UNIVERSITE DE LIMOGES







THESE Nº #65/1

ANNEE 2007

LES DEMENCES EN GUYANE FRANÇAISE ETUDE DANS LA COMMUNAUTE HMONG DU VILLAGE DE CACAO ET AU CENTRE HOSPITALIER DE CAYENNE

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 23 février 2007

Par

Valérie PRIBICINSQUI Née le 06/10/1676 à Beaumont

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professe	eur PREUX	Président
M. le Professe	eur CLEMENT	Juge
M. le Docteur	DRUET-CABANAC	Juge
M. le Docteur	NUBUKPO	Juge
	THOMAS	
M. le Docteur	VIEBAN	Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESSEURS:

Monsieur le Professeur LASKAR Marc Monsieur le Professeur VALLEIX Denis Monsieur le Professeur COGNE Michel

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

ROCHE Doriane

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel ADENIS Jean-Paul * (C.S)

ALAIN Jean-Luc (Surnombre 31/08/2006)

ALDIGIER Jean-Claude (C.S)

ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)

ARNAUD Jean-Paul (C.S) AUBARD Yves (C.S)

BEDANE Christophe (C.S) **BERTIN** Philippe

BESSEDE Jean-Pierre

BONNAUD François (C.S) BONNETBLANC Jean-Marie

BORDESSOULE Dominique (C.S)

CHAPOT René **CHARISSOUX** Jean-Louis

CLAVERE Pierre (C.S)

CLEMENT Jean-Pierré (C.S) COGNE Michel (C.S)

COLOMBEAU Pierre **CORNU** Elisabeth

COURATIER Philippe

CUBERTAFOND Pierre (Surnombre 31/08/2006)

DANTOINE Thierry DARDE Marie-Laure (C.S)

DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)

DENIS François (C.S)

DESCOTTES Bernard (C.S)

DUDOGNON Pierre (C.S)

DUMAS Jean-Philippe (C.S)

DUMONT Daniel (C.S)

FEISS Pierre (C.S)

FEUILLARD Jean (C.S)

GAINANT Alain (C.S)

GAROUX Roger (C.S) GASTINNE Hervé (C.S)

JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile

LABROUSSE François (C.S)

LACROIX Philippe

LASKAR Marc (C.S) LE MEUR Yannick

LIENHARDT-ROUSSIE Anne

MABIT Christian

MARQUET Pierre

PHYSIOLOGIE

OPHTALMOLOGIE CHIRURGIE INFANTILE

NEPHROLOGIE

MEDECINE INTERNE

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

DERMATOLOGIE THERAPEUTIQUE

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

PNEUMOLOGIE

DERMATOLOGIE

HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE

RADIOTHERAPIE

PSYCHIATRIE ADULTES

IMMUNOLOGIE UROLOGIE

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE

NEUROLOGIE

CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE

GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT

PARASITOLOGIE PEDIATRIE

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE-HYGIENE

CHIRURGIE DIGESTIVE

REEDUCATION FONCTIONNELLE CHIRURGIE UROLOGIQUE ET ANDROLOGIE

MEDECINE DU TRAVAIL

ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE

HEMATOLOGIE

CHIRURGIE DIGESTIVE **PEDOPSYCHIATRIE** REANIMATION MEDICALE

IMMUNOLOGIE

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE

MEDECINE VASCULAIRE

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE

NEPRHOLOGIE

PEDIATRIE

ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE

RADIOLOGIE MAUBON Antoine (C.S) **PNEUWOLOGIE MELLONI Boris PHARVIACOLOGIE** MERLE Louis (C.S) MOREAU Jean-Jacques (C.S) NEUROCHIRURGIE MOULIES Dominique (C.S) CHIRURGIE INFANTILE

ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE NATHAN-DENIZOT Nathalle

ANATOMIE PATHOLOGIQUE PARAF Francois PILLEGAND Bernard (Surnombre 31/08/2008) HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

MEDECINE LEGALE PIVA Claude (C.S)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE PLOY Marie-Cécile

INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION PREUX Pierre-Marie BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE RIGAUD Michel (C.S) MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION SALLE Jean-Yves HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

SAUTEREAU Denis (C.S) OTO-RHINO-LARYNGOLÖGIE SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE STURTZ Franck

ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre

RHUNATOLOGIE TREVES Richard (C.8) CANCEROLOGIE TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S) VALLAT Jean-Michel (C.S) **NEUROLÒGIE**

ANATOMIE - CHIRURGIE GENERALE **VALLEIX Denis** BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE VANDROUX Jean-Claude (C.S)

EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION VERGNENEGRE Alain (C.S)

MEDECINE INTERNE VIDAL Elisabeth (C.S) REANIMATION MEDICALE VIGNON Philippe

CARDIOLOGIE VIROT Patrice (C.S)

WEINBRECK Pierre (C.S) MALADIES INFECTIEUSES

HISTOLOGIE-CYTOLOGIE, CYTOGENETIQUE ET BIOLOGIE YARDIN Catherine (C.S)

CELLULAIRE ET DE LA REPRODUCTION

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

Bactériologie - virologie - hygiène hospitalière ALAIN Sophle Explorations Fonctionnelles Physiologiques ANTONINI Marie-Thérèse

Parasitologie - mycologie **BOUTEILLE Bernard**

CHABLE Hélène Biochimle et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles

Médecine physique et réadaptation **DAVIET** Jean-Christophe

Epidémiologie, économie de la santé et prévention **DRUET-CABANAC Michel**

Anatomie - Chirurgie Digestive **DURAND-FONTANIER Sylvaine**

ESCLAIRE Françoise Biologie Cellulaire Hematologie JULIA Annie

Biochimie et Biologie Moléculaire LAPLAUD Paul

Bactériologie - virologie - hygiène hospitalière MOUNIER Marcelle

Anatomie et cytologie pathologiques PETIT Barbara Biophysique et Médecine Nucléaire QUELVEN Isabelle Laboratoire Cytologie et Histologie **RONDELAUD** Daniel

Biologie Cellulaire TERRO Faraj Thérapeutique **VERGNE-SALLE** Pascale Physiologie VINCENT François

P.R.A.G.

ANGLAIS GAUTIER Sylvie

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel MEDECINE GENERALE **BUISSON Jean-Gabriel** MEDECINE GENERALE

REMERCIEMENTS

Je remercie les honorables membres du Jury et les membres invités qui ont accepté de juger cette thèse :

Monsieur le Professeur PREUX

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE SANTE PUBLIQUE PRATICIEN HOSPITALIER

Monsieur le Professeur CLEMENT

PROFESSEUR DES UNIVERSITES. PSYCHIATRIE D'ADULTES PSYCHIATRIE DES HOPITAUX CHEF DE SERVICE

Monsieur le Docteur DRUET-CABANAC

MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES PRATICIEN HOSPITALIER MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL

Monsieur le Docteur THOMAS

PRATICIEN HOSPITALIER POLE DE PSYCHOGERIATRIE

Monsieur le Docteur VIEBAN

PRATICIEN HOSPITALIER POLE DE PSYCHOGERIATRIE

Je remercie mon directeur de thèse :

Monsieur le Docteur NUBUKPO

PRATICIEN HOSPITALIER
PSYCHIATRIE DES HOPITAUX

Pour l'aide et le soutien apporté tout au long de la réalisation de ce travail.

Je remercie les membres de ma famille et mes amis pour leur soutien et leur affection.

Je remercie le personnel du centre de santé et les habitants de Cacao pour leur contribution et leur accueil.

LES DEMENCES EN GUYANE FRANÇAISE ETUDE DANS LA COMMUNAUTE HMONG DU VILLAGE DE CACAO ET AU CENTRE HOSPITALIER DE CAYENNE

PLAN

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE: GENERALITES SUR LES DEMENCES; LA SITUATION EN ZONE TROPICALE ET EQUATORIALE

I - DEFINITION DES DEMENCES

II - DIAGNOSTIC POSITIF DES DEMENCES

- 2.1 Sémiologie clinique
 - 2.1.1 L'atteinte cognitive
 - 2.1.2 L'atteinte dysexécutive
 - 2.1.3 Les troubles psychocomportementaux
 - 2.1.4 Les troubles neurologiques
- 2.2 Diagnostic psychométrique des démences : les tests cognitifs
- 2.3 Examens complémentaires au cours des démences
- 2.4 Les différents types de démence : une classification des démences
 - 2.4.1 La maladie d'Alzheimer
 - 2.4.2 Les démences vasculaires
 - 2.4.3 Les démences fronto-temporales
 - 2.4.4 Les démences à corps de Lewy

III - FACTEURS DE RISQUE DES DEMENCES

- 3.1 Âge
- 3.2 Sexe
- 3.3 Niveau intellectuel
- 3.4 Facteurs de risque cardiovasculaire
- 3.5 Facteurs génétiques et polymorphisme de l'apolipoprotéine E
- 3.6 Traumatisme
- 3.7 Dépression
- 3.8 Stress
- 3.9 Facteurs sociaux : la gériatrie culturelle
- 3.10 Autres facteurs

IV - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES DEMENCES

- 4.1 Causes curables
 - 4.1.1 Carences alimentaires
 - 4.1.2 Causes infectieuses virales et bactériennes
 - 4.1.3 Causes parasitaires
 - 4.1.4 Causes métaboliques et endocriniennes
 - 4.1.5 Causes inflammatoires
 - 4.1.6 Causes vasculaires
 - 4.1.7 Les agents toxiques
- 4.2 Causes non curables
 - 4.2.1 Causes génétiques
 - 4.2.2 Encéphalopathies spongiformes subaiguës
 - 4.2.3 Maladie de Parkinson

V - APPROCHE EPIDEMIOLOGIQUE DES DEMENCES EN ZONE TROPICALE ET EQUATORIALE

- 5.1 Le grand âge en Afrique
- 5.2 Les études de prévalence et d'incidence des démences en zone tropicale et équatoriale
 - 5.2.1 Les études de prévalence et d'incidence des démences en Afrique Subsaharienne
 - 5.2.2 Prévalence et incidence dans les autres pays en voie de développement
- 5.3 Approche diagnostique des démences en zone tropicale et équatoriale
- 5.4 Les difficultés méthodologiques des enquêtes sur les démences
 - 5.4.1 Quels tests pourraient être adaptés aux pays en voie de développement ?
 - 5.4.1.1 La question du MMSE
 - 5.4.1.2 LE CSID
 - 5.4.1.3 Les autres tests
 - 5.4.2 La difficulté d'obtention des examens complémentaires
- 5.5 Le rôle de la culture

DEUXIEME PARTIE: ETUDE SUR LES DEMENCES EN GUYANE

I - ETUDE REALISEE DANS LA COMMUNAUTE HMONG DU VILLAGE DE CACAO

- 1.1 Les objectifs
- 1.2 Les hypothèses testées
- 1.3 Méthodologie
 - 1.3.1 Cadre de l'enquête
 - 1.3.1.1 Présentation de la Guyane française
 - 1.3.1.2 La population guyanaise
 - a) Les différentes communautés
 - b) La communauté Hmong de Cacao
 - 1.3.2 Technique de l'enquête
 - 1. 3.2.1 Type de l'enquête
 - 1.3.2.2 Outils de l'enquête : le CSID
 - 1.3.2.3 Les conditions de passation
- 1.4 Les résultats et analyses de l'enquête
 - 1.4.1 Données sociodémographiques
 - 1.4.2 Taux de prévalence
 - 1.4.3 Le rôle de l'éducation et des facteurs socioculturels
 - 1.4.4 Evaluation des facteurs associés

II - ETUDE REALISEE DANS LE SERVICE DE PSYCHIATRIE DU CENTRE HOSPITALIER DE CAYENNE

III - DISCUSSION

- 3.1 Problèmes et limites du test
- 3.2 Validation des objectifs
- 3.3 Les autres biais

TROISIEME PARTIE: PERSPECTIVES

CONCLUSION

INTRODUCTION

La démence en général, y compris la maladie d'Alzheimer, est un problème de santé publique en ce début de troisième millénaire. Elle touche surtout la population d'âge avancé, population dont l'accroissement est de 750 000 personnes par mois, et qui, d'ici vingt cinq ans, comptera 800.000.000 de personnes dans le monde, dont deux tiers dans les pays en voie de développement.

En Afrique, Asie, Amérique latine, vingt millions de personnes étaient affectées par la démence en 1990. En raison de la longévité accrue et de la croissance démographique, ce chiffre pourrait atteindre plus de quatre vingt millions en 2025 (source OMS, 1996).

Dans ce travail, nous avons essayé, dans un premier temps, à partir d'une revue de la littérature sur la pathologie démentielle, dans les pays en voie de développement situés en zone tropicale et équatoriale, de réfléchir sur les enjeux d'une recherche épidémiologique, sur les démences, dans ces régions du monde.

Dans un second temps, nous avons, à partir des constats de cette première partie, réalisé une enquête sur les démences en Guyane française, à la fois en population générale chez les Hmong de Cacao et en milieu hospitalier au service de Psychiatrie de l'hôpital de Cayenne.

Dans une dernière partie, nous esquissons les perspectives d'une recherche épidémiologique sur les démences, dans les régions les moins favorisées, situées en zone tropicale et équatoriale.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LES DEMENCES ; LA SITUATION EN ZONE TROPICALE ET EQUATORIALE.

I - DEFINITION DE LA DEMENCE

Le terme de démence désigne l'affaiblissement progressif de l'ensemble des fonctions intellectuelles, mémoire, attention, jugement, capacité de raisonnement, et les perturbations des conduites qui en résultent.

L'accès à la représentation symbolique et l'organisation programmée du comportement sont sous la dépendance du néocortex, notamment des zones d'association temporales, pariétales et frontales.

La démence manifeste la dissolution de ce niveau d'organisation : la régression des capacités intellectuelles et les perturbations des fonctions cognitives proviennent, le plus souvent, d'une disparition des neurones et d'une dégradation des réseaux synaptiques intéressant des régions étendues du cortex des deux hémisphères.

Plus rarement, des lésions sous-corticales sont responsables d'une démence : ces lésions concernant les noyaux gris ou le thalamus sont toujours bilatérales, mais elles peuvent être relativement limitées ; il suffit qu'elles entravent les mécanismes responsables de l'activation ordonnée et cohérente du cortex.

La notion d'évolution inexorable et d'incurabilité qui s'attache traditionnellement au concept de démence reflète le mode évolutif des atrophies corticales.

Néanmoins, la réversibilité relative de certaines détériorations intellectuelles relevant de causes plus rares a conduit à la description de « démences curables ».

L'OMS a proposé la définition suivante :

« Altération de la mémoire et de l'idéation, suffisamment marquée pour handicaper les activités de la vie de tous les jours, apparue depuis au moins six mois et associée à un trouble d'au moins une des fonctions suivantes : langage, calcul, jugement, praxie, gnosie, ou une modification de la personnalité ».

Ce cadre clinique a été repris par l'« American Psychiatric Association » dans les critères diagnostiques du DSM IVTR.

II - DIAGNOSTIC POSITIF DES DEMENCES

La sémiologie clinique de la démence regroupe un ensemble de termes médicaux spécifiques se rapportant aux défaillances des différentes fonctions supérieures.

2.1 - Sémiologie clinique

2.2.1 L'atteinte cognitive

L'Amnésie

Typiquement antérograde, elle porte sur les faits récents ; la mémoire des faits anciens et des connaissances didactiques est relativement résistante. Elle devient progressivement mixte antéro-rétrograde. Son évolution est lente, ce qui explique qu'elle passe parfois longtemps inaperçue. La mémoire à court terme dite «mémoire de travail » est atteinte de façon précoce.

La bradypsychie

C'est la diminution du rythme de la pensée.

• Les troubles de l'attention (ou distractibilité)

Les troubles de l'attention sont très sensibles au niveau d'anxiété et de dépression. Ils perturbent la mémoire de travail et entraînent des troubles du comportement.

La désorientation dans le temps et dans l'espace

L'orientation temporelle est particulièrement sensible mais facilement perturbable.

La désorientation spatiale est plus tardive et limite, alors, largement l'autonomie du sujet.

• Les troubles de la communication

Ce sont l'aphasie, l'alexie, l'agraphie.

Les caractéristiques de la détérioration du langage sont une pauvreté, un manque de fluidité, une incohérence du discours, un manque du mot, des troubles de la compréhension, des réponses stéréotypées.

La perturbation du discours peut être le premier signe évocateur, il est le reflet de l'ensemble de l'activité cognitive.

• Les troubles du jugement

Ce sont la perte de l'autocritique et l'incapacité de formuler une opinion autonome. Ils sont constants, précoces, progressifs, globaux, parfois masqués au début par la persistance d'automatismes.

• Les troubles du raisonnement

La résolution de problèmes simples devient impossible.

• L'altération du calcul (ou acalculie)

• Le trouble de la reconnaissance (ou agnosie)

Les capacités gnosiques ne sont en général atteintes que dans les syndromes démentiels sévères.

Il est facile de tester les troubles gnosiques par la reconnaissance de symboles ou d'objets présentés.

2.1.2 L'atteinte dysexécutive

• Les désordres de l'activité gestuelle (ou apraxie)

Ils se manifestent dans l'utilisation des objets, la perte de certains gestes.

2.1.3 Les troubles psychocomportementaux

L'altération des conduites instinctuelles

Elle touche le sommeil (altération de la régulation du rythme veille/sommeil), l'alimentation (surtout anorexie), les capacités sphinctériennes.

L'altération des conduites sociales

Incurie, impulsivité et désinhibition avec passages à l'acte divers (vol, fugue, acte hétéroagressif, alcoolisation, attentat à la pudeur ...) peuvent se retrouver.

