point) ☐

Copier le dessin suivant (1 point) ☐



Ecrire une phrase spontanée (au moins 1 sujet et
1 verbe, sémantiquement correcte, mais la
grammaire et l'orthographe sont indifférentes).

(1 point) ☐

TOTAL ☐

Apprécier le niveau de vigilance sur un continuum

Vigil Obnubilé Stupeur Coma

b)- L'examen neuropsychologique

Il peut faire appel, lui aussi, à toutes sortes de procédés plus ou moins sophistiqués.

Nous ferons nôtre les deux types d'épreuves proposés par C. Déruesné et pouvant être résumés par l'encadré 6 :

Encadré 6 : Examen pratique des fonctions intellectuelles []

Lors de l'entretien préliminaire, certains éléments peuvent évoquer un déficit intellectuel : un manque de précision dans le récit, qui est peu informatif et rempli de détails « à côté », la pauvreté du stock lexical avec disparition des mots abstraits et spécifiques au profit des termes concrets ou génériques ; la réduction des thèmes, limités à ce qui touche de près le malade ; la présence de stéréotypes et de persévérations. Parfois le malade répond aux questions par des commentaires aléatoires ou des réactions d'opposition.

L'évaluation des performances intellectuelles peut être obtenue simplement à partir de quatre épreuves.

Définition de mots : On demande au malade de définir quelques mots concrets (table, île, arbre...) et abstraits (récompense, tribunal...) et on note dans quelle mesure il est capable d'utiliser des catégories abstraites pour définir la notion proposée.

Exemple : comment peut-on définir une table ?

- Bonne réponse : c'est un meuble qui sert à manger, à travailler
- Réponse concrète : on mange dessus
- Mauvaise réponse : pas de réponse, réponse descriptive (ça a quatre pieds) ou anecdotique (j'ai une table dans ma cuisine, elle est en bois)

Epreuve de similitudes : Elle explore la capacité de trouver des relations logiques, d'élaborer des concepts en demandant au malade de préciser les traits communs existant entre deux objets.

Exemple : qu'y a-t-il de commun entre une pomme et une orange ?

- Bonne réponse : la pomme et l'orange sont des fruits, des aliments (réponse conceptuelle incluant les caractères de similitude fondamentaux)
- Réponse acceptable : (elle ne donne qu'un caractère de similitude important) : On les pèle, on les mange, elles ont des vitamines

-Mauvaise réponse : pas de réponse, si la réponse concerne des différences (c'est pas pareil, l'une est verte, l'autre rouge) ou si elle ne précise qu'une similitude accessoire (elles ont la même forme, la même couleur)

Compréhension de proverbes, de courtes fables : on demande au malade la signification d'un proverbe, d'une courte fable (la poule aux oeufs d'or) et on note s'il est capable de distinguer, l'essentiel de l'accessoire, de faire la synthèse des éléments pour accéder au sens caché. En cas de détérioration, le sens concret est seul perçu, l'interprétation est fournie à partir d'un détail. On peut également donner au malade le choix entre plusieurs phrases qui contiennent des mots du proverbe alors que la phrase synonyme n'en contient pas.

Exemple : que veut dire le proverbe : il ne faut pas se fier à l'eau qui dort ?

- L'eau de l'étang est tranquille
- Dormir est le lot de chacun
- L'apparence est trompeuse

Reproduction d'un cube : la copie d'un cube permet d'explorer l'activité intellectuelle non verbale : les éléments d'appréciation sont la présence d'une représentation tridimensionnelle, bidimensionnelle d'une distorsion des éléments ainsi que d'éléments d'organicité :

- la copie à l'intérieur du modèle (closing in)
- l'existence de persévérations
- la fragmentation du dessin ou l'omission de certaines faces du cube
- la difficulté dans l'intégration ou la mise en place des différentes faces.

- Etude de la pensée conceptuelle :

. *Définition des mots*

On demande au sujet de définir quelques mots concrets et abstraits et on note le degré d'abstraction des réponses.