La dépression, les troubles de l'humeur

L'altération de l'humeur est pratiquement constante (plus de 50% des patients présentent un syndrome dépressif), parfois très importante (syndrome de Cotard, mélancolie d'involution). Les récurrences dépressives constituent un facteur de risque de la maladie d'Alzheimer.

Le délire

Les mécanismes et les thèmes sont variés (préjudice, négation) ; des troubles oniroïdes voire oniriques purs sont fréquents ; on peut également constater des hallucinations visuelles ou auditives.

• Les modifications de la personnalité

Irritabilité, instabilité, intolérance à la frustration, colère et désinvestissement, sont décrits. L'hypothèse aujourd'hui est de repérer des personnalités à risque d'évolution démentielle.

2.1.4 Les troubles neurologiques

L'examen neurologique retrouve une hypertonie, des stéréotypies, des signes de localisation, une apraxie, une agnosie.

2.2 - Diagnostic psychométrique des démences : les tests cognitifs

Les tests psychométriques permettent de juger de la détérioration mentale et de suivre l'évolution des patients.

Il sont plus ou moins spécifiques, s'attachent à certaines fonctions mnésiques; leur sensibilité est variable.

Le MMSE, le test de l'horloge et le test des cinq mots de Dubois sont les plus réalisés en pratique courante, car ils sont peu chronophages, sensibles et spécifiques, permettant d'envisager un bilan plus complet si nécessaire.

L'évaluation globale des fonctions supérieures

• Le Mini Mental test de Folstein (MMSE)

Le MMSE est un instrument permettant d'évaluer brièvement les fonctions cognitives.

Il a été mis au point comme un instrument de dépistage des déficits cognitifs en pratique courante par les praticiens.

Il se distingue principalement des évaluations psychométriques par la brièveté de sa passation (5 à 7minutes) et la possibilité d'être utilisé en l'absence de formation spécifique.

Il est composé d'une série de questions qui portent sur l'orientation dans le temps (5 points), l'orientation dans l'espace (5 points), le rappel immédiat de trois mots (3 points), l'attention et le calcul (5 points), le rappel différé de trois mots (3 points), le langage (8 points) et les praxies constructives (1 point).

Le test a été conçu de telle façon qu'un sujet normal puisse obtenir le score maximal de 30 points. Il fournit donc une évaluation quantifiée de la performance qui peut être comparée à celle d'autres sujets et permet un suivi objectif des performances du sujet.

Le seuil de démence varie entre 24 et 27, suivant le niveau socioculturel.

La démence est légère si le score est supérieur à 20, modérée pour un score compris entre 10 et 20, sévère si le score est inférieur à 10.

Le test de Pfeiffer

Ce test en dix questions a pour objectif de dépister des troubles cognitifs chez les sujets âgés, et d'en évaluer la gravité. Il explore l'orientation dans le temps et dans l'espace et fait appel à un certain nombre de connaissances mnésiques dans le domaine privé et collectif.

En revanche, il n'explore ni la mémoire épisodique, ni les capacités d'apprentissage.

Autres tests: 3MT, Batterie de Salomon et coll., Batterie de Mattis, BEM 144 de Signoret, ADAS-Cog.

La mémoire épisodique

L'atteinte de la mémoire épisodique avec trouble du rappel d'une liste de mots, non amélioré par l'indiçage, est l'un des paradigmes essentiels du diagnostic de la maladie d'Alzheimer.

L'épreuve de GRÖBER et BUSCHKE

Cette épreuve est basée sur le principe de la spécificité d'encodage développé par Tulving : la récupération est améliorée par la présentation d'indices, dès lors que ces mêmes indices ont été présentés lors de la phase d'apprentissage (encodage). On obtient un recueil quantitatif et qualitatif des perturbations mnésiques épisodiques présentées par le sujet.

• Le test des cinq mots

L'épreuve des 5 mots s'inspire, en raccourcissant la procédure, de l'épreuve de Gröber et Buschke.

Le but est de s'assurer que le matériel à apprendre a bien été encodé en donnant des indices sur le sens.

Puis, en fonction du mode de rappel (libre, avec des indices), on peut définir le type de troubles de mémoire : atteinte réelle de la mémoire épisodique (maladie d'Alzheimer et MCI), troubles de l'attention (dysfonctionnement des lobes frontaux, dépression, anxiété).

Autres tests : le score de mémoire indicé, Apprentissage des 10 mots de Rey,
 California Verbal Learning Test

Le langage

Parmi les tests qui explorent le langage on peut citer le test de fluence verbale, le Boston Naming Test et DO 80, le Boston Diagnostic Aphasia Examination, la Batterie Montréal-Toulouse.

Les praxies constructives

Le test de l'horloge

Ce test fait appel aux capacités visuo-constructives (c'est-à-dire à la capacité de manipuler l'espace et d'y disposer les divers éléments requis) et aux fonctions frontales ou exécutives (qui se manifestent dans l'aptitude à planifier la réalisation de l'horloge).

Il s'agit d'un test rapide (moins de deux minutes) d'évaluation des fonctions cognitives.

Bien accepté par les patients, partiellement indépendant du langage, il a une bonne fidélité test/retest et inter observateurs, et un niveau élevé (0,85 environ) de sensibilité et de spécificité pour la démence (mais par particulièrement pour la maladie d'Alzheimer).

De plus, il est relativement bien corrélé aux performances du MMSE.

La figure de Rey

L'épreuve vise à distinguer le déficit mnésique proprement dit d'un éventuel déficit dans l'élaboration perceptive des stimuli. La reproduction par copie permet de voir comment le sujet appréhende et structure les données perceptives et les difficultés qui seront mises en relation avec une insuffisance dans l'élaboration perceptive. S'il y a un grand contraste entre la copie et la reproduction de mémoire, on pourra évoquer une insuffisance mnésique.

Les tests d'attention et des fonctions exécutives

On peut citer la BREF (Batterie Rapide d'Evaluation Frontale), le TRAIL MAKING TEST, les tests de codage, l'échelle de dysfonctionnement frontal (Lebert et Pasquier), le Set Test d'Isaacs, le test des similitudes, la série gestuelle « Poing-Tranche-Paume ».

Les gnosies

Nous disposons du protocole d'évaluation des gnosies visuelles de Montréal-Toulouse.

Les perturbations neuropsychiatriques

Il s'agit de l'Inventaire Neuro-Psychiatrique (NPI).

Les échelles d'autonomie

L'échelle IADL comprend quatre items : capacité à utiliser le téléphone, capacité à utiliser les transports, capacité à contrôler la prise de ses médicaments, capacité à gérer son budget.

Les autres échelles sont l'échelle de Lawton, la grille AGGIR.

<u>Les tests de démence avancée</u> : le Severe Mini Mental State Examination (SMMSE), la Severe Impairment Battery (SIB).

Les échelles comportementales : la Behave-AD, l'Echelle Comportementale de la Démence (ECD), l'échelle de Cohen Mansfield.

Les autres tests: le Questionnaire de Plainte Cognitive (QPC), le Get up and Go test, l'échelle de NOSGER, la mesure des asymétries de performance, les tests de sorting (Wisconsin Card Sorting Test (WCST), Modified Card Sorting Test (MCST)), l'échelle hiérarchique de démence (Hierarchic Dementia Scale-HDS, Cole et Dastoor).

2.3 - Examens complémentaires au cours des démences

Le bilan biologique et radiologique a pour objectif la recherche des causes de la démence et des éléments qui peuvent aggraver le syndrome démentiel.

Le diagnostic de certitude de la maladie d'Alzheimer repose sur l'étude anatomopathologique post mortem qui met en évidence, en plus de la perte neuronale, les lésions caractéristiques de la maladie : plaque sénile et dégénérescence neuro-fibrillaire.

Les examens d'imagerie ne constituent pour le moment que des aides au diagnostic en fonction de l'orientation clinique.

Cependant, les examens complémentaires peuvent trouver leur place dans la recherche étiologique du syndrome démentiel. $(cf.\ tableau\ n^\circ l)$

Le bilan biologique

Il comprend la recherche d'une anémie (Numération Formule Sanguine, dosage de la vitamine B12 et des folates), d'un syndrome inflammatoire (Vitesse de Sédimentation, CRP), d'une déshydratation (ionogramme, urée et créatinine), d'une hyperparathyroïdie (calcémie), de

facteurs de risque cardiovasculaire (glycémie, bilan lipidique), une affection virale (VIH, TPHA-VDRL), un bilan hépatique (transaminases), un bilan thyroïdien (TSH).

La tomodensitométrie cérébrale

Cet examen a surtout pour intérêt d'éliminer une autre cause au déclin cognitif (tumeur, hydrocéphalie à pression normale...).

Il montre une atrophie cérébrale mais n'est pas assez sensible pour discerner l'atrophie hippocampique de début de maladie.

La scintigraphie cérébrale

La scintigraphie cérébrale par tomographie d'émission de simples photons apprécie les perfusions cérébrales locales, qui sont couplées au niveau de fonctionnement des aires corticales.

Aux stades précoces, elle permet de voir les régions touchées avant même qu'elles ne s'atrophient. Aux stades élevés de la maladie elle est à peu près corrélée à l'atrophie détectée sur l'IRM.

La définition de l'image est en général assez faible et cette technique permet surtout de voir les structures néocorticales, plus mal les hippocampes, sauf à distance d'une caméra TESP performante (disponible dans les services de médecine nucléaire).

La tomographie d'émission de positons (ou PET-scan)

Elle mesure les débits sanguins locaux mais aussi directement le métabolisme régional.

Sa résolution est meilleure que la que celle de la TESP, surtout lorsqu'elle est recalée sur l'IRM. L'étude du métabolisme des hippocampes est plus aisée.

L'Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle

Cet examen évalue directement le métabolisme cérébral, également avec une bonne résolution spatiale, et montre les zones les moins fonctionnelles lorsque le sujet effectue des taches particulières.

La comparaison se fait avec des sujets témoins. Elle est réservée aux centres de recherche.

La spectroscopie d'IRM est un examen peu répandu.

L'électroncéphalogramme (EEG)

Il est constamment anormal dans les maladies d'Alzheimer évoluées.

Sa sensibilité dans les stades précoces est augmentée par l'analyse quantifiée du signal :

EEG quantifié.

Les paramètres d'analyse concernent surtout l'élévation des fréquences lentes au niveau des régions postérieures du scalp.

L'injection d'une substance se fixant électivement sur les lésions histopathologiques constituerait une technique d'avenir.

On pourrait ainsi utiliser une molécule capable de se lier au peptide amyloïde au sein des plaques séniles. Si cette molécule a des propriétés radioactives, le PET-scan peut alors visualiser sa fixation sur les dépôts amyloïdes intra cérébraux; en couplant à une molécule aux propriétés ferromagnétiques on pourrait observer les anomalies avec une simple IRM.

Tableau n°1 : Les examens complémentaires dans le bilan des démences

LE BILAN STANDARD DU SYNDROME DEMENTIEL

- NFS plaquettes CRP
- lonogramme, créatinine, urée
 - Glycémie
 - TSH us
 - Calcémie, phosphorémie
 - Protidémie, albuminémie
- Dosage de la vitamine B12 et des folates
 - TDM cérébral sans injection

EXAMENS A DEMANDER EN FONCTION DU CONTEXT

- Sérologie syphilitique et HIV
 - EEG
 - IRM
 - Scintigraphie cérébrale

2.4 - Les différents types de démence : une classification des démences

On distingue les démences dégénératives (60%) (cf. tableau $n^{\circ}2$), des démences non dégénératives (30%) (cf. tableau $n^{\circ}2$ bis) et des démences mixtes (10%).

Tableau n° 2 : Les démences dégénératives

DEMENCES DEGENERATIVES		
A PREDOMINANCE CORTICALE		
Alzheimer		
Pick		
gliose sous corticale progressive		
A PREDOMINANCE SOUS CORTICALE		
Parkinson		
Chorée de Huntington		
maladie de Steele		
Sclérose Latérale Amyotrophique		
AUTRES DEMENCES PLUS RARES		
atrophie spino-cérébelleuse de Freidreich		
neurolipidose		
maladie de Fahr		
leucoencéphalite multifocale progressive		
panencéphalite sclérosante subaiguë		

Tableau n° 2 bis : Les démences non dégénératives

DEMENCES NON DEGENERATIVES

INTOXICATIONS

alcool

médicaments

psychotropes, substances atropiniques, corticoïdes, antiépileptiques L-DOPA, digitaliques, hypoglycémiants

toxiques

monoxyde de carbone, bismuth

HYDROCEPHALIE A PRESSION NORMALE

INFARCTUS MULTIPLES

INFECTIONS

neurosyphilllis

encéphalopathie du SIDA

méningite chronique

maladie de Lyme

Creutzfeldt Jakob

NEUROLOGIQUES

processus expansifs

tumeurs, abcès, hématome sous dural, traumatisme, contusion hématome intra cérébral

sclérose en plaque

ENDOCRINO-METABOLIQUES

hypo ou hyperthyroïdie

maladie de Cushing, maladie d'Addison ou pan hypopituitarisme

hypoglycémie chronique

maladie de Wilson

insuffisance hépatique, respiratoire ou rénale

CARENTIELLES

anémie de Biermer

Pellagre

Gayet Wernicke

2.4.1 La maladie d'Alzheimer

En 1907, Aloïs Alzheimer mettait en évidence les deux types de lésions cérébrales anatomopathologiques qui caractérisent ce qui s'appelle maintenant la maladie d'Alzheimer : la plaque sénile et la dégénérescence neurofibrillaire. (cf. schéma $n^{\circ}l$)

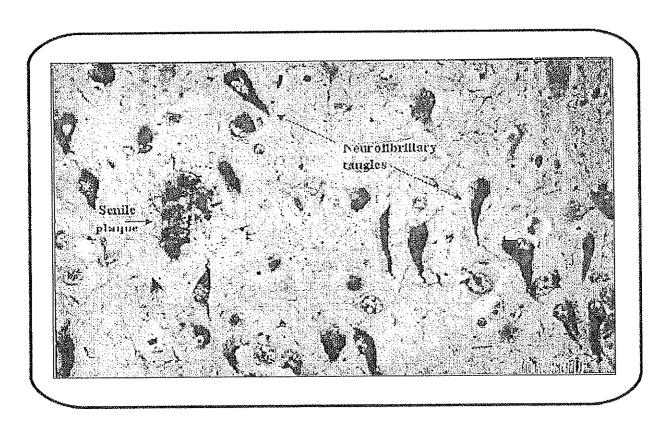
La plaque sénile est secondaire à des dépôts extracellulaires de substance amyloïde (substance protéique), essentiellement constituée de polymères du peptide \(\beta\)-amyloïde.

Insolubles, ces dépôts ne sont pas métabolisables par l'organisme et détruisent progressivement les fibres nerveuses adjacentes.

La dégénérescence neurofibrillaire est une accumulation de filaments pathologiques dans le corps cellulaire. Les neurones atteints souffrent d'anomalies du cytosquelette dont les protéines, subissant une phosphorylation excessive, se dépolymérisent puis s'agrègent dans le cytoplasme.

Ces protéines nommées TAU (Tubule Associated Unit) ont donné le nom de tauopathie à ces anomalies caractérisant la dégénérescence neurofibrillaire.

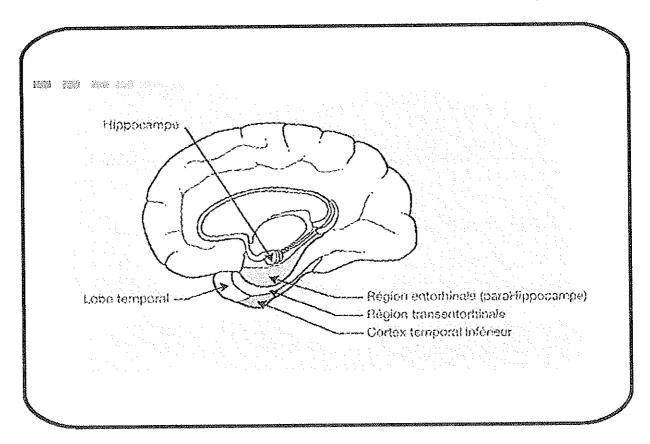
Schéma n°1 : Plaque sénile et dégénérescence neurofibrillaire



Les localisations cérébrales de ces deux lésions touchent plus spécifiquement certaines voies neurologiques; les plaques séniles sont préférentiellement situées dans la substance grise, où résident les corps cellulaires des neurones, avant de s'étendre progressivement à l'ensemble du cerveau.

La dégénérescence neurofibrillaire va d'abord concerner la région hippocampique puis les régions corticales associatives avant d'être plus diffuse. (cf. schéma $n^{\circ}2$)

Schéma n°2 : La région hippocampique



La neurodégénérescence secondaire à ces processus se situe dans des territoires où la voie cholinergique prédomine.

Ceci est à l'origine d'un déficit en acétylcholine, indispensable à la transmission synaptique. Les symptômes de la maladie apparaissent à partir d'un certain nombre de neurones détruits. Le diagnostic précoce est très difficile. On peut distinguer trois phases cliniques, le diagnostic se faisant le plus souvent à la deuxième.

La phase de début

Il existe une atteinte de la mémoire explicite, c'est-à-dire « à long terme » avec un trouble à la demande de restitution d'informations, et de la mémoire épisodique, qui concerne les évènements biographiques du patient.

Il existe également une atteinte de la mémoire de travail ou « à court terme » entraînant une difficulté de maintien de l'information pour la manipuler (se traduit par exemple par un trouble du calcul).