. Epreuve de lien logique

Elle explore la capacité de trouver :

- * La relation de similitude : « qu'y a-t-il de commun entre une pomme et une orange ? »
- * La relation partie-tout : « pied – table ; roue ? »
- * La relation contraire : « bon – méchant ; beau ? »

. Epreuve de classement

Elle explore le degré d'abstraction des critères de classement : classement par catégorie conceptuelle, usage courant, formes, couleurs ...

Compréhension de proverbes, de courtes fables

Cette épreuve explore la capacité de distinguer l'essentiel de l'accessoire, de faire la synthèse des éléments pour découvrir le sens caché.

Une variante de cette épreuve consiste à demander au sujet le choix entre plusieurs phrases qui contiennent des mots du proverbe alors que la phrase synonyme n'en contient pas.

- Exploration de la pensée discursive non verbale :

. Reproduction des cubes de KOHS

Cette épreuve met en évidence l'existence éventuelle d'une représentation tridimensionnelle, bidimensionnelle, d'une distorsion des éléments ainsi que des éléments d'organicité.

. Etude de la résolution de problèmes arithmétiques de difficultés croissantes. Il s'agit en fait d'une épreuve explorant les fonctions cognitives. En effet :

* Le sujet doit répéter l'énoncé avant de commencer la résolution : cette épreuve explore la capacité d'inhibition des réactions impulsives de résolution, la rétention des données et leur première analyse (compréhension de la question posée).

* Cette capacité de retenir les données nécessite le concours de la deuxième composante des fonctions cognitives : la mémoire.

3.3 - La démence

a) – Définition

C'est un syndrome clinique :

- Fait d'un déficit :

- . Global des facultés intellectuelles, c'est-à-dire touchant la mémoire, le jugement, la pensée abstraite et les diverses fonctions supérieures.

- . Suffisamment sévère pour retentir sur la vie sociale ou professionnelle du patient, contrairement à la détérioration intellectuelle existant en l'absence de retentissement social et/ou professionnel,

- . Avec intégrité de la vigilance, par opposition à la confusion mentale ;

- Dont la gravité vient du fait qu'il est lié à des altération cérébrale :

- . Diffuses et

- . Souvent irréversibles

b) – Le diagnostic

- Le diagnostic d'une démence est un diagnostic clinique (voir encadré 7) :

- . L'existence d'anomalies à l'électroencéphalogramme ou à l'examen tomодensitométrique n'est que le reflet du processus pathologique en cause.

- . Ces anomalies peuvent être absentes dans un syndrome démentiel ou

. A l'inverse, la présence d'anomalies paracliniques importantes ne permet en aucun cas de porter le diagnostic de syndrome démentiel devant n'importe quel trouble psychique.

- Les tests psychométriques :

- . Peuvent-être utiles pour mettre en évidence une détérioration intellectuelle débutante, mais

- . Ne permettent pas d'en affirmer la nature organique ou non

- . Ont un intérêt limité devant un syndrome démentiel franc.

Encadré 7 : Critères de diagnostic de la démence

1 - Diminution des capacités intellectuelles suffisante pour retentir sur la vie sociale ou professionnelle

2 - Troubles de la mémoire

3 - Au moins un des symptômes suivants :

- a - altération de la pensée abstraite se manifestant par une interprétation concrète des proverbes, une incapacité à extraire les similitudes ou les différences entre des mots apparentés, des difficultés à définir les mots et les concepts ;

- b - altération du jugement

- c - existence d'autres troubles des fonctions supérieures : aphasie, apraxie (incapacité à effectuer des activités motrices en dépit de l'intégrité de la compréhension et de la motricité), agnosie (défaut de reconnaissance ou d'identification des objets en dépit d'une fonction sensorielle intacte), apraxie constructive (incapacité de copier des figures tridimensionnelles)

- d - modification de la personnalité, altération ou accentuation des traits prémorbides.