L'atteinte du langage concerne d'abord le langage écrit (dysorthographie) puis oral (diminution de la fluence verbale).

On note une désorientation temporelle.

D'autres troubles sont retrouvés: perturbation de l'affectivité, irritabilité, troubles du comportement, désintérêt, isolement, anxiété pouvant se traduire par un syndrome dépressif.

A ce stade, l'examen neurologique est normal, l'autonomie est préservée, il n'y a pas de syndrome démentiel.

L'évolution peut durer de deux à quatre ans.

• La phase d'état ou syndrome démentiel patent

Elle est caractérisée par une atteinte de la mémoire, des troubles du comportement, une perte d'autonomie.

La mémoire épisodique (avec affects) est touchée, avec perte des repères socio-culturels, baisse de l'apprentissage, désorientation temporo-spatiale (visio-spatiale = objets) associée à un syndrome aphaso-apraxo-agnosique :

- Aphasie ou trouble de langage
- Apraxie qui touche les gestes quotidiens (réflexive, idéomotrice, idéatoire, constructive)
- Agnosie visuelle, asomatognosie, anosognosie

On peut également observer des troubles psychocomportementaux : syndrome dépressif, troubles de la personnalité, agressivité, stéréotypies, fugues, trouble des conduites élémentaires (alimentation, continence), inversion du rythme nycthéméral, délires.

Les symptômes neurologiques sont plus tardifs avec hypertonie oppositionnelle frontale, myoclonies, comitialité, akinésie, troubles de la marche avec chute, réflexes archaïques.

• La phase terminale ou perte d'autonomie complète

Les troubles psycho-comportementaux sont majeurs et le syndrome neurologique est gravissime avec syndrome parkinsonien, épilepsie, myoclonies.

Le décès du patient survient dans les dix ans par complication de décubitus.

On ne peut affirmer le diagnostic de maladie d'Alzheimer que sur les signes anatomopathologiques apportés par l'autopsie.

En pratique, le diagnostic est évoqué par la clinique et l'imagerie, et on se réfère aux classifications internationales. (cf. tableau $n^{\circ}3$)

Tableau n°3 : Critères diagnostiques NINCDS ADRDA de la maladie d'Alzheimer

1.- les critères de diagnostic de MA probable sont :

- un syndrome démentiel évoqué sur les données cliniques, objectivé pa une échelle comme le MMS, l'échelle de Blessed ou un examen simi laire et confirmé par les tests neuropsychologiques;
- la présence de déficits portant au moins sur 2 fonctions cognitives
- l'aggravation progressive des troubles cognitifs;
- l'absence de troubles de la vigilance;
- le début entre l'âge de 40 et 90 ans ;
- l'absence de maladies systémiques ou cérébrales qui pourraient rendre compte par elles-mêmes de troubles cognitifs progressifs.

2.- Le diagnostic de MA probable est étayé par :

- une détéroiration progressive du langage (aphasie), des réalisations ges tuelles (apraxie) ou de la perception (agnosie);
- une diminution des activités quotidiennes et la survenue de troubles de comportement;
- des antécédents familiaux de troubles similaires;
- les résultats des examens complémentaires : absence d'anomalie de LCR étudié avec les méthodes usuelles ; EEG normal ou présentant de anomalies non spécifiques comme une augmentation des rythmes lents signes d'atrophie cérébrale sur la TDM progressant lors des examen répétés.

3.— D'autres signes cliniques sont compatibles avec le diagnostic de MA après élimination des autres causes de démence :

- existence de plateaux dans l'évolution de la progression de la maladie
- symtômes associés: dépression, insomnie, incontinence, délire, illu sions, hallucinations, réactions de catastrophe (verbales, émotionnelle: ou physiques), troubles sexuels, perte de poids;
- présence chez quelques patients, surtout à un stade avancé, d'autres signes neurologiques : rigidité, myoclonies, troubles de la marche crises d'épilpsie.

4.- Symptômes qui rendent le diagnostic de MA improbable :

- début soudain, apoplectiforme;
- déficits neurologiques focaux comme : hémiparésie, déficit de la sensibilité, du champ visuel, incoordination à une phase précoce de la maladie
- crises d'épilepsie ou troubles de la marche au début de la maladie.

5.- Le diagnostic de MA possible peut être porté :

- devant un syndrome démentiel en l'absence d'autres affections systémiques, neurologiques, psychiatriques pouvant expliquer les symptômes et en présence de variations dans le mode de début, les symptômes initiaux et l'évolution;
- en présence d'une autre affection systémique ou cérébrale, susceptible de causer une démence mais qui n'est pas considérée comme la cause de la maladie;
- devant un déficit cognitif limité à une seule fonction, d'évolution progressive et sévère, en l'absence d'autre cause identifiable.

6.- Le diagnostic de MA est certain seulement lorsque sont associés :

- les critères de diagnostic MA probable avec...;
- les signes histopathologiques obtenus par biopsie ou autopsie.

Le diagnostic biologique repose sur les dosages de marqueurs sériques et dans le liquide céphalorachidien, ainsi que sur la recherche des mutations génétiques.

• Les marqueurs sériques de la Maladie d'Alzheimer

Le peptide $A\beta$ sous sa forme 1-40 et sa forme longue 1-42 (cette forme serait plus liée à la maladie d'Alzheimer):

- les taux sériques de $A\beta$ 1-42 augmentent dans les formes familiales.
- par contre, les taux de Aβ 1-42 et 1-40 ne varient pas dans le sérum des formes sporadiques de la maladie d'Alzheimer.

Les auto-anticorps contre la GFAP (Glial Fibrillary Acidic Proteine), protéine constructive des filaments gliaux, contre la spectrine, protéine membranaire, et contre les cellules microgliales, sont augmentés dans le sérum des patients Alzheimer.

Les protéines TAU normales ou pathologiques, ainsi que l'ubiquitine ont été quantifiées dans le sérum, sans résultat probant.

Les marqueurs de l'inflammation sont une piste explorée même si leur spécificité et leur sensibilité semblent trop faibles pour être utilisées en vue d'un diagnostic in vivo.

La piste la plus intéressante semble être celle de la protéine p 97 (mélanotransferrine), protéine impliquée dans le métabolisme du fer ; ses concentrations sériques augmenteraient de manière significative et en fonction de l'évolution de la maladie.

Les marqueurs du liquide céphalorachidien (LCR) dans la Maladie d'Alzheimer

Parmi les marqueurs liés aux antigènes des lésions cérébrales, on distingue ceux liés à la présence des plaques séniles (amyloïdogénèse) et ceux liés aux neurones en dégénérescence neurofibrillaire.

La concentration du peptide Aß 1-42 est augmentée dans le LCR des patients ayant une maladie d'Alzheimer familiale, avec une mutation sur le gène PS1.

Par contre, elle semble diminuée dans les formes sporadiques.

Il existerait une augmentation significative des protéines TAU dans le LCR des patients Alzheimer; ces protéines ne sont pas phosphorylées et se présentent sous forme de fragments cataboliques.

Un couplage de ces deux dosages pourrait améliorer la sensibilité et la spécificité du diagnostic.

Il existe de nombreux autres constituants dosés dans le LCR mais peu sensibles et peu spécifiques : GFAP, synaptotagmine, l'alpha-1-antichymotrypsine.

Les mutations génétiques

Dans les formes familiales à début précoce :

- le gène du précurseur du peptide β-amyloïde sur le chromosome 21
- le gène de la préséniline 1 sur le chromosome 14
- le gène de la préséniline 2 sur le chromosome 1

Des mutations de ces trois gènes sont à l'origine d'environ 70 % des formes familiales à début précoce de maladie d'Alzheimer, qui représentent 5 à 10 % de l'ensemble des démences.

Un quatrième locus, sur le chromosome 19, a été impliqué dans les formes héréditaires mais également dans les formes sporadiques de maladie d'Alzheimer, qu'elles soient à début précoce ou tardif : le gène de l'Apolipoprotéine E.

2.4.2 Les démences vasculaires

C'est un diagnostic à évoquer devant un syndrome démentiel associant des signes et des symptômes neurologiques focaux, un trouble locomoteur éventuellement compliqué de chute, une incontinence urinaire, avec un début brutal et/ou une évolution discontinue et irréversible, survenant dans un contexte de pathologies cardiovasculaires (HTA, cardiopathie, diabète).

L'existence de maladie dépressive est également à rechercher.

L'imagerie cérébrale montre des signes d'accident vasculaire.

On peut également s'appuyer sur les Critères NINDS-AIREN (cf. figure $n^{\circ}1$) et le score de Hachinski modifié (cf. tableau $n^{\circ}4$) pour les diagnostic des démences vasculaires.

Dans 20% des cas, un processus lésionnel dégénératif (maladie d'Alzheimer) est associé

Critères NINDS-AIREN de démence vasculaire

Probable

- 1) Démence:
 - déclin cognitif par rapport au niveau antérieur;
 - déficit mnésique et d'au moins deux autres domaines cognitifs ;
 - interférant avec les activités de la vie quotidienne.
- 2) Maladie cérébro-vasculaire :
 - présence de signes focaux à l'examen neurologique;
 - preuve TDM ou IRM de lésion vasculaire cérébrale.
- 3) Relation entre les deux affections ci-dessus, d'après :
 - début de la démence dans les trois mois après un AVC;
 - détérioration brusque des fonctions cognitives, ou aggravation fluctuante ou par à-coups des déficits cognitifs.
- 4) Critères en faveur du diagnostic (facultatifs):
 - troubles de la marche précoces;
 - antécédents d'instabilité, de chutes spontanées;
 - troubles du contrôle mictionnel;
 - paralysie pseudo-bulbaire, incontinence émotionnelle;
 - modification de la personnalité et de l'humeur.

Possible

Les critères sont les mêmes que pour « probable », sauf :

- 1) absence de preuve TDM ou IRM de lésion vasculaire cérébrale;
- 2) ou absence de relation temporelle claire entre démence et AVC;
- 3) ou début insidieux et évolution variable (plateau, amélioration);

Certaine

Les critères sont les mêmes que pour « probable », plus :

- 1) signes histopathologiques de maladie cérébro-vasculaire;
- 2) absence de dégénérescence neurofibrillaire et de plaques séniles ;
- 3) absence d'autre affection clinique ou neuropathologique pouvant être une cause de démence.

Tableau n°4 : Critères de Hachinski dans les démences vasculaires

Items	Score	
Début soudain	2	
Détérioration par à-coups	1	
Personnalité préservée	I	
Plaintes physiques	1	
Incontinence émotionnelle	1	
Antécédents d'HTA	1	
Antécédents d'AVC	1	
Symptômes neurologiques focaux	2	
Signes neurologiques focaux	1	
Total	0 - 12	
DÉMENCE PRIMITIVE	0 – 4	
MIXTE ET VASCULAIRE	5 – 12	

2.4.3 Les démences fronto-temporales (cf. figure n°2)

Elles sont caractérisées par des troubles comportementaux et des symptômes affectifs : négligence physique précoce, négligence précoce des convenances sociales, conduite désinhibée (sexualité, violence, jovialité inappropriée, déambulation), rigidité mentale et inflexibilité, hyperoralité, conduites stéréotypées et persévératrices (tics, vagabondage, activités rituelles), distractibilité, impulsivité, impersistance, anosognosie précoce, dépression, anxiété, sentimentalité excessive, idées fixes ou suicidaires, indifférence affective, apathie, aspontanéité.

Le début est insidieux et la progression lente.

Figure n°2 : Critères diagnostiques des démences fronto-temporales d'après le consensus de Lund et Manchester

Critères diagnostiques cliniques des démences frontotemporales, d'après le consensus de Lund et Manchester

1. Troublet du comportement

Début insidieux et évolution progressive

Négligance physique précoce

Perte précoce des convenances sociales

Signes précoces de désinhibition

Rypergralité

Comportements stéréotypés et de persévération

Comportement d'utilisation

Distracubilité, impulsivité

2. Symptômes affectifs

Dépression, auxiété

todifférence émotionnellé (inclifférence affective, apathie)

3. Frombles du langage

Héduction progressive du discours

Stéréotypies

fcholalie et persévération

4. Orientation spatials et praxies conservées

5. Signes physiques

Réflexes primités (prétoces)

Incontinence et troubles des conduites sphinctériennes (préceces)

6. Investigations

FEG: normal

Imagerie cérébrale merphologique eVou fonctionnolle : anomalies antérieures Neuropsychologie : perturbations importantes aux tests du lobe frontal

2.4.4 Les démences à corps de Lewy (cf. tableau n°5)

Les corps de Lewy sont définis histologiquement par la présence d'inclusions éosinophiles intracytoplasmiques neuronales dans le cortex ou le tronc cérébral.

La dysfonction cholinergique de même que l'accumulation d'une forme fibrillaire de synucléine dans les neurones et les cellules gliales semblent jouer un rôle important dans sa physiopathologie.

La maladie se manifeste par un déficit cognitif progressif, des troubles de l'attention, des hallucinations, principalement visuelles, auxquels s'associe une symptomatologie extrapyramidale.

L'évolution fluctuante est caractéristique.

L'absence d'atrophie temporale à l'imagerie par résonance magnétique confirme le diagnostic.

L'électroencéphalogramme retrouve précocement un ralentissement généralisé avec des salves d'ondes dans les territoires temporaux et frontaux.

Il n'existe pas de marqueurs spécifiques.

Sur le plan thérapeutique, les neuroleptiques sont contre indiqués.

Tableau n°5: Critères diagnostiques des démences à corps de Lewy d'après MC KEITH

Critères de la démence à corps de Lewy (d'après McKeith)

- 1. Déclin cognitif progressif suffisamment important pour perturber la vie sociale ou les activités habituelles. Les troubles de la mémoire ne sont pas récessairement présents ou au premier plan au début de l'évalution mais sont habituellement évidents lorsque la maladie progresse. Les déficits de l'attention, des fonctions frontales et suus controlles ou des capacités visuospatiales peuvent être au premier plan.
- 2. Le diagnostic de démence à corps de Lewy est probable lorsque deux des trais critéres principaux sont présents, ou possible lorsqu'un seul est présent :
 - a. Fluctuations cognitives avec des variations prononcées de l'attention et de la vigilance
 - b. Hallucinations visualles récurrentes qui sont typiquement bien formées et détaillées
 - c. Signes moteurs de syndrome extrapyramidal spontanés
- 3. Les signes suivants confortent le diagnostic :
 - a, Chirtes à répétition
 - п. зулсоре
 - c. Pertes de conscience transitoires
 - d Sensibilità aux neuroleptiques
 - e. Délizes systèmatisés
 - f. Hallucinations d'autre type que 2.5

III - FACTEURS DE RISQUE (FDR) DES DEMENCES

Parmi les nombreux facteurs de risque évoqués dans la démence, certains semblent confirmés. D'autres sont considérés comme possibles ou avec preuves insuffisantes.

3.1 - L'âge

L'âge est le facteur de risque principal d'apparition d'une démence.

La prévalence des démences augmente exponentiellement avec l'âge (Anouyel, 1997).

Elle est fortement corrélée à la vieillesse, le nombre double par tranche de 5 ans (Jorm, 1990; Henderson, 1994).

3.2 - Le sexe féminin

Le sexe féminin avec un ratio d'1 homme pour 1,5 à 2 femmes se retrouverait surtout après 75 ans. (Friedland et al. 1997)

3.3 - Le niveau intellectuel

Une association entre faible taux d'éducation et le développement de maladie d'Alzheimer a été rapportée chez les Afro-américains et dans plusieurs autres études (Letteneur et al. 2000).

3.4 - <u>Facteurs de risque cardiovasculaire</u> (cf. tableau n°6)

FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES

Diabète
Hypertension artérielle
Dyslipidémie
Sténose carotidienne
Insuffisance coronarienne
Cardiopathie emboligène
Tabac
Angiopathie amyloïde cérébrale

FACTEURS GENETIQUES

Allèle ε4 de l'apolipoprotéine E Angiopathie amyloïde familiale (mutation ε4) CADASIL (*)

(*) Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with subcortical infarct and leucoencephalopathy

3.5 - Facteurs génétiques et polymorphisme de l'apolipoprotéine E (Anouyel, 1997)

Les facteurs génétiques (antécédents familiaux de trisomie 21 et la trisomie 21; mutations des chromosomes 1, 14, 21) et l'hérédité semblent authentifiés avec la constatation que le risque de maladie d'Alzheimer est multiplié par 2 si un parent du premier degré est atteint.

Environ 7% des cas diagnostiqués seraient attribuables à une transmission autosomique dominante.

Le gène de l'Apolipoprotéine E constitue un domaine de recherche prometteur dans l'étude de la démence. On a constaté que la présence de l'allèle ɛ4 multipliait par 4 le risque de maladie d'Alzheimer et la présence de deux allèles ɛ4 multipliait le risque par 12.

Dès 1977, le caractère polymorphique de l'apolipoprotéine E a été décrit, et des liens avec les dyslipidémies et la pathologie cardiovasculaire ont été rapportés.

Des travaux expérimentaux publiés entre 1985 et 1990 avaient montré que l'apolipoprotéine E était une protéine impliquée dans le transport des lipides nécessaires à la régénération des axones de cellules nerveuses lésées.

La présence d'apolipoprotéine a été retrouvée dans les plaques séniles des patients atteints de maladie d'Alzheimer, ainsi que dans les plaques de patients atteints de maladie de Creutzfeldt Jakob.

C'est en 1993 et 1994 que les premiers travaux rapportant les liens entre le polymorphisme de l'apolipoprotéine E et la maladie d'Alzheimer ont été publiés.