4 – Vigilance respectée (par opposition à la confusion mentale)

5 – Mise en évidence, à partir des données de l'anamnèse, de l'examen clinique ou des examens complémentaires, d'un facteur organique susceptible d'être en rapport étiologique avec les troubles psychiques ; en l'absence de cette démonstration, un tel facteur peut toutefois être retenu si un trouble affectif peut être raisonnablement exclu et si le trouble du comportement reflète une perturbation affectant plusieurs fonctions cognitives.

c - L'orientation étiologique

- Il importe de rechercher activement l'éventualité d'une étiologie accessible à la thérapeutique, en s'appuyant sur :

. Le mode de début de la démence

* L'installation brutale, instantanée ou en quelques heures évoque avant tout une étiologie vasculaire,

* L'installation sur quelques semaines à quelques mois fait discuter :

- > une maladie de Creutzfeldt Jakob,
- > une encéphalopathie paranéoplasique
- > une maladie de Marchiafava – Bignami ;

. L'examen neurologique

* Recherche de signes témoignant d'une désintégration psychomotrice en rapport avec des lésions diffuses :

- > Libération des réflexes oraux (réflexe de succion, réflexe de la moue)
- > Présence d'un réflexe pollico-mentonnier bilatéral
- > Existence d'un réflexe de préhension proprioceptif
- > Présence d'un réflexe naso-palpebral inépuisable
- > Eventualité d'une hypertonie oppositionnelle
- > Présence d'une désintégration gestuelle et d'une impersistance motrice (impossibilité de maintenir un acte moteur volontaire tel que garder les paupières fermées, garder la bouche ouverte, maintenir la langue sortie ...)

* Recherche de signes orientant vers une étiologie particulière :

- > Syndrome pyramidal
- > Syndrome pseudo-bulbaire
- > Aphasie
- > Apraxie
- > Hémianopsie
- > Signe d'Argyll – Robertson
- > Eléments d'un syndrome frontal

. Des examens complémentaires :

- * Explorations neurologiques fonctionnelle dont électroencéphalographie
- * Explorations neurologiques morphologiques dont tomодensitométrie
- * Bilan biologique dont numération des éléments sanguins, ionogramme, sérologies.

- On peut classer les démences en :

1 - Celles artériopathiques liées à une ischémie cérébrale quelles qu'en soient l'étiologie et la physiopathologie.

2 - Celles dégénératives (voir encadré 8)

* Par affections neurologiques définies :

- Maladie de Huntington
- Maladie de Parkinson
- Sclérose latérale amyotrophique ...

* De nature « primitive » :

- Maladie d'Alzheimer
- Démence sénile
- Maladie de Pick

3 - Celles en rapport avec un processus curable :

* Certaines intoxications médicamenteuses chroniques par :

- > les bromures,
- > les barbituriques,
- > les benzodiazépines,
- > les neuroleptiques,
- > les anticholinergiques,
- > les sels de bismuth,
- > la cimetidine

3 Certaines affections médicales

➤ Endocrinopathie :

- Myxoedème,
- Hypoparathyroïdie,
- Hyperparathyroïdie

> Maladie de Whipple

* Certaines pathologies neurologiques :

> Tumeurs extirpables :

- Tumeur du 3^{ème} ventricule,
- Méningiome frontal,
- Tumeur hémisphérique droite

- Hydrocéphale à pression normale
- Neurosyphilis
- Neurotoxoplasmose

Encadré 8 : Index d'Hachinski

Début brutal	2
Aggravation en marches d'escalier	1
Evolution fluctuante	2
Confusion nocturne	1
Relative préservation de la personnalité	1
Dépression	1
Plaintes somatiques	1
Labilité émotionnelle	
1	
Antécédents d'hypertension	1
Antécédents d'accidents vasculaires cérébraux	2
Signes d'athérosclérose systémique	1
Signes neurologiques focaux	
2	
Symptômes neurologiques locaux (accidents ischémiques transitoires)	2
Un score supérieur à 7 témoigne d'une démence artériopathique ; inférieur à 4 d'une démence dégénérative.	

La démence est un syndrome clinique :

- Qui pose un diagnostic différentiel avec tout autre trouble du comportement.

. De survenue aiguë,

* d'étiologie psychiatrique :

- états psychotiques aigus ,
- réactions névrotiques aigus ;

* de cause organique :

- intoxication :

→ alcool éthylique

- barbiturique
- benzodiazépines
- atropiniques
- drogues (cannabis, amphétamines,...)

➤ syndrome de sevrage :

- alcool éthylique
- barbiturique
- opiacés
- benzodiazépines

- syndrome confusionnel
- ictus amnésique
- aphasies postérieures
- hallucinoses organiques :

- certaines intoxications (alcool éthylique, hallucinogène)
- syndromes de privation sensorielle
- certains traitements (L. dopa, amantadine ...)
- épilepsie

➤ états délirants :

- intoxication
- certains états épileptiques
- certaines lésions structurales (contusions cérébrales post-traumatiques, lésions de l'hémisphère droit)

➤ syndrome maniaque au cours de certaines affections organiques :

- hypoglycémie (diabétiques traités)

- hypercorticisme (spontané ou lié à un traitement corticoïde)
- hyperthyroïdie

➤ Crise d'agitation anxieuse au cours de :

- certaines intoxications
- syndrome de sevrage
- hypoglycémie
- phéochromocytome

. De survenue progressive :

* Avec atteinte partielle des fonctions cognitives :

- Aphasies isolées pouvant révéler une tumeur cérébrale ou une maladie d'Alzheimer avant la phase démentielle
- Troubles mnésiques isolés pouvant révéler une réaction névrotique, un état dépressif débutant ou, chez le sujet âgé, un vieillissement physiologique

* En l'absence d'altération des fonctions cognitives :

- Manifestations psychiatriques, notamment syndrome dépressif
- Syndrome frontal
- Trouble du caractère et de la personnalité

→ mauvaise adaptation à des modifications sociales ou psychologiques

→ affection organiques évidentes (traumatisme crânien, sclérose en plaques, accidents vasculaires cérébraux, épilepsie,...), certaines intoxications (notamment éthylisme), atteinte cérébrale organique (tumeur en particulier de la région frontale, maladie d'Alzheimer), affection endocrinienne (comme la pathologie thyroïdienne ou le syndrome de Cushing).

- Dont le diagnostic positif :

. ne repose ni sur son étiologie ni sur son évolution

. mais uniquement sur la constatation de troubles cognitifs caractérisés par :

* un déficit :

- global des capacités intellectuelles,
- d'apparition tardive et
- suffisamment sévère pour retentir sur la vie sociale et/ou professionnelle du patient, avec

* intégrité de la vigilance, et

- Qui est lié à des altérations cérébrales diffuses :

* par ischémie cérébrale quelles qu'en soient l'étiologie et la physiopathologie.

* d'étiologie inflammatoire

- Maladie de Creutzfeldt-Jakob
- Encéphalite paranéoplasique

* d'origine inconnue :

- Dans le contexte d'une affection neurologique définie

→ maladie de Huntington

→ maladie de Parkinson

→ sclérose latérale amyotrophique, ...

- Démence « primitives » :

- maladie d'Alzheimer
- démence sénile
- maladie de Pick, ou surtout, pour la pratique :

* secondaires à une affection accessible à la thérapeutique

➤ certaines intoxications médicamenteuses par :

- les bromures
- les barbituriques
- les benzodiazépines
- les neuroleptiques
- les anticholinergiques
- les sels de bismuth
- la cimetidine

➤ Certaines affections médicales :

- myxoedème
- carences en vitamine B12
- carences en folates
- hypo et hyperparathyroïdie
- maladie de whipple

➤ Pathologies neurologiques :

- hydrocéphalie à pression normale
- tumeurs extirpables (tumeur du 3^{ème} ventricule, méningiome frontal, tumeur hémisphérique droite ...)
- neurosyphilis et, à la lumière de l'observation qui a fait l'objet de notre étude,
- neurotoxoplasmose