L'apolipoprotéine E constituant des lipoprotéines (essentiellement les VLDL) a pour fonction de transporter les lipides dans le plasma et d'assurer la liaison spécifique des lipoprotéines aux récepteurs cellulaires.

Dans la population générale, trois isoformes existent: E2, E3, E4 définissant le polymorphisme de l'APOE. L'isoforme la plus fréquente est E3.

Ce polymorphisme protéique correspond à des mutations dans la séquence nucléotidique codante du gène de l'APOE permettant de définir trois allèles majeurs : $\epsilon 2 \ \epsilon 3 \ \epsilon 4$.

Ces mutations s'accompagnent de modifications des propriétés fondamentales de la protéine; elles induisent des variations du métabolisme et de la concentration métabolique des lipoprotéines.

Ainsi l'allèle &4 est associé à une augmentation des concentrations de LDL cholestérol et &2 à une diminution de ces concentrations.

En Europe, l'allèle & suit un gradient de fréquence décroissant du nord au sud; il est très fréquent dans les populations d'origine africaine (Kalaria et al. 1997) et très rare dans les populations asiatiques.

L'APOE est présente dans le liquide céphalorachidien et significativement augmentée dans plusieurs maladies neurologiques inflammatoires.

Des études anatomopathologiques ont permis de montrer qu'une immunoréactivité à l'APOE est présente dans les plaques séniles accumulées en grande quantité dans le cerveau des sujets atteints de maladie d'Alzheimer et de certaines formes de maladie de Creutzfeldt Jakob.

En 1990, des études de liaison effectuées dans les rares formes familiales à début tardif de maladie d'Alzheimer ont retrouvé une association avec des marqueurs localisés sur le chromosome 19 dans la région génomique contenant l'APOE.

Plusieurs effets in vitro ont été rapportés : une interaction variable, selon l'isoforme de l'APOE, avec le peptide β -amyloïde et avec les protéines tau ; une pousse de neurites de moins bonne qualité lorsque l'apport en lipides utiles aux synthèses membranaires se fait par l'intermédiaire de lipoparticules contenant l'isoforme $\epsilon 4$; des propriétés antioxydantes variables selon le type de l'isoforme ; une altération massive des fonctions cholinergiques centrales dans le cerveau des sujets porteurs de l'allèle ϵ 4.

Ces observations suggèrent que les isoformes de l'APOE pourraient être impliquées dans des fonctions de réparation liées en particulier au transport de lipides indispensables à la croissance des cellules.

Les sujets porteurs de l'allèle ε 4 pourraient présenter des capacités de réponse à des altérations cellulaires dues à des agressions de tout ordre (toxiques, virales, oxydatives,...) moins performants que les porteurs des allèles ε 3 ou ε 2 et présenter ainsi une sensibilité plus forte à la survenue de processus dégénératifs.

Plusieurs études rétrospectives ont comparé la distribution des allèles de l'APOE chez des sujets atteints de maladie d'Alzheimer et chez des témoins (Alzheimer's association working group, 1996).

Les fréquences de l'allèle £4 observées chez les malades sont comprises entre 24% et 52% selon les études, c'est-à-dire deux à trois fois plus importantes que celles des témoins.

L'odds ratio qui mesure le risque de survenue de la maladie est de l'ordre de 4 chez les porteurs d'un allèle \(\epsilon \) et de 8 chez les porteurs de deux allèles \(\epsilon 4 \).

La force de cette association fait du polymorphisme de l'APOE un facteur de prédisposition majeur à la maladie d'Alzheimer; comme pour l'appareil cardiovasculaire, on constate un effet protecteur de l'allèle \$2, cet allèle étant très rare chez les déments.

Mais cette association n'est pas spécifique, d'autres phénomènes neuro-dégénératifs sont associés : démences vasculaires, démence à corps de Lewy, maladie de Creutzfeldt- Jakob, maladie du motoneurone à forme bulbaire, trisomie 21 ; enfin une baisse précoce des fonctions cognitives chez des patients porteurs d'un allèle £4 de l'APOE ne présentant aucun trouble démentiel détectable a été rapporté.

La présence de l'allèle £4 a un effet sur l'age d'apparition de la maladie d'Alzheimer à début tardif : les sujets possédant deux allèles £4 débutent la maladie vers l'age de 70ans, les sujets ayant un seul allèle vers l'age de 75 ans et ceux sans allèle vers l'age de 80 ans.

La vitesse de progression de la maladie d'Alzheimer semble aussi être liée à ce polymorphisme. Mais dans ce cas la relation ne va pas dans le sens attendu.

En effet la présence de l'e4 est associée à une survie plus longue des déments; le taux de décès des déments non porteurs de l'allèle est paradoxalement deux fois plus élevé que ceux des porteurs.

L'analyse de la réponse thérapeutique selon la présence ou l'absence d'au moins un allèle $\epsilon 4$ de l'APOE a permis de mettre en évidence l'existence d'une sensibilité à un produit cholinomimétique essentiellement chez des sujets non porteurs de l'allèle $\epsilon 4$ (Poirier et al. 1995).

Inversement, des thérapeutiques agissant sur des voies adrénergiques et vasopressinergiques sont plus efficaces chez les porteurs de l'allèle £4 (Richard et al. 1997).

En effet, les patients atteints de maladie d'Alzheimer et porteurs de l'allèle £4 présentent des altérations majeures de la voie cholinergique, réduisant l'impact potentiel des traitements symptomatiques destinés à stimuler cette voie métabolique; en revanche ces mêmes sujets, ayant développés un fonctionnement cognitif préférentiel par d'autres voies, sont susceptibles de mieux répondre à des traitements stimulant des voies non cholinergiques.

3.6 - Traumatisme

Une détérioration intellectuelle, parfois une démence véritable, allant de pair avec une atrophie cérébrale objectivée par tomodensitométrie, peut se constituer au décours d'un traumatisme crânien ayant entraîné des lésions sévères de commotion et de contusion cérébrales, avec souvent un coma prolongé (Gakuu et Kabetu, 1997).

La démence est une rare séquelle des dommages cérébraux retrouvés dans les syndromes post traumatiques. On la retrouve chez moins d'1% des patients (Walker, 1991).

La plupart des études sur les démences post-traumatiques ont été basées sur des suivis relativement courts des patients, cinq ou dix ans. Durant ce temps, aucun dysfonctionnement mental précoce n'a été retrouvé.

Un autre étude a proposé un suivi prolongé afin d'établir les capacités mentales et vitales dans les suites d'un traumatisme crânien. Par exemple, dans les quinze premières années, en comparant des militaires avec un dommage cérébral et des hommes normaux, on retrouve une mortalité de 3% pour le premier groupe et de 1% pour la deuxième étude ; si l'on étend cette prospection à quarante ans la différence devient encore plus significative.

Un groupe de 244 hommes qui ont souffert d'un traumatisme crânien pendant la deuxième Guerre Mondiale, a été suivi plus de quarante ans. Parmi les hommes vivants dans la décade qui a suivi en 1985, 18 présentaient une atteinte intellectuelle progressive et une diminution d'intérêt pour la vie sociale, apparue dans les dix années précédentes.

La détérioration était caractérisée par une diminution de la capacité intellectuelle, une conduite asociale, aggravant l'incapacité due à une parésie des membres survenue antérieurement, et une démence.

Dans la majorité des cas, les déficiences étaient multiples et entravaient certains individus dans les actes de la vie quotidienne et dans leur activité professionnelle.

Trois de ces cas moururent de leur infirmité considérée comme une démence post traumatique.

3.7 - Dépression

La dépression du sujet âgé se manifeste volontiers par des troubles cognitifs.

Un concept de pseudo-démence dépressive s'est progressivement dégagé, décrivant un tableau de détérioration cognitive disparaissant avec la guérison de la dépression.

Mais plusieurs études rétrospectives démontrent que la majorité des tableaux dépressifs du sujet âgé avec troubles cognitifs évoluent vers la démence (Jorm, 2001).

Il existe une plus forte proportion de troubles dépressifs chez les sujets déments. (Thomas et Hazif-Thomas, 2003).

Certaines récurrences dépressives sont reconnues à risque d'évolution démentielle. Certaines dépressions sont un mode d'entrée dans la démence.

D'autre part, des faits psychopathologiques, un vécu traumatique authentique, une accumulation de situations négatives, jamais cicatrisées pourraient être corrélés avec un risque accru de survenue de démence

3.8 - <u>Stress</u>

Certaines circonstances de vie pourraient augmenter le risque de démence.

Les facteurs de risque psychosociaux, par le biais du stress qu'ils entraînent, ont fait l'objet de travaux de plus en plus importants (Kitwood, 1993; Sixsmith et al. 1993; Persson et Skoog, 1996).

Il s'agissait en premier de la mort d'un parent vécu avant l'age de 16 ans puis d'un métier manuel très dur, de la survenue d'une nouvelle maladie physique invalidante chez le conjoint lorsque le sujet atteignait 65 ans et d'une maladie sérieuse chez un enfant, après que le sujet ait dépassé 65 ans.

L'explication causale la plus plausible serait que les réactions de stress liées à ces évènements causeraient des élévations prolongées des taux de glucocorticoïdes, dommageables pour le cerveau.

3.9 - Facteurs sociaux : la gériatrie culturelle

Pélicier avait évoqué comme facteur pouvant jouer un rôle dans la survenue de la démence, l'isolement social, le deuil et la frustration.

Dans ce sens, il avait proposé la notion de mort systémique.

Partant du fait que la société traditionnelle réalise un milieu optimum pour les sujets âgés, il soulignait que leur statut avait décliné avec l'urbanisation, la densité démographique et peut-être aussi avec leur nombre de plus en plus important dans les sociétés industrialisées.

Yves Pélicier a initié la notion de biomnèse et de bioamnésie : les évènements de la vie pourraient jouer un rôle important dans la survenue de la démence.

Les aspects socioculturels peuvent réaliser une fragilisation importante de certains individus favorisant un effondrement de la personnalité.

Les facteurs de risque psychosociaux peuvent être résumés ainsi (Pélicier, 1985) :

- l'isolement social
- le deuil
- la frustration
- la notion de « mort systémique »
- la mort d'un parent vécue avant l'age de 16 ans
- un métier manuel très rude
- la survenue d'une nouvelle maladie physique invalidante chez le conjoint lorsque le sujet atteint 65 ans
- une maladie sérieuse chez un enfant après que le sujet ait atteint 65 ans (Étude Persson et Skoog, 1996)
- la perte de statut social et les atteintes narcissiques

D'autre part, la tolérance socioculturelle est différente selon les civilisations.

Dans l'écheveau des facteurs qui déterminent le style de vieillissement, sa vitesse et ses modalités, les facteurs biologiques sont intimement liés aux données socioculturelles.

A l'échelle du globe, certains groupes humains sont des sociétés de la longévité; d'autres sont jeunes, avec une mortinatalité importante et une espérance de vie à la naissance réduite.

D'autre part, l'état économique aussi bien que l'avancement technologique sont les conditions d'un accès plus ou moins facile aux thérapeutiques de réparation, ce qui modifie la vision du vieillissement. Sur ce point, les inégalités sont considérables.

Enfin, les attitudes du groupe social à l'égard des personnes âgées dépendent des conceptions à l'égard de la vie, des moeurs, des mentalités.

Ainsi, il y a bon nombre de raisons pour que les problèmes de la gériatrie se présentent différemment en fonction de ces critères socioculturels car public et médecins, patients et familles, moyens d'assistance, durées de vie, sont également différents (Pélicier, 1987).

Les variables socioculturelles du vieillissement

La place de la famille dans le groupe social exerce une influence décisive sur la manière de vieillir.

Le support familial, quand il est de bon niveau, n'empêche pas le désastre du vieillissement pathologique ou de la démence mais il réduit les conséquences des déficits légers ou moyens.

Ce soutien familial est surtout fondé sur la parenté. Quand la famille assume un rôle de protection à l'égard des agressions du milieu, la résistance et l'équilibre émotionnel du sujet sont meilleurs.

Une autre variable concerne le cycle du travail et la répartition des biens économiques. Les ressources permettent la satisfaction des besoins et de satisfaire quelque chose d'essentiel pour l'âgé : la sécurité.

En troisième lieu, la culture nous invite également à considérer les attitudes à l'égard des personnes âgées. Certaines professions permettent de maintenir un certain niveau d'estime social. D'autres cultures valorisent le respect à l'égard de tous les âgés.

Les facteurs de l'influence socioculturelle peuvent être résumées par la triade *Argent-Affection-Attention*. Ces trois « A » pèsent très lourd, à la fois dans le vécu de l'âgé mais encore dans la façon dont le groupe réagit à son égard. Un déficit modéré peut être réparé ou masqué quand la culture suscite la tolérance et l'assistance.

Ainsi les difficultés du vieillissement peuvent-elles être effacées ou amplifiées par les attitudes du milieu et la place accordée à l'âgé dans la vie du groupe et la culture (Pélicier, 1987).

La vision de l'âge et de l'âgé

L'âge chronologique dont nous nous servons tout le temps est un repère insuffisant car concernant un individu, les processus de vieillissement sont profondément originaux et, s'agissant de la diversité des cultures, les faits ne sont pas homogènes.

La périodisation de la vie humaine change sans cesse suivant les époques et les cultures.

L'important c'est la cohorte ; chaque cohorte a sa sensibilité, ses expériences historiques et techniques, elle s'apprécie en terme de guerres vécues, de voyages, d'utilisation de la télévision, de changements de moeurs.

L'exemple des démences

Il faut prendre en compte une nécessaire relativisation des données concernant les démences : il y a la maladie et l'âge de reconnaissance familiale, sociale et médicale.

Le diagnostic des uns et des autres n'est pas forcément accordé car il existe dans le public une confusion permanente entre démence, sénélité et sénescence.

Les facteurs sociaux suggérés par les études épidémiologiques peuvent être résumées ainsi :

- l'incidence de la démence apparaît en relation inverse du niveau social, le niveau social étant lui-même corrélé avec une plus grande fréquence d'agression par les toxiques, davantage de stress et avec l'âge plus de privations sensorielles mal réparées.
 - on souligne les liens entre incidence de la démence et insuffisance du logement.

Il faut en nuancer le sens.

Les études réalisées dans un grand nombre de pays dénoncent l'isolement social comme un facteur possible d'aggravation des processus démentiels, mais elle ne peut être assimilée aux effets d'un deuil ou d'une frustration.

La notion de « mort systémique » désigne l'état d'un âgé progressivement coupé de tous ses instruments relationnels mais elle ne peut apparaître que comme un élément aggravant.

Il faut tenir compte de la tolérance ou non du milieu, du confort, de la qualité des soutiens et des réparations.

Sociétés traditionnelles et sociétés industrialisées

La société traditionnelle réalise un milieu optimal pour la personne âgée.

L'étayage social, qui lui donne ses meilleures chances, repose sur un groupe social permettant la résidence permanente, un bon réseau d'entraide familiale, un approvisionnement alimentaire stable fondé sur la culture et l'élevage.

Le statut du sujet âgé décline avec l'urbanisation, la densité démographique, et peut être aussi le grand nombre d'âgé. C'est ce qui explique en partie le prestige plus élevé des âgés dans les pays en voie de développement.

Le prestige social ne protège pas des grandes faillites de l'âge. Dans les sociétés archaïques, l'âge est ce qui permet d'accéder au pouvoir et à la sagesse mais nous connaissons des sociétés qui ne sont pas traditionnelles et ou l'équilibre n'est maintenu qu'au prix d'une gérontocratie.

Un grand nombre de facteurs sociaux sont des faits économiques.

D'une manière générale, l'âgé n'a pas accès directement au champ économique, son désintéressement serait peu compatible avec une efficacité pratique. Il est plutôt renvoyé ou promus dans le champ du sacré, religieux, moral ou politique.

Ce lien entre l'âgé et l'ancêtre est sans doute l'une des forces structurelles de la société traditionnelle.

Consensus social et statut de l'age

Dans une société archaïque, les limites du moi qui définissent la personnalité sont assez faibles.

On se réfère rarement à soi comme individu et beaucoup plus au groupe et à la lignée. Ce narcissisme généalogique permet finalement beaucoup plus l'acceptation d'une idéologie du groupe et sa concrétisation dans les comportements de l'individu.

Effets de l'urbanisation

L'urbanisation n'explique pas tout.

Il y a en Extrême Orient des agglomérations extrêmement importantes où les cultures traditionnelles se sont maintenues.

En fait la ville peut permettre aussi le maintien de liens beaucoup plus facilement que certaines solitudes de la campagne.

Néanmoins la ville en occident brise les structures traditionnelles qui gênent son développement.

Une ville doit être fonctionnelle, elle tend à réunir les participants à sa productivité, et à rejeter les autres. Une ville connaît des changements rapides.

L'âgé du fait même de son extériorité par rapport à la société de production apparaît comme un étranger, un indésirable, voire un objet phobique

D'autre part, la mutation urbaine entraîne des mutations familiales; dans la famille traditionnelle, la continuité est telle que l'age n'établit pas de différence vraie, sauf celle d'une hiérarchie.

Ainsi l'âgé ne sera jamais un étranger mais un maillon. Avec la réduction de la taille de la famille, l'âgé devient moins acceptable. C'est l'acteur sans rôle familial.

On n'est pas âgé seul mais dans un certain environnement qui soutient ou abandonne, stimule ou déprime. Les influences du milieu et les interactions ont leur propre pesanteur.

Il n'est pas assuré que les sociétés industrielles répondent aux meilleures conditions pour une vieillesse harmonieuse.

Quand il était adulte, l'âgé a été incité à l'égocentrisme et au narcissisme qui l'ont laissé seul face au problème de l'âge et de la fin de la vie, seul aussi devant l'irrespect, la peur, la frustration.

Pour certains, ces situations aboutissent à une révolte hargneuse, chez la plupart, à un retrait craintif.

Il est bien possible que ces conditions socioculturelles favorisent une fragilisation des individus, créant des circonstances favorables à une souffrance et à une pathologie de la personnalité.

Elles provoquent des situations d'abandon et de solitude, elles engendrent l'insécurité, le doute sur soi et les autres, la dépression, ou la crise d'existence.

Elles peuvent aussi provoquer des tableaux pseudo démentiels, où l'essentiel serait moins de l'ordre du vieillissement physiologique, que d'une rupture, une réduction des capacités de l'individu à vivre et à survivre.

3.10 - Autres facteurs

D'autres facteurs sont évoqués :

- l'épilepsie
- la perte de statut social et les atteintes narcissiques
- les agents toxiques (plantes de la pharmacopée, solvants organiques), l'aluminium
- le syndrome d'apnée du sommeil
- l'anesthésie générale
- le milieu de vie rural

A l'inverse, des facteurs protecteurs semblent se dégager mais restent à confirmer :

- le haut niveau socioculturel
- les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les statines
- la consommation modérée de vin
- la consommation d'épices, les activités de loisirs
- la consommation de poissons

Le plus haut niveau de preuve restant la présence de l'allèle $\epsilon 2$ de l'Apolipoprotéine E.

IV - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES DEMENCES

4.1 - Les démences curables

4.1.1 Carences alimentaires

La pellagre

La pellagre est une maladie devenue courante dans certains pays d'Afrique orientale et méridionale au cours du XX siècle. Elle apparaît lorsque le maïs devient l'aliment de base des populations. En effet, la pellagre résulte d'une carence en niacine (vitamine PP), qui existe dans le maïs, mais sous forme liée.

L'organisme humain sait convertir l'acide aminétryptophane en niacine; une alimentation riche en protéine qui contienne suffisamment de tryptophane prévient donc contre la pellagre. Les manifestations cliniques regroupent l'atteinte dermatologique (collier de Casal, atteinte de la langue et de la muqueuse buccale), digestive (douleurs abdominales, diarrhées) et neurologique (démence).

On voit aussi des altérations motrices et sensitives modérées comme une diminution de la sensibilité au toucher, un tremblement et une faiblesse musculaire. La paralysie est rare.

En absence de traitement, la pellagre peut être fatale.

L'atteinte du système nerveux se traduit par des signes et des symptômes très variables. Les plus courants sont l'irritabilité, la perte de mémoire, l'anxiété et l'insomnie. Ces troubles peuvent évoluer vers une démence ; il n'est pas rare que des patients souffrant de pellagre se retrouvent en hôpital psychiatrique.

• La carence en vitamine B 12

Les troubles psychiques apparaissant dans la carence en vitamine B12 sont : une modification du caractère, de l'humeur, un ralentissement intellectuel, des troubles mnésiques, un état confusionnel, des troubles paranoïdes.

L'origine est soit une carence d'apport (régime végétarien), soit une malabsorption (maladie de Biermer, gastrectomie, lésions de l'intestin grêle, stéatorrhées, infestation botriocéphalique).

• La carence en acide folique

L'acide folique intervient dans le fonctionnement du système nerveux central en jouant un rôle dans la synthèse de neurotransmetteurs aminergiques.

Sa carence provoque une baisse des capacités de mémorisation et de concentration, des troubles du sommeil, une irritabilité, une altération de l'humeur (dépression), un tableau de démence.

4.1.2 Causes infectieuses virales et bactériennes

• VIH 1 et 2

Chez les patients infectés par le VIH, des manifestations neurologiques très diverses, parfois révélatrices, sont fréquemment observées. Leur mécanisme n'est pas univoque.

Certaines sont dues à des infections opportunistes résultant de l'immunodéficience.

D'autres, « associées au VIH », ont un mécanisme plus discuté : action directe du virus ou action indirecte par l'intermédiaire de cytokines produites par les cellules activées.

D'autres sont dues au traitement (Everall, 1995).

Le passage du virus dans le système nerveux central est précoce, pouvant être responsable à la phase de séroconversion d'une méningite lymphocytaire et de lésions de vascularite.

Ultérieurement, le VIH peut être responsable d'une démence, survenant habituellement à un stade évolué du sida, présente dans environ 30% des cas au moment du décès.

La sémiologie est celle d'une démence sous-corticale progressive, dominée par l'apathie, le ralentissement psychomoteur, l'atteinte des fonctions exécutives frontales.

Dans le domaine de la mémoire, les troubles prédominent sur l'évocation.

• HTLV-1

Le virus HTLV-1 est un rétrovirus existant à l'état endémique dans certaines régions, notamment les Antilles, l'Afrique, le Japon, l'Amérique Centrale et l'Amérique du Sud.

Il est responsable de deux maladies : la leucémie/lymphome T de l'adulte et la paraparésie spastique tropicale ou HAM (HTLV-1 associated myelopathy).

Plus fréquente chez la femme, cette affection se traduit par une paraplégie spasmodique progressive.

Le LCR est inflammatoire avec une synthèse intrathécale d'Ig G.

Des anticorps anti-HTLV-1 sont présents à un taux élevés dans le sérum et le LCR.

Le traitement est symptomatique et repose sur les corticoïdes et l'interféron alpha.

TPHA VDRL

Le syndrome psychiatrique de la neurosyphilis est celui d'une démence rapidement progressive, affectant la mémoire, l'orientation dans le temps, les facultés de jugement et de raisonnement.

On note l'apparition de propos incohérents, de troubles de l'attention et de l'association d'idées, une perte de l'autocritique.

Le caractère se modifie, indifférent et euphorique, le malade est toujours approbatif; aussi la vie familiale et active est-elle longtemps sauvegardée, à moins qu'un acte antisocial ne révèle la maladie.

Les idées délirantes sont souvent du type expansif : délire mégalomaniaque, absurdité et incohérence, thèmes hypochondriaques.

Néanmoins des états dépressifs avec refus de s'alimenter, idées de suicide sont fréquents.

4.1.3 Causes parasitaires

Les parasitoses du système nerveux se retrouvent dans des zones d'endémie où elles peuvent se placer au premier rang des désordres neurologiques. Ce sont les cestodoses avec la cysticercose cérébrale, la cénurose, les trichinoses, et le neuropaludisme.

Cysticercose

La cysticercose avec atteinte neurologique est une infection systémique du système nerveux central par le *Taenia solium* ou *cysticerca (Escobar, Nieto and Aruffo, 1983)*. La transmission est oro-fécale.

Les autres tissus atteints sont la moelle épinière et dorsale, l'oeil, les muscles squelettiques et cardiaques, le tissu cutané.

Il existe des formes asymptomatiques. Le diagnostic est tomographique.

Des crises d'épilepsie sont le signe le plus courant, suivant par des désordres mentaux divers dans environ 10% des cas (Cendes and Ferreira, 1986; Grisolia and Wiederholdt, 1982).

En effet, des tableaux démentiels apparaissent chez les patients porteurs de cysticercose cérébrale diffuse. La cause en est une atrophie corticale elle-même due à des lésions vasculaires (De Villiers, 1983).

Cependant, des descriptions précises des déficits intellectuels dans la cycticercose sont peu rapportées.

Les désordres mentaux les plus fréquemment retrouvés sont : la confusion, la désorientation, la perte de mémoire, des hallucinations, une incoordination psychomotrice, une progressive détérioration des capacités de langage, une détérioration mentale (Cendes and Ferreira, 1986).

Dixon et Lipscomb (1961) rapporte des cas de schizophrénie et d'accès maniaques comme possibles signes initiaux de la neurocysticercose. Ils trouvèrent 5 cas de réelle démence sur 450 patients (1,1%)

Paludisme

Bien que le neuropaludisme soit la plus courante des encéphalopathies aigues chez les enfants africains en Afrique, les conséquences à long terme sur le développement cognitif sont peu connues. Le manque d'études sur cette question pourrait être lié au fait que le paludisme intéresse les pays les plus pauvres du monde.

4.1.4 Causes métaboliques et endocriniennes

Dans les causes métaboliques on recherche une hypercalcémie.

On décrit également un tableau démentiel au cours de lipidose cérébrale.

Dans les causes endocriniennes on recherche une hypothyroïdie.

4.1.5 Causes inflammatoires

Des tableaux démentiels sont décrits dans les maladies inflammatoires suivantes : lupus érythémateux disséminé, périartérite noueuse, sclérose en plaque, maladie de Behçet.

4.1.6 Causes vasculaires

Les atteintes cérébro-vasculaires apparaissent avec certains facteurs de risque cardiovasculaires : diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, athérosclérose, sténose carotidienne, fibrillation auriculaire.

Le CADASIL ou Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy est une maladie à transmission autosomique dominante qui provoque une atteinte des petites artères cérébrales, des infarctus sous corticaux, une leucoencéphalopathie.

L'anomalie porte sur le gène NOTCH 3 du chromosome 19.

L'âge moyen de début des symptômes est de 45 ans.

4.1.7 Les agents toxiques

· L'alcool

La démence alcoolique entraîne un ralentissement idéo-moteur, des difficultés mnésiques, un apragmatisme.

Le syndrome de korsakoff se caractérise par des troubles mnésiques antérogrades de fixation (oubli à mesure), une anosognosie, une paramnésie (faux souvenirs, fausses reconnaissances), une désorientation temporo-spatiale, une fabulation.

Autres

Le rôle de l'aluminium reste non démontré malgré plusieurs études réalisées.

Sont également évoqués le tabac, certaines plantes de la pharmacopée, des solvants organiques, le mercure, le plomb.

4.2 - Les démences non curables

4.2.1 Causes génétiques et maladies hétérodégénératives

• Chorée de Huntington

La chorée de Huntington est une maladie à transmission autosomique dominante liée à une anomalie génétique localisée sur le chromosome 4.

Elle a eu longtemps une réputation d'extrême rareté chez les sujets de race noire.

Quelques études cliniques de chorée et de maladie de Huntington ont été rapportées en Afrique de l'ouest, dont nous traiterons plus loin.

• <u>Dégénérescence cortico-basale familiale par mutation p301s dans le gène tau</u> (Casseron et al. 2004).

La mutation p301s dans le gène tau est la cause de démences fronto-temporales avec parkinsonisme, de transmission autosomale dominante. Cette mutation peut conduire à une dégénérescence cortico-basale.

L'age de début est précoce, il existe une évolution rapide ou plus progressive. Ceci induit la possibilité de variations phénotypiques dans les mutations p301s du gène tau. La réponse au traitement semble être aussi variable.

4.2.2 Encéphalopathies spongiformes subaiguës: le kuru, la maladie de Creutzfeldt Jakob (Cathala, 1980)

La maladie de Creutzfeldt Jakob s'observe dans les deux sexes entre 40 et 60 ans. Dans la plupart des cas, l'évolution est subaiguë et mortelle entre un et six mois.

Après un début par une atteinte des fonctions supérieures, apparaissent des signes neurologiques, dont, la rigidité oppositionnelle, et des myoclonies.

Parmi les examens paracliniques, l'électroencéphalogramme est constamment perturbé avec un aspect caractéristique des pointes ondes périodiques.

On constate aussi une atrophie cérébrale modérée.

Il existe des formes se prolongeant plusieurs années avec démence et signes neurologiques.

La différenciation devient alors difficile avec la maladie d'Alzheimer.

Le diagnostic se fait grâce au dosage de la protéine 14-3-3dans le LCR.

Le Kuru a été observé en tant qu'épidémie dans une population cannibale et primitive en Nouvelle Guinée. L'étude de cette maladie retrouve une transmission orale et/ou cutanéo-muqueuse. Longtemps considéré comme un syndrome culturel, il a été rapproché plus tard de la maladie de Creutzfeldt Jakob.

En effet, il disparaît avec l'arrêt du cannibalisme.

4.2.3 Maladie de Parkinson

Le déclin cognitif au cours d'une maladie de Parkinson peut aller des troubles cognitifs « bénins » à la démence.

En effet, la maladie de Parkinson ne se limite pas à ses manifestations motrices.

Dès 1882, Benjamin Ball rapportait plusieurs observations de démences et d'hallucinations chez des patients parkinsoniens.

Toutefois, la fréquence des troubles cognitifs a longtemps été sous-estimée et il a fallu attendre les années 70 et les traitements dopaminergiques pour assister à un regain d'intérêt pour ces déficits non-moteurs.

Le niveau de gravité du déclin cognitif présent au cours d'une maladie de Parkinson est très variable, allant de difficultés attentionnelles avec peu de retentissement sur la vie quotidienne, à un syndrome démentiel sévère et invalidant.

Les troubles cognitifs, en dehors de la démence, sont des troubles de l'attention portant sur les activités d'attention sélective (pour lesquelles le sujet doit privilégier la réalisation d'une tache au détriment de plusieurs autres).

Les activités d'attention soutenue, qui s'apparentent aux activités de surveillance, sont en revanche préservées.

La prévalence de la démence dans la maladie de Parkinson est supérieure à celle de la population générale. Cette démence apparaît chez 15 à 20% des patients.

Le début tardif, la sévérité de la maladie, des antécédents de troubles mnésiques et dysexécutifs sévères sont corrélés à un risque plus important de survenue d'une démence.

Le tableau suivant différencie la spécificité des troubles selon que le patient souffre d'une maladie de Parkinson, d'une démence à corps de Lewy ou d'une maladie d'Alzheimer. (cf. tableau n°7)

Tableau n°7 : Caractéristiques des affections associant démence et syndrome parkinsonien

	Démence parkinsonienne	Démence à corps de Lewy	Maladie d'Alzheimer
Fonctions	préservées	atteinte des fonctions visuo-	atteinte précoce et
instrumentales		spatiales	sévère
Troubles mnésiques	améliorés par l'indiçage	améliorés par l'indiçage	non améliorés par
			l'indiçage
Fluctuation des troubles	faibles	sévères	faibles
cognitifs			
Troubles de l'attention	présents	sévères	présents
Hallucinations visuelles	possibles mais tardives	fréquentes et précoces	possibles
Survenue des troubles	tardive	antérieure ou précoce (<2	antérieure
cognitifs par rapport aux		ans)	
signes parkinsoniens			

V - <u>APPROCHE EPIDEMIOLOGIQUE DES DEMENCES EN ZONES</u> TROPICALES ET EQUATORIALES

Lorsque nous examinons l'épidémiologie des troubles psychiatriques selon l'âge, dans les pays en voie de développement, nous devons tenir compte de l'influence des facteurs sociaux économiques dans les différentes manifestations cliniques retrouvées.

Il est cependant important de mentionner que le problème des pathologies mentales chez les personnes âgées, dans les sociétés en voie de développement, présente une évolution similaire à celle des sociétés plus avancées, bien qu'il y ait des différences significatives d'incidence et de prévalence.

Avant de définir l'extension de ces problèmes, une description rapide de la situation démographique des populations s'impose.

La population de ces pays augmente rapidement. Leur composition varie largement entre différents pays et dans différentes proportions.

En général, 35% à 40% de la population est âgée de moins de 15 ans, spécialement en Afrique, en Amérique latine, et certaines parties du Sud-Est Asiatique.

Les taux de natalité et la mortalité infantile sont élevés.

L'espérance de vie à la naissance est basse ; la morbidité des maladies endémiques est très importante.

Pourtant, malgré ces difficultés, et autres facteurs influençant, la population augmente dans la plupart de ces pays et avec la plus forte proportion dans le monde, environ 2 à 3% par an.

A titre d'exemple, au Kenya et au Zimbabwe, le nombre de personnes âgées de plus de 55 ans devrait tripler en 2020. L'espérance de vie était de moins de 40 ans en 1950; elle devrait atteindre presque 60 ans en 2010.

Ces changements démographiques, sociologiques et économiques dans la plupart de ces pays, s'accompagnent de l'apparition de nouveaux troubles psychologiques des personnes âgées.

La répartition démographique en Afrique est caractérisée par la prédominance des jeunes de moins de vingt ans : 50 à 60% de la population. Pourtant, les personnes âgées devraient prendre une proportion de plus en plus importante dans les populations Africaines (Diagana et al. 2002).

Ceci grâce aux résultats des politiques de santé en vigueur dans plusieurs pays du continent (programmes ciblant les maladies transmissibles, les femmes enceintes ou en état de procréer, la lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaire ou la promotion d'une bonne hygiène de vie individuelle et collective) mais aussi grâce à la connaissance de facteurs déterminant une bonne santé physique et mentale des personnes âgées en Afrique. Il est donc important de faire un état des lieux sur la situation des démences en zone tropicale.

5.1 - Le grand âge en Afrique

L'étude transversale suivante, réalisée de janvier 1991 à juillet 1994, propose une évaluation des caractéristiques démographiques des personnes âgées en Afrique, de réaliser un bilan de santé physique et psychologique et de rechercher les facteurs déterminants dans le maintien d'une bonne santé de cette population.

470 personnes âgées de plus de 80 ans ont été inclues dans cette enquête, issues de huit pays Africains (le Bénin, le Burkina Faso, le Burundi, la Côte d'Ivoire, la Guinée, le Mali, le Togo et la Tunisie). Elles se répartissaient en 257 hommes (54%) et 213 femmes (45%).

Les résultats sont globalement bons pour les variables concernant l'état général, le statut mental, l'évaluation de la personnalité du sujet selon l'entourage, le contrôle manuel et la posture, leur comportement pendant la journée et leur humeur.

L'état général est globalement meilleur chez les hommes que chez les femmes.

Les affections les plus retrouvées étaient l'arthrose, l'hypertension artérielle, la cataracte, l'adénome de prostate chez les hommes.

Les troubles de la mémoire signalés sont à type d'oubli bénin ou de confusion.

Sur le plan du caractère, les personnes âgées africaines seraient en général détendues, communicatives, tolérantes et optimistes.

Les résultats sont moyens pour les variables suivantes : l'activité quotidienne, l'aptitude instrumentale, leur comportement nocturne et la satisfaction par rapport à leur vie antérieure.

La conservation des activités instrumentales est plus marquée chez les femmes.

Ils sont faibles pour les aptitudes physiques.

En comparaison, les français ont un meilleur score pour le comportement diurne, le comportement nocturne, le contrôle de la main et la posture pendant la marche; les africains pour l'humeur globale, la mobilité et le déplacement, le statut mental, l'aptitude physique, l'aptitude aux activités quotidiennes et instrumentales.

Deux particularités se dégagent de cette étude :

- la conservation des fonctions cognitives est relativement meilleure en Afrique.

Cela pourrait être en rapport avec le statut de sages des personnes âgées dans la société à forte tradition orale. Elles sont sollicitées pour leur savoir, on recherche leur conseil et leur avis, elles servent de références auprès de qui on vient chercher des informations historiques, ce qui contribue au maintien de leur fonction mnésique, par la répétition.

- la bonne humeur constatée dans cette population en Afrique s'explique par le contact permanent avec le reste de l'entourage. Les personnes âgées sont moins isolées, plus communicatives. Les hospitalisations sont réduites du fait du manque de structure, et du niveau de développement des structures sanitaires. Les coupures avec l'environnement sont donc rares ; les soins se pratiquant à domicile.

Dans beaucoup de pays Africains, la majorité des personnes âgées sont des femmes.

Quelques facteurs peuvent expliquer cette longévité relative : leur système endocrinien les protègerait contre certaines maladies cardio-vasculaires, elles sont moins exposées à des facteurs de risque comme le tabagisme, l'abus d'alcool et de ce fait sont moins touchées par des affections comme le cancer bronchique, la cirrhose hépatique.

Elles sont dispensées des guerres et de nombreux travaux pénibles voire dangereux.

Les programmes de santé concernant les femmes sont nombreux (baisse de la mortalité infantile et maternelle, augmentation de l'espérance de vie).

5.2 - Les études de prévalence et d'incidence des démences en zone tropicale et équatoriale

Peu de travaux ont rapportés la prévalence des syndromes démentiels dans les pays en voie de développement (cf. tableau n°8).

La plupart de ces études portaient sur de petits échantillons de patients hospitalisés.

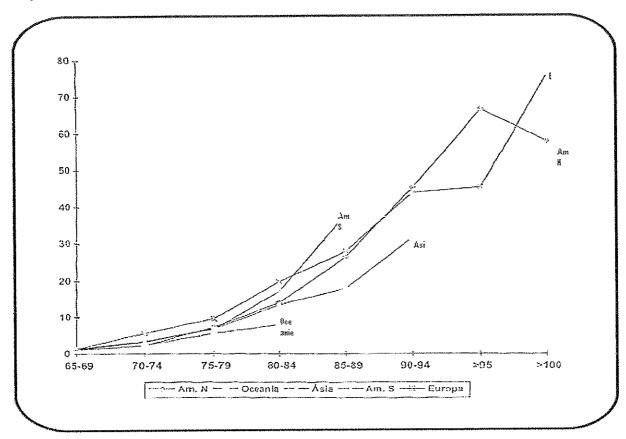
Tableau n°8 : La démence dans diverses régions du monde.

ANNEE	PAYS	AGE	PREVALENCE
1994	Canada	> 65	4,20%
1994	Etats-Unis	> 100	57,50%
1994	Allemagne	70-105	11,70%
1994	Belgique	> 65	9%
1994	Australie	> 70	7,30%
1994	Corée	> 65	10,80%
1994	Japon	> 65	6,10%
1995	Etats-Unis	> 65	4,80%
1995	Allemagne	> 85	27,80%
1995	Australie	> 70	7,30%
1995	Japon	> 65	6,70%
1995	Taiwan	> 65	0,70%
1995	Pays Bas	> 55	6,30%
1995	Espagne	> 65	13,90%
1996	Etats-Unis	> 65	6,30%
1996	Taiwan	> 65	4,40%
1996	Japon	> 100	70,20%
1996	Espagne	> 65	14,90%
1996	Inde	> 60	3,10%
1996	Italie	> 64	8%
1997	Danemark	> 65	7,10%
1997	Nigeria	> 65	1,10%
1997	Etats-Unis	> 50	2,60%
1998	Etats-Unis	> 65	7,20%
1998	Hong Kong	> 70	6,10%
1998	Pays Bas	> 65	6,50%
1998	Pays Bas	> 100	89%
1998	Italie	> 74	21-28
1998	Inde	> 65	0,80%
1998	Brésil	> 65	7,10%
1999	Suède	> 77	13%
1999	Italie	> 100	61,90%
1999	Japon	> 65	8,50%
1999	Etats-Unis	> 65	9,60%

Des études plus récentes montrent des taux plus importants mais toujours inférieurs aux pays occidentaux. (cf. graphique $n^{\circ}1$)

Graphique n°1: La démence dans diverses régions du monde.

Analyse d'études épidémiologiques de 1994 à 2000. (Marcos A. Loinopes, Cassio M.C. Bott)



Prévalence de la démence selon l'age.

AmN = Amérique du nord

Asi = Asie

Oce = Océanie

AmS = Amérique du sud

E = Europe

La prévalence de la démence augmente avec l'âge.

Cependant, les chiffres diminuent après 95 ans (courbe de l'Amérique du nord).

On peut remarquer qu'en Europe, la tendance s'inverse entre 90 et 95ans, puis atteint son maximum après 100 ans.

Les facteurs différentiels sont nombreux :

- Le taux d'espérance de vie
- Les moyens de dépistage mis en oeuvre
- L'accès aux structures de soins
- La répugnance à se faire soigner

5.2.1 Les études de prévalence et d'incidence des démences en Afrique Subsaharienne

En Afrique, le taux moyen global de prévalence semble être autour de 1,4%, c'est-à-dire inférieur à celui observé dans les pays industrialisés, qui est de l'ordre de 5%.

L'étude la plus importante a été faite à Ibadan au NIGERIA où de faibles taux de démence ont été retrouvés, surtout pour la maladie d'Alzheimer (Hendrie et al. 1995).

Hendrie étudie la prévalence ajustée à l'âge de la démence, dans deux communautés noires Yoruba. Il trouve chez les Noirs Africains Yoruba du Nigeria (2494) un taux de prévalence de 2,3% avec 1,4% de démence de type Alzheimer.

Chez les Noirs Africains Américains d'Indianapolis également d'origine Yoruba (2212 vivants dans la communauté et 106 vivants en maison de retraite), le taux de prévalence des démences et de la maladie d'Alzheimer est respectivement de 8,2% et 6,2%.

La prévalence de la démence et de la démence de type Alzheimer est donc plus faible chez les Noirs Africains d'Ibadan que chez les Noirs Américains.

Cette étude comparative concernant des sujets à Ibadan au Nigeria et des sujets à Indianapolis aux Etats-Unis est aussi la seule étude de référence au cours de laquelle une estimation d'incidence ait été faite dans cette région de l'Afrique (Hendrie et al. 2001).

Le taux moyen global pour la maladie d'Alzheimer était de 1,15 % par an à Ibadan et 2,52 % à Indianapolis. (cf. tableau n^9)

Pour les autres démences, ce taux annuel était de 1,35 % à Ibadan et 3,24 % à Indianapolis.

<u>Tableau n°9</u>: <u>Taux d'incidence spécifiques selon les démences et selon l'age ajusté à la</u> mortalité.

		Nigeria	Etats-Unis
	Age	taux	taux
		(95% intervalle de confiance)**	(95% intervalle de confiance)**
Démence	65-74	0,45 (0,30-0,60)	1,74 (0,15-3,32)
	75-84	1,69 (1,29-2,10)	4,29 (2,52-6,06)
	≥ 85	5,71 (4,19-7,22)	9,12 (5,97-12,28)
	Taux global*	1,35 (1,13-1,56)	3,24 (2,11-4,38)
Maladie	65-74	0,38 (0,24-0,52)	1,38 (0-2,99)
d'Alzheimer	75-84	1,41 (1,04-1,77)	3,29 (1,56-5,01)
	≥ 85	5,02 (3,62-6,42)	7,07 (4,54-9,61)
	Taux global*	1,15 (0,96-1,35)	2,52 (1,40-3,64)
	}		1,

^{*}Les taux globaux (normalisés pour l'âge) ont été déterminés en utilisant les distributions d'âge des Afro-américains à Indianapolis selon les données du bureau de recensement des USA de 1990.

Donc l'incidence des démences chez les Noirs Africains au Nigeria est moins élevée que chez les Noirs Américains.

Dans le monde, l'ensemble des études réalisées en population générale montre que l'incidence de la démence croit de façon exponentielle avec l'âge après 65 ans.

D'environ 0,3% de la population générale entre 60 à 70 ans, ce taux triple à chaque décennie pour atteindre 12 à 15% après 85 ans, puis se stabiliserait après 90 ans (Benoit et Robert).

Il est probable qu'avec l'augmentation de l'espérance de vie, l'incidence annuelle double au début du XXIe siècle avec une prévision de 200 000 nouveaux cas par an.

Un risque supérieur chez les femmes a été retrouvé par quelques équipes, mais il est possible que cette différence soit en fait attribuable aux différences d'espérance de vie et donc à la durée de l'affection.

^{**}Les intervalles de confiance sont plus étroits dans le taux d'incidence africain que celui des Américains parce que le taux d'incidence au Nigeria était inférieur.

A des fins étiologiques, l'estimation de l'incidence a beaucoup plus de valeur que celle de la prévalence mais elle doit être basée sur des études longitudinales qui nécessitent le suivi prolongé d'un nombre élevé de sujets.

Ceci peut expliquer la rareté de données fiables en Afrique et dans d'autres pays en voie de développement et qu'une seule étude de référence ait été faite (celle précédemment citée).

L'étude de Osuntokun et al. (1990) réalisée à Ibadan au NIGERIA comptait 930 sujets de plus 65 ans et identifiait 41 patients porteurs d'un déficit cognitif lié à l'age et aucun dément.

L'étude de Happi (1990) réalisée au TOGO dans une communauté rurale, portant sur 19241 sujets a retrouvé16 syndromes démentiels soit une prévalence de 0,083 %.

Dans une étude porte-à-porte dans une communauté nigériane, incluant 932 sujets âgés de plus de 40 ans, on retrouvait 34 sujets (3,6 %) avec des troubles cognitifs sans perturbations de leur activité quotidienne (*Ogunniyi et al* . 1991).

L'university College Hospital d'Idaban a relevé chez des déments étudiés cliniquement pendant six ans (de 1984 à 1989) une prépondérance de l'origine vasculaire.

En effet, sur 37 patients, 18 souffraient de démence vasculaire, 8 souffraient d'une démence secondaire, 5 montraient des signes de plusieurs types de démence, 5 étaient considérés inclassables, et 1 cas était suspecté de maladie d'Alzheimer (Hovaguimian et al . 1989).

Gunito et al. (2004) étudient la prévalence de la démence et place de la maladie d'Alzheimer dans la pathologie des personnes âgées en milieu rural dans la région de Koulikoro au Mali.

Il s'agit d'une évaluation, dans un échantillon de 485 personnes, âgées de 65 ans et plus, de la prévalence de la déficience intellectuelle (démence, maladie d'Alzheimer) et ses possibles relations avec les facteurs socio-économiques.

Trois tests ont été utilisés : l' ECAQ, le mini mental test abrégé et l'échelle d'évaluation des IADL, complétés par un examen clinique incluant le CDR et les critères de diagnostic clinique de la maladie d'Alzheimer possible ou probable.

Les résultats montrent que la démence et la maladie d'Alzheimer sont rares au Mali, surtout dans le milieu rural, mais le risque incident est considérable. (cf. tableau $n^{\circ}10$)

Tableau n°10 : Prévalence et incidence des démences dans la région de Koulikoro au Mali.

PREVALENCE	***************************************
déficience intellectuelle	22,70%
démence légère	11,95%
démence modérée	5,36%
démence sévère	0,20%
maladie d'Alzheimer probable	1,85%
maladie d'Alzheimer possible	6,60%
INCIDENCE	11,13%*

^{*} risque de démence incidente un an après

Au cours d'une enquête épidémiologique réalisée en juillet-août 1989 qui visait à déterminer la prévalence et les principales caractéristiques des affections neurologiques rencontrées au sein de la population togolaise, dans un échantillon de 19241 répondants, 16 sujets déments (dont 9 femmes et 7 hommes) ont été diagnostiqués, soit une prévalence de 83/100000. La démence pouvait être considérée comme dégénérative chez 11 malades, mixte dans 2 cas, artériopathique dans 1 cas (Grunitzki et al. 1993).

Cette étude était basée sur un protocole d'enquêtes neuroépidémiologiques pour les pays en voie de développement, proposé par l'Organisation Mondiale de la Santé dans les années 1980.

L'étude de Traoré et al. (2002) était de déterminer la prévalence de la démence et plus spécifiquement de la maladie d'Alzheimer dans une population âgée de 65 ans et plus, dans le district de Bamako, choisi pour l'homogénéité et la stabilité de sa population.

La taille de l'échantillon déterminée à partir d'une stratification en grappes était de 480 sujets. L'enquête s'est déroulée selon le principe d'une enquête porte-à-porte.

Le test d'évaluation cognitive était celui des sujets âgés dans les pays en voie de développement : ECAQ (Kua E.H. et Ko S.M., 1992).

Tout sujet dont le score ECAQ était inférieur ou égal à 5 était considéré comme dément.

Les critères proposés par Mc Khann (1984) ont été retenus pour le diagnostic de la maladie d'Alzheimer.

Un scanner cérébral était réalisé dans tous les cas de maladie d'Alzheimer.

Les résultats révèlent 39,40% de personnes démentes et 1,20% de prévalence pour la maladie d'Alzheimer (cf. tableau $n^{\circ}9$).

Le taux de prévalence de la maladie d'Alzheimer y est comparable à celui trouvé à Ibadan soit 1,41% (Ogunniyi, Baiyewu et al. 2000).

La rareté de la démence en Afrique suggérée par Jacobson (1985) et Ogunniyi et al. (1992) serait liée selon Fratiglioni et al. (1999) à des différences méthodologiques.

5.2.2 Prévalence et incidence dans les autres pays en voie de développement.

• En Asie

En Chine, à Beijing, Li et al. (1989) trouvent un taux de prévalence de démence évalué à 1,28% chez des patients âgés de plus de 60 ans ; ce taux est de 1,82% après 65ans.

Ils constatent aussi que la prévalence de la démence vasculaire est plus élevée que celle des démences de type Alzheimer. Les facteurs de risque isolés sont l'analphabétisme, le veuvage et l'absence de vie professionnelle.

L'étude Beijing li et al. (1990) rapporte une incidence de 0,3% chez les plus de 60 ans (sur 3ans) et celle de Zhang et al. en 1998, une incidence de 1,15% chez les plus de 65 ans (sur 5 ans).

A Singapour, le taux de démence varie de 2,5% à 4% selon la population d'étude (*Kua*, 1995).

En Thaïlande, la prévalence des démences est estimée à 1,8% avec prédominance des démences de type Alzheimer; les facteurs de risque retrouvés sont le grand âge, le sexe féminin, l'absence d'instruction (*Phanthumchinda*, 1991).

En Corée, l'étude Park et al. (1994) en milieu rural donne des taux de démence de 10,8% à 17,8% au delà de 70 ans.

Des études réalisées en Inde, dans des communautés semi urbaines, relèvent des troubles psychogériatriques, dont les démences (Ramachandran et al. 1975; Rao, 1973).

La prévalence de la démence en zone rurale est de 3,5% chez les plus de 60 ans (Shaji et al. 1996). Elle est plus élevée qu'en zone urbaine. Les difficultés rencontrées étaient le manque d'outils appropriés du fait de l'illettrisme.

• En Amérique du Sud

Les taux de prévalence pour l'Argentine, Cuba et le Chili sont respectivement de 4,5%, 7,2% et 9,4%. Ces taux retrouvés en milieu urbain, à l'aide du MMSE, sont rapportés au faible niveau d'instruction (Anzola-Perez et al. 1996)

Le constat qui se dégage à travers les études latino-américaines, asiatiques, africaines et indiennes est une certaine rareté des démences de type Alzheimer par rapport aux taux observés en Occident.

Le taux des démences vasculaires serait légèrement plus élevé tout en restant inférieur aux chiffres des pays occidentaux.

La comparaison directe entre diverses études est difficile à cause des différentes méthodologies, définitions, et extensions de cas constatés.

Le rôle exact des facteurs génétiques et environnementaux, ainsi que leurs interactions avec l'âge, l'immunité, et d'autres facteurs, pourrait être mieux déterminé par des études longitudinales et employant les mêmes méthodologies.

5.3 - Approche diagnostique des démences en zone tropicale et équatoriale

Dans les pays en voie de développement situés en zone tropicale, on trouve quelques particularités dans le diagnostic étiologique des démences.

Dans une étude nigériane, sur une population de 2494 sujets, 28 patients furent diagnostiqués déments. La maladie d'Alzheimer fut retrouvée chez 18 patients (64,3%), 8 étaient porteurs d'une démence vasculaire (28,6%), 1 patient avait des troubles cognitifs en rapport avec une maladie de Parkinson, et 1 patient souffrait d'une dépression concomitante à sa démence.

Les sujets avec une maladie d'Alzheimer étaient significativement plus âgés, de prédominance féminine et illettrée.

Des troubles cognitifs progressifs, des troubles du jugement, et des inaptitudes dans le domaine financier caractérisent la maladie d'Alzheimer.

Les déficits cognitifs se présentaient sous la forme de troubles de mémoire et du jugement ; une mauvaise gestion financière étant la plus fréquente des difficultés retrouvées dans les activités de la vie quotidienne.

Le taux des démences vasculaires est élevé : 28,6 % (10 à 20 % dans les autres études).

Les hommes ont probablement un risque plus élevé d'accident vasculaire cérébral que les femmes et donc une plus haute fréquence de démence vasculaire.

Les dysfonctionnements sociaux plus importants dans les démences vasculaires sont éventuellement reliés à l'association du handicap physique, causé par un accident vasculaire cérébral antérieur.

La carence en vitamine PP est souvent constatée dans les camps de réfugiés et dans des situations de famine où les secours alimentaires sont presque exclusivement constitués de maïs (exemple de la Tanzanie lors d'une sécheresse dans les années 60).

Dans les pays où la pellagre sévit et où le maïs est l'aliment de base, il faut rechercher des signes de pellagre chez tout patient présentant une démence.

Le virus HTLV-1 est un rétrovirus existant à l'état endémique dans certaines régions, notamment les Antilles, l'Afrique, le Japon, l'Amérique Centrale et l'Amérique du Sud. On sait qu'il existe des co-infections par le VIH et HTLV1 dans les régions tropicales et équatoriales (Cabre, 2000).

En Colombie, la prévalence de la neurocysticercose est de 400/100 000, à Mexico elle est de 2,5/100 000 (Escalante, 1977). Gomez, Bustamante et Sanchez (1985) mentionne 8% de troubles mentaux dans leur étude colombienne, tandis que Ramirez et al. (1986) estime ceuxci avec une incidence de 5%.

En Afrique du Sud, l'incidence est de 1% sur 7597 autopsies.

Au Kenya, une étude a comparé les performances de 87 enfants ayant survécu à un paludisme avec atteinte neurologique (Holding et al. 1999).

La présence de troubles cognitifs était alors relié d'une part, à l'échantillon des symptômes au moment de la phase aigue de la maladie, et d'autre part, à la présence de gros troubles neurologiques.

Des différences significatives ont été retrouvées dans l'initiation, la planification et l'accomplissement des taches (les fonctions exécutives).

Une étude sur des affections cognitives plus discrètes ne retrouve pas de différence significative, bien que des déficits de performance étaient plus souvent retrouvés dans le groupe porteur du paludisme.

L'association de quatre signes (coma, hypoglycémie, comitialité, absence d'hyperthermie) s'avère avoir une meilleur précision que la présence d'importantes séquelles neurologiques dans la prédiction de déficits cognitifs.

Une étude réalisée au Mexique chez quelques patients soufrant de maladie d'Alzheimer, de l'Institut National de Neurologie et de Neurochirurgie à Mexico, retrouve un mode autosomal dominant d'hérédité pour 39% des sujets ; 19% avaient un parent infecté, 42% était des cas sporadiques. Dans le mode autosomal dominant, l'âge d'initiation est plus précoce, les altérations du langage, de la marche, l'hyper réflexivité et le signe de Babinski sont plus fréquents.

Une étude au Togo (Grunitzky et al. 1995), dans une vaste famille où sévit la maladie de Huntington depuis au moins six générations, rapporte l'observation d'une patiente togolaise de 42 ans, qui présente une chorée associée à une démence, avec un score au mini mental test inférieur à 20.

Il a été possible, grâce aux personnes âgées, habituellement dépositaires de la tradition orale, et à des repères chronologiques, de tracer l'arbre généalogique de cette vaste famille et de repérer tous les sujets atteints en examinant tous ses membres.

Une estimation de la prévalence a été faite à 7 pour 100 000 habitants en Afrique Noire. Le diagnostic repose sur deux signes cliniques : la chorée et la démence.

L'hérédité permet de renforcer le diagnostic. L'âge de début de la maladie se situerait entre 30 et 50 ans ; il est difficile à préciser du fait de la diversité des signes inaugurant la maladie.

La durée de vie dans cette étude est inférieure à 40 ans.

Une étude dans une famille juive algérienne rapporte deux observations de dégénérescence cortico-basale familiale par mutation p301s dans le gène tau (Casseron et al. 2004), chez deux frères âgés de 39 et 38 ans, et qui ont abouti au décès au terme de deux ans.

L'enquête réalisée par Schoenberg et al. aux USA avait montré une prévalence identique de la maladie de Parkinson dans une population biraciale. Les résultats de cette enquête orientaient fortement vers l'existence de toxiques environnementaux.

La différence très significative observée par les mêmes auteurs entre la prévalence chez les Noirs Américains et en Afrique chez les Nigérians tendait à confirmer cette hypothèse.

En effet depuis Calne et Langston, des risques tels qu'une résidence rurale, l'exposition aux chimiques agricoles, la consommation d'eau de source et de puits, sont considérés comme des facteurs de risque.

Une évaluation de la prévalence de la maladie de Parkinson a été réalisée dans la région agricole de Kloto au sud-ouest du Togo (Grunitzky et al. 1996), où les facteurs de risque semblent réunis : population stable et homogène, exposition depuis une vingtaine d'années aux chimiques agricoles dans la lutte contre un champignon dans les plantations de palmistes, de café, et de cacaoyers, l'utilisation d'eau de source.

Il s'agit d'une enquête exhaustive qui s'est déroulée en 1989.

La prévalence est de 15/100 000 habitants sur la population étudiée et de 88/100 000 habitants pour les plus de 39 ans.

Au Nigeria, on retrouvait 2 cas chez les 3412 sujets âgés de plus de 39 ans (59/100 000).

Les taux de prévalence les plus élevés de la maladie de Parkinson dans les enquêtes réalisées avec la même méthodologie ont été rapportés dans les pays industrialisés et les taux les plus faibles dans les pays en voie de développement.

$5.4 - \underline{\text{Les difficultés méthodologiques des enquêtes sur les démences en zone tropicale et}} \\ \underline{\text{équatoriale}}$

Le diagnostic des démences repose sur un diagnostic clinique, basé sur l'exploration de la cognition, et du comportement.

Il comprend un examen clinique, l'interrogatoire de l'entourage, la passation de tests psychométriques, la réalisation d'échelles d'évaluation.

Les difficultés méthodologiques pour le diagnostic des démences pourraient expliquer les faibles taux de prévalence retrouvés dans les pays en voie de développements, par le fait de nombreux biais.

Les instruments métrologiques dont nous disposons ne prennent pas en compte les réalités culturelles locales, même s'ils sont traduits (exemple du MMSE, *Ganguli et al. 1995*), ce qui constitue un biais à la sélection des sujets.

L'absence d'état civil fiable, pour certaines tranches d'âge vieillissantes, représente un biais à la sélection des populations d'enquête.

Or la prévalence et l'incidence sont fortement influencées par le nombre de sujets très âgés.

La représentation culturelle du vieillissement et de la maladie peut s'avérer être différente d'une communauté à une autre : la démence est-elle considérée comme une maladie ou comme un processus logique de sénilité ? (Pollit, 1996)

Il pourrait également exister des différences de facteurs de vulnérabilité liés à l'environnement ou à la génétique (Hendrie et al. 2004).

5.4.1 Quels tests ou échelles pourraient être adaptés aux pays en voie de développement?

5.4.1.1 La question du MMSE

Le MMSE est un instrument construit aux USA; il comporte des items posant des problèmes de traduction (comme la traduction des trois mots à retenir ou celle de la phrase à répéter, le découpage administratif pour l'orientation dans l'espace) et, pour d'autres, des imprécisions dans les consignes initiales (soustractions successives qui constituent à la fois un test d'attention et de calcul, c'est-à-dire un test de mémoire de travail), ou encore le choix du dessin à recopier.

Lors de son introduction en France, diverses traductions et modes de passation ont été utilisés dans différents centres. Il en résulte des différences de score qui peuvent atteindre 5 à 6 points.

Il nécessite donc une adaptation traduite dans la langue du sujet examiné, ce qui n'est pas sans poser de difficultés si l'on s'intéresse à des populations parlant différents dialectes au sein d'une même communauté, comme on peut le retrouver dans les pays en voie de développement.

Le point de l'orientation dans l'espace peut poser problème. L'objectif est d'évaluer la capacité du patient à s'orienter dans l'immédiat (mémoire épisodique : à quel étage sommes nous, comment s'appelle l'endroit ou nous sommes ?) mais également sa capacité à évoquer la structure administrative (mémoire sémantique : ville, département, région ou province).

Dans le premier cas, des difficultés peuvent survenir si le test est effectué en ville (nom du médecin au lieu de celui de l'hôpital ou nom du cabinet, de la rue) ou encore si le sujet répond « nous sommes à l'hôpital » sans préciser le nom de celui-ci.

Il semble malaisément réalisable d'adapter les items à une situation géographique différente et en fonction du découpage administratif ou historique, qui n'est pas toujours d'autorité.

L'orientation dans le temps est mesurable quelque soit la culture et le niveau d'éducation.

Mais comment interpréter une désorientation pour des populations très isolées et ayant peu de contacts avec le monde extérieur, et dont la vie est simplement rythmée par les saisons et les activités agricoles ?

Les 3 mots doivent être adaptés au langage usuel et à des objets du quotidien.

Le rappel est indépendant du niveau culturel.

L'exploration du langage (désignation et répétition), des praxies, sont parfaitement transposable aux autres cultures.

Par contre, le calcul, le langage écrit, la lecture, le dessin, sont dépendant de l'alphabétisme et de l'intégrité des capacités sensorielles.

En dehors de ces difficultés d'adaptation, ce test ne constitue qu'une photographie de l'état cognitif à un moment donné, il s'agit seulement d'un élément en faveur du diagnostic.

Il est insuffisant dans les démences débutantes chez les patients à haut niveau d'éducation, ou dans certains types de démences telles que les démences fronto-temporales.

De plus il ne donne pas de renseignements visant au diagnostic étiologique des démences.

Un test pilote a été développé au Nigeria pour l'évaluation des fonctions cognitives des personnes âgées comme préliminaire à la détermination de la charge de la démence dans la population nigérienne.

Cet instrument a été testé sur 250 personnes jugées sans troubles cognitifs et leurs performances on été comparées avec 15 sujets porteurs d'une démence.

Le MMSE a donc été modifié afin de prendre en considération la culture et l'éducation niveau, dans un pays où l'illettrisme est très élevé.

Ce nouveau test est réalisable en 4 minutes, il comprend 16 items (30 pour le MMSE), il est réalisable par une personne peu formée, il évalue la mémoire, l'orientation, l'information, l'attention, le langage le calcul, la pensée abstraite, et les praxies.

Sa sensibilité est de 93%, sa spécificité de 83% (MMSE : se=100%, sp=86%, pour celui à 30 items de Henderson, sinon, 87% et 82%).

5.4.1.2 LE CSID ou Community Screening Interview for Dementia

Le CSID est un nouvel instrument de dépistage de la démence élaboré afin de tester deux populations différentes sur le plan culturel et linguistique, les indiens Cree de la réserve de Manitoba utilisant le dialecte Cree et les habitants de Winnipeg au Canada, parlant anglais.

La sensibilité retrouvée est pratiquement de 100%; la spécificité pour le diagnostic de démence est de 89%.

L'objectif de cette méthode est de pouvoir recenser à grande échelle, dans une communauté donnée, le nombre de déments, en faisant abstraction des aspects culturels et linguistiques.

Une comparaison beaucoup plus rigoureuse et éliminant un certain nombre de biais peut alors être réalisée avec les études antérieures et celles pratiquées dans les pays occidentaux.

5.4.1.3 Les autres tests

Le test des 5 mots de Dubois est un test rapide, simple, applicable en consultation. Il évalue la mémoire verbale épisodique.

Une étude comparative épidémiologique a été menée entre le test de Dubois, le test d'Isaacs, et le Mini Mental State Examination dans la détection de la maladie d'Alzheimer (Cowpppli-Bony et al. 2004).

Les résultats montrent que le test des 5 mots (en score total) est plus spécifique que sensible (spécificité maximale = 89 %, sensibilité maximale = 69 %)

En utilisant le score total et le score libre, on retrouve une spécificité à 85 % et une sensibilité à 84 %.

L'association du test des 5 mots et du STI permet une amélioration de la sensibilité que l'on retrouve entre 95% et 100%.

Le MMSE apparaît le plus discriminant (des sujets sains et des sujets atteints de la maladie d'Alzheimer), suivi du STI, puis du score libre des 5 mots, enfin, le score total des 5 mots.

L'élaboration d'une version du 5 mots, adaptée à une application en Afrique parait judicieuse pour cet outil, qui pourrait être intégré dans une série de tests neuropsychologiques explorant rapidement les fonctions cognitives.

Le test de Pfeiffer ou le test de fluence verbale sont dépendants du niveau éducatif.

Le test de l'horloge pourrait être utilisable, comme le « Get up and Go test », le QPC.

Les échelles d'autonomie sont complexes à adapter, d'autant plus qu'on ne dispose pas de bilan sensoriel.

Le Nosger est trop dépendant du mode de vie culturel.

Les échelles de comportement nécessitent l'aide de l'entourage et donc une logistique de passation plus complexe.

5.4.2 La difficulté d'obtention des examens complémentaires

Il est difficile d'envisager la pratique d'examens complémentaires coûteux dans le cadre d'études épidémiologiques et diagnostiques à grande échelle dans les pays en voie de développement.

Dans la pratique courante, les hôpitaux et centres médicaux manquent cruellement de moyens et une implication du gouvernement dans le dépistage de la démence serait indispensable ainsi que des organismes internationaux.

Ceci nous pose la question de la fiabilité des études pratiquées uniquement sur des tests neuropsychologiques avec le risque d'ignorer des causes secondaires.

Donc un dépistage systématique nécessite un minimum d'examens complémentaires biologiques et d'imagerie qui seront à déterminer en fonction de la fréquence des différentes étiologies retrouvées.

5.5 Le rôle de la culture

Dans les études sur la démence en zones tropicales, il faut aussi prendre en compte les représentations de la maladie. Nous rapportons ici quelques aspects culturels de la démence en Afrique.

Les sociétés africaines sont encore majoritairement traditionnelles et conservatrices. La représentation culturelle des maladies mentales et en particulier de la démence, ainsi que du vieillissement, est donc différente de nos sociétés actuelles.

Le sujet âgé occupe toujours une place privilégiée dans son environnement familial, social et communautaire. C'est un sage, un médiateur entre l'esprit des morts, le monde des ancêtres et des vivants. Il est considéré comme un « avant » ancêtre.

C'est le transmetteur des traditions orales. Il est le garant des coutumes, le gardien des rites familiaux. Il est le dépositaire de certains pouvoirs protecteurs de son clan, son avis est demandé pour toutes les questions concernant la vie de la communauté.

Il détient presque toujours le dernier mot, arbitre les conflits et différents entre les membres de sa tribu. Il est nécessairement sain d'esprit.

Il existe une grande tolérance du groupe social, une solidarité familiale, que l'on retrouve peu dans nos modes de vie modernes. D'autre part, il y a aussi une certaine vulnérabilité, une sensibilité affective dans ces sociétés où il y a peu de personnes âgées qui arrivent à un age avancé.

L'affection et l'estime des siens compensent les pertes financières et les faiblesses narcissiques. Ces traditions protègent le sujet âgé.

Il n'est pas seul face à la maladie, son état interpelle le groupe social, qui, le prenant en charge, s'auto préserve. Il est donc facile d'envisager que les déficits cognitifs sont corrigés, voire compensés ou masqués par le groupe.

Une autre notion à envisager c'est l'origine surnaturelle de la démence. Elle est assimilée à une maladie mentale, à la folie or la maladie sanctionne une faute, le non-respect d'un interdit, l'oubli d'accomplir un rite. C'est un châtiment, une vengeance des esprits des ancêtres (Pélicier, 1985).

Elle peut venir de la malveillance de voisins ennemis du clan ou d'une possession par les démons ou mauvais génies. Nous sommes dans le domaine de la sorcellerie.

Malheureusement, dans le contexte de sociétés africaines de plus en lus pauvres, frappés par les migrations des forces vives vers l'Occident et par l'épidémie VIH, vieillir devient suspect et le sujet âgé dément peut servir d'exutoire et subir des maltraitances.

Il en résulte une discrétion de la famille sur l'état de son âgé. Cependant, le dément est amené en consultation par son entourage familial après le constat d'une altération des fonctions intellectuelles et surtout d'une modification gênante du caractère dans la vie quotidienne.

Il est aussi important de se rappeler les différences entre milieu rural et en milieu urbain ou la tendance générale va vers une moins bonne acceptation des personnes âgées, celles-ci devenant moins bien traitées proportionnellement à la majoration de leur invalidité.

SYNTHESE

Cette première partie sur les généralités des démences et leurs spécificités dans les zones tropicales et équatoriales les plus pauvres suscite quelques questions :

La démence serait-elle sous diagnostiquée dans les zones tropicales ?

Les taux de prévalence de la démence sont inférieurs à ceux retrouvés dans le monde occidental. Existe-t-il des facteurs protecteurs de la démence dans les pays en voie de développement?

Existe-il des outils de dépistage et de diagnostic appropriés ?

La validité des outils utilisés est-elle mondialement applicable, compte tenu des variabilités culturelles, des divergences de moyens et de priorités du monde dit moderne ?

• Quelle est la place des facteurs génétiques ?

Les facteurs génétiques prédisposant à la démence paraissent plus importants en Afrique.

• La culture traditionaliste protège-t-elle vraiment les sujets ? Le handicap estil mieux toléré ?

Le handicap semble mieux toléré dans les sociétés traditionnelles, mais la mondialisation des comportements individualistes modifie profondément le schéma familial.

DEUXIEME PARTIE : ETUDE SUR LES DEMENCES EN GUYANE

I - ETUDE REALISEE DANS LA COMMUNAUTE HMONG DE CACAO

1.1 - Les objectifs

- Établir un taux de prévalence des démences dans la communauté Hmong de Cacao.
- Analyser cette prévalence en fonction de différentes variables.
- Evaluer certains facteurs de risque de démence connus :
 - le niveau d'instruction.
 - les facteurs socioculturels.
- Décrire les représentations socioculturelles des démences dans cette communauté

1.2 - Les hypothèses testées

- Le milieu équatorial protège des démences : la prévalence est plus faible.
- La prévalence est plus élevée chez les sujets :
 - non instruits
 - plus âgés
 - les femmes
 - avec des facteurs de risque cardiovasculaire
- Les personnes présentant une démence sévère sont identifiées par la communauté.
 Les personnes présentant une démence légère et modérée ne sont pas identifiées par la communauté.

• Il y a un recours aux soins traditionnels et aux soins médicaux pour les personnes présentant une démence sévère.

Il n'y a pas de recours aux soins traditionnels ni aux soins médicaux pour les personnes présentant un démence légère ou modérée.

<u>NB</u>: il s'agit d'une approche descriptive qui ne permet pas de faire une réelle étude étiologique mais nous permet simplement d'envisager d'éventuels facteurs associés car nous ne pourrons pas envisager de vraies corrélations.

1.3 - Méthodologie

1.3.1 Cadre de l'enquête

1.3.1.1 Présentation de la Guyane française (cf. Tableau n°11)

La Guyane, située en Amérique du Sud, porte le nom que les indiens avaient donné à la forêt amazonienne. C'est le plus vaste des départements français.

Tableau n°11 : Données sociodémographiques de la Guyane française

Nombre d'habitants: 178 347

Densité: 2 hab. / km2

Taux d'urbanisation: 83%

Taux de fécondité: 3,9 enfants par femme

Espérance de vie : 72,5 ans pour les hommes et 79,2 ans pour les femmes

Taux de chômage: 24,5%

Langue officielle: français

Langues parlées : français, créole guyanais, plusieurs dialectes amérindiens et plusieurs

dialectes bushinengué

Religion majoritaire: catholique

Climat: équatorial

Le taux d'humidité descend rarement en dessous de 80% et les températures restent avoisinantes de 26°C.

L'année climatique se décompose selon le niveau des précipitations.

D'avril à juillet, c'est la grande saison des pluies ; de mi-juillet à mi- novembre, la grande saison sèche ; de mi-novembre à février, la petite saison des pluies. Le mois de mars constitue la petite saison sèche.

1.3.1.2 La population guyanaise

a) Les différentes communautés

Si la population originelle est amérindienne, elle est considérée aujourd'hui comme étant minoritaire sur le plan numérique, concentrée partiellement dans les villages de l'intérieur et en bordure des fleuves.

Chaque groupe ethnique en Guyane tente de sauvegarder ses traditions, quelles que soient ses origines, en ayant sa place sur cette terre guyanaise.

Les Amérindiens

On distingue à l'intérieur de ce groupe six ethnies différentes :

- Les Wayapis
- Les Emerillons
- Les Wayanas
- Les Galibis ou Kalinas
- Les Arawaks
- Les Palikours

Leur nombre est estimé à 2000 individus. Ils vivent à l'écart de la société, retirés dans leurs villages respectifs.

Ces peuples étant extrêmement sensibles aux maladies européennes les plus bénignes, ils ont été isolés pour leur protection.

• <u>Dans les villages Wayanas</u>, bien que la population ait subi l'influence de la vie occidentale (système éducatif français, tenue vestimentaire, langue), leur identité et leur mode de vie ont peu changé. Leur vie s'organise entre les travaux agricoles, la chasse, la pèche et la cueillette, activités qui couvrent la totalité des besoins alimentaires de la communauté.

- <u>Les Palikours</u> vivent dans des zones protégées, crées pour eux par arrêté préfectoral. Pratiquant traditionnellement le troc, ils ne connaissent l'usage de la monnaie que depuis peu. Bien que la majorité de leurs enfants soit scolarisée, ils vivent encore en retrait de la civilisation moderne.
- Les Galibis sont probablement les plus intégrés. Ils ont obtenus la création de leur propre commune gérée par leurs soins. Ils sont très présents dans le domaine de la pèche, l'agriculture et le tourisme. Organisés en communautés, les Galibis reconnaissent l'autorité d'un « capitaine » qui joue le rôle d'interlocuteur auprès des institutions.

Les Noirs marron ou Bushinengés

Ces populations regroupent également six groupes ethniques :

- Les Bonis
- Les Saramacas
- Les Djukas
- Les Matawaïs
- Les Paramacas
- Les Kwintis

Ils sont issus d'esclaves noirs ayant fuit le Surinam, ancienne Guyane Hollandaise, au début du XVIIIème siècle.

- <u>Les Bonis</u> constituent le groupe le plus important des Noirs marrons. Ils ont une organisation sociale très traditionnelle, centralisée autour d'un patriarche appelé « Grand Man », à la fois chef politique et religieux. Néanmoins, ils participent à la vie sociale et politique du pays.
- <u>Les Djukas</u> sont les descendants d'anciens esclaves ayant passé un accord avec les colons en échange de leur liberté. Actuellement, les réfugiés de la guerre civile au Surinam sont principalement des Djukas.

La langue commune utilisée par les Noirs Marrons, indépendamment de leur propre langue est le taki-taki, mélange de hollandais, anglais et portugais. Toutefois les populations de l'intérieur utilisent des variantes liées à leur propre culture.

L'économie traditionnelle est basée sur l'agriculture en forêt, la chasse, la pêche et la cueillette.

L'univers social est divisé en deux mondes parallèles séparés par le critère du sexe.

En effet, les Noirs marrons considèrent que la femme est un être maléfique et puissant, capable d'affaiblir le pouvoir de l'homme. La vie quotidienne est donc organisée selon une stricte répartition des taches.

Les Créoles

C'est la communauté qui constitue la population la plus importante et la plus active de la Guyane.

Le créole guyanais résulte d'un vaste brassage entre les ancêtres africains et diverses peuplades tels que des Chinois, des Européens ou même des Hindous.

De plus, il existe un grand nombre d'immigrants créoles en provenance des Antilles Françaises (Guadeloupe et Martinique) et Anglaises (Sainte-Lucie et Dominique).

Les Métropolitains

Il s'agit la plupart du temps d'une population temporaire.

Les Brésiliens et Surinamais

Ils sont issus de l'immigration clandestine.

Les Asiatiques

Les Chinois de la région de Canton ont été amenés au cours du XIXème siècle pour pallier le déficit de main d'œuvre consécutif à l'abolition de l'esclavage.

Les Hmong constituent un groupe ethnolinguistique appartenant à la famille des langues « Miao-Yao », connus en Chine sous le vocable de « Miao » et au Laos sous celui de « Meo ».

Avant la diaspora de 1975, ils se répartissaient sur le territoire comprenant le sud de la Chine et le nord du Laos jusqu'au parallèle de Vientiane, ainsi que le nord du Viêt-Nam, de la Thaïlande et de la Birmanie.

Les Hmong de Cacao étaient majoritairement implantés au Laos; certaines familles sont originaires du Viêt-Nam qu'elles ont quitté pour le Laos dans les années 1950, au moment de la guerre.

Par la suite, les Hmong du laos se sont réfugiés dans des camps au nord de la Thaïlande.

A partir de 1977, les Hmong de Guyane française ont été installés par le gouvernement français sur les propositions d'associations d'aide aux réfugiés et de missionnaires ayant évangélisés cette population en Indochine.

Ils vivent dans trois villages: Cacao, Javouhey, et Rocoucoua.

Les Libanais

Installés depuis très longtemps en Guyane, ils sont totalement intégrés au pays.

Les immigrés les plus récents sont les Haïtiens, les Surinamais, les Brésiliens, les Indonésiens, les ressortissants de Sainte-Lucie, de la République Dominicaine et du Guyana.

b) La communauté Hmong de Cacao

Le village de Cacao est situé sur la commune de Roura, sur le fleuve de la Comté.

Il a constitué au XIX siècle le pénitencier de Cacao et le bagne de Saint-Augustin.

Abandonné, le village renaît en 1977, avec l'arrivée des Hmong, réfugiés politiques originaires du Haut Laos dans le sud est asiatique.

Ces réfugiés arrivèrent 500 à Cacao, dans plusieurs avions, entre le 9 septembre et le 28 novembre 1977, en provenance directe de Thaïlande, après une courte escale de repos en France métropolitaine

C'est grâce à l'aide du président du conseil régional d'origine asiatique favorable à leur installation, et aux organisations catholique sollicitées par le Père Bertrais, co-inventeur de l'alphabet hmong appelé alphabet Barney-Cmalley, qu'ils ont pu venir en Guyane.

Ils ont été installés dans une idée précise : aider à repeupler la Guyane et développer l'agriculture.

Ce projet appelé « Plan Vert », initié par le ministre des Dom Tom de l'époque, partait d'un constat accablant pour ce département d'outre mer : sous peuplé c'était un département qui ne comptait que 55 000 habitants pour un territoire représentant un cinquième de la métropole, avec des ressources inexistantes et une activité économique quasi-nulle.

A force de défrichement, construction, amendements, et expérimentation de modes culturaux, en dépits des sols très pauvres, acides et difficiles à travailler, 200 hectares ont été revalorisés à Cacao.

Ils sont aujourd'hui les plus importants producteurs de fruits et de légumes, comme en témoigne la place prédominante qu'ils occupent au marché de Cayenne.

Le village de Cacao compte actuellement 905 habitants dont 67% de moins de 15 ans.

Les Hmong vivant au Laos représentent 7,4% de la population laotienne soit environ

438 300 personnes. Ils font partie des 49 ethnies recensées par le gouvernement laotien en 1989.

Leur vie sociale est basée sur la tribu (Hmongs Blancs, Verts, Rayés...) en fonction de leur costume et de quelques différences de langage.

Leur religion, dont l'origine est l'Animisme, est monothéiste, n'a ni temple, ni idole, ni peinture.

La langue hmong appartient au groupe linguistique Hmong-Mien, appelé encore Mia-Yao (termes chinois). Il existe de très nombreuses formes dialectales; les deux plus répandues sont le « hmong vert » et le « hmong blanc ».

La tradition orale est conservée tout particulièrement pendant les festivités du « Nouvel An », rythmées par les « Kwv Txhiaj » (*Cu tsia*), langues mélopées, supports d'interminables litanies.

Sont aussi conservés les chants, les danses et les instruments de musique traditionnels, comme le « Khene », l'orgue à bouche, les flûtes ou « Xi Xo » , le violon.

On peut trouver sur le marché les produits de l'artisanat local.

1.3.2 Technique de l'enquête

1.3.2.1 Type de l'enquête

Il s'agit d'une enquête transversale ouverte multicentrique, en population générale homogène et stable, auprès d'un échantillon de 36 personnes de 65 ans et plus, représentant l'exhaustivité de la population de cet âge dans la communauté.

Elle est basée sur un entretien conduit par un investigateur unique, résident français en médecine générale, à l'aide d'un questionnaire à plusieurs volets :

- un questionnaire sociodémographique : age, sexe, antécédents médicaux, psychiatriques, familiaux, mode de vie (rural, urbain), niveau scolaire, étude biographique recherchant des situations vécues comme traumatisantes.
- un test cognitif.
- l'interrogatoire d'une personne proche du patient recherchant une désorientation, des troubles du comportement, des troubles de mémoire.

- la recherche de facteurs de risque cardio-vasculaire (hypertension artérielle, obésité, diabète, dyslipidémie).
- la recherche de traumatisme crânien, alcoolisme, tabagisme, dépression, anxiété.
- l'établissement d'un diagnostic étiologique : trouble cognitif isolé, DTA, hallucinations, frontal avec troubles du comportement, vasculaire.

Il n'a pas été possible de réaliser un examen clinique dans les conditions de l'étude, ni de bilan sanguin, ni d'imagerie.

Quelques données ont pu être apportées par la consultation des dossiers médicaux des sujets.

L'évaluation de l'âge est basée sur deux sources :

- registre d'état civil (documents officiels)
- age donné par le patient

Une autre source aurait pu s'avérer être utile, celle d'un registre diocésain catholique (naissance, baptême) ou d'une autre confession (protestant), mais il n'existe pas pour la tranche d'âge étudiée dans cette population.

1.3.2.2 Outil de l'enquête : le CSID

Le test utilisé pour notre étude est le test CSID ou COMMUNITY SCREENING INTERVIEW FOR DEMENTIA.

Le test initial a été élaboré en anglais ; nous l'avons retranscrit en français pour les besoins de l'étude. Il s'agit à notre connaissance de la première traduction en français de ce test.

Le CSID comprend deux composantes, un test cognitif pour le patient, et un interrogatoire de l'entourage sur les activités quotidiennes.

L'objectif de cette méthode comme déjà mentionné, est de pouvoir recenser, dans une communauté donnée, le nombre de déments, en faisant abstraction des aspects culturels et linguistiques.

1.3.2.3 Les conditions de passation

Nous avons interrogés les sujets dans leur cadre de vie habituel, à leur domicile, avec l'aide d'un membre de la famille pour la traduction.

25 tests ont été réalisés à domicile et 1 test au centre de santé de Cacao.

Le test se déroulait la plupart du temps dans la cour des maisons, assis en cercle sur des chaises ou des tabourets en bois, ou bien, dans la pièce principale des maisons.

La traduction était assurée par le membre de la famille participant lui-même au questionnaire (aidant principal).

1.4 - Les résultats et analyses de l'enquête

1.4.1 Données sociodémographiques

L'age et la répartition des sujets

Notre étude se porte sur les personnes âgées de 65 ans et plus de la communauté Hmong du village de Cacao, qui compte 905 habitants au dernier recensement officiel (octobre 2006).

Le recensement du centre de santé retrouve un effectif de 29 personnes âgées de 65 ans et plus, résidant dans le village, soit 3% de la population, 39 personnes âgées de 65 ans et plus sur le registre de la mairie soit 4% de la population.

Notre échantillon comporte 26 sujets sur les 39 habitants âgés de 65 ans et plus.

Tous sont nés au Laos en Asie du Sud Est, originaires de villages des montagnes proches de la frontière chinoise ou vietnamienne. Leur appartenance ethnique est Hmong. Ils sont arrivés en Guyane française entre 1977 et 1995. Ils ont passé la plus grande partie de leur vie au Laos. Leurs familles sont restées au Laos ou bien se trouve maintenant aux Etats-unis ou en métropole.

Nous n'avons pas pu prendre en compte deux sujets d'origine métropolitaine et un d'origine brésilienne, une personne absente au moment de l'enquête, cinq inconnues du centre de santé, et deux n'ont pas répondus aux rendez-vous.

Deux tests sont invalidés par manque de coopération.

Il y a 15 femmes et 11 hommes, âgés de 65 ans à 95 ans (cf. tableau $n^{\circ}12$), soit un âge moyen de 74 ans \pm 9ans.

Tableau n°12: Répartition des sujets selon l'âge et le sexe

âge en années	M	F
65-69	3	3
70-74	2	5
75-79	2	5
80 et +	4	2
TOTAL	11	15

Nb : La majorité des personnes interrogées ne connaissait pas son âge :

- 9 ont donné un âge correspondant à leur état civil français
- 6 ont donné un âge différent
- 11 ne savaient pas, et certains ont voulu avoir recours à leurs papiers d'identité pour répondre à cette question.

• L'environnement

Toutes les personnes de l'étude vivent dans leur milieu familial. Il n'y a pas d'institutionnalisation.

Certains ont passé de cours séjours à l'hôpital de Cayenne dans des services de médecine pour des pathologies médicales pures.

17 vivent maritalement ou en concubinage, 8 sont veufs, 1 est célibataire.

La polygamie existe dans la culture Hmong.

Le nombre de personnes en moyenne vivant avec le sujet âgé est de 5,42. Trois générations cohabitent sous le même toit, la coutume voulant que le dernier fils habite chez ses parents avec sa femme et leurs enfants. Les autres enfants vivent dans des maisons voisines et voient quotidiennement leurs parents.

La langue parlée dans cette communauté est le hmong, quelques uns parlent en plus le français.

La traduction était assurée par les enfants ou le conjoint (17 cas), les petits enfants (6 cas) ou un autre membre de la famille (3 cas).

Leur milieu de vie est rural. 3 seulement ont vécu dans une grande ville.

La plus grande difficulté rencontrée a été de réunir les membres de la famille puisque les adultes sont aux champs toute la journée jusqu'à la tombée de la nuit, un seul jour de repos est accordé