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - Sambany : Les troubles cognitifs chez les déprimés. Mémoire 3^{ème} Année Neurologie, Paris , 1985
- 2 - Signoret J.L : Syndrome démentiels, détérioration intellectuelle. In : Traité de Médecine, EDS Flammarion, Paris, 1987 : 2905 – 2908
- 3 - Huff F.J et Boller F : Les démences. In : Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement. EDS Masson, Paris, 1987 : 357 – 370.
- 4 - Halo J.J, Duyckaeris C et Escourolle R : Démence. In : Traité de Médecine, EDS Flammarion, Paris, 1987 : 3083 – 3092
- 5 - Derouesne C : Troubles du Comportement. In : Pratique neurologique. EDS Flammarion, Paris, 1983 : 214 – 231
- 6 - Fortier B Dao A et Ajoma F : Toxoplasme et toxoplasmoses. Enc. Med Chir, Paris Mal. Inf, 8 – 509 A10, Pédiatrie 4 – 330 A10, 2000, 13 p
- 7 - Bierling Ph et Dreyfus B : Syndrome mononucléosique. In : Traité de Médecine, EDS Flammarion, 1987 : 3398 – 3400
- 8 - Kurz R et Roos R : Checklist. Pédiatrie EDS Maloine, Paris, 2001
- 9 - Rasoamanahirana J : Les syndromes déficitaires neurologiques. Thèse Médecine, Antananarivo, 2001
- 10 - Sambany : Fonctions supérieures. Cours polycopiés 3^{ème} Année Médecine, Antananarivo, 2001

V E L I R A N O

Eto anatrehan'ny Zanahary, eto anoloan'ny Mpampianatra ahy sy ireo Mpiaramianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity ary eto anoloan'nysarin'I Hippocrate.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharham-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho, dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samy irery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoaafady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny antonjavatra ara-pinoana sy ara-pirenena na ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza ary tsy hahazo hampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalan'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy rabirabian'ireo Mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany./.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le président de thèse

Signé : **Professeur ANDRIAMBAO Damasy Seth**

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine

d'Antananarivo

Signé : **Professeur RAJANAORIVELO Paul**

Name and first names : ANDRIANAIVOMAMONJISOA Hasimihamina Hobiana

Title of the thesis : Revealing insanity of a toxoplasmosis

Rubrique : Médecine

Number of figures : 00

Number of schemas : 00

Number of annexes : 00

Number of tables : 02

Number of pages : 56

Number of photos : 00

Number of frames : 08

Number of bibliographic references : 10

S U M M A R Y

We report in this survey a case of insanity arising at 56-years-old Malagasy.

The balance and the therapeutic test to the spiramycine orient toward an origin toxoplasmique.

This work seems to allow to loosen :

- the hypothesis, among others possibilities, of an immunocompetence relative at some adults, and
- the following practical behaviour ; in front of an insane syndrome, one must put itself two orders of questions :
 - . Is the insanity arteriopathique or degenerative ? or
 - . Is it bound to a curable reason of which the toxoplasmosis ?

Key-words : **Insanity – Etiologic orientation - Curable processes – Toxoplasmosis - Spiramycine**

Director of thesis : Sir Professor **ANDRIAMBAO Damasy Seth**

Reporter of thesis : Sir Doctor **SAMBANY**

Address of the author : Lot VF 19 bis Volotara Firaiana – Andoharanofotsy
Antananarivo 102

Nom et Prénoms : ANDRIANAIVOMAMONJISOA Hamihamina Hobiana

Titre de la thèse : Démence révélatrice d'une toxoplasmose à propos d'un cas

Rubrique : Médecine

Nombre de figures : 00 **Nombre de schémas** : 00

Nombre annexes : 00 **Nombre de photos** : 00

Nombre de pages : 56 **Nombre de tableaux** : 02

Nombre de cadres : 00 **Nombre de références bibliographiques** :10

R E S U M E

Nous rapportons dans cette étude un cas de démence survenant chez un Malagasy âgé de 56 ans.

Le bilan et le test thérapeutique à la spiramycine orientent vers une origine toxoplasmique.

Ce travail semble permettre de dégager :

- l'hypothèse, entre autres possibilités, d'une immunocompétence relative chez certains adultes, et
- la conduite pratique suivante : devant un syndrome démentiel, on doit se poser deux ordres de questions :
 - . la démence est-elle artériopathique ou dégénérative ? ou
 - . est-elle liée à une cause curable dont la toxoplasmose ?

Mots clés : Démence - Orientation étiologique - Processus curables - toxoplasmose Spiramycine.

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur ANDRIAMBAO Damasy Seth

Rapporteur de thèse : Monsieur Docteur SAMBANY

Adresse de l'auteur : Lot VF 19 bis Volotara Firaisana - Andoharanofotsy

Antananarivo 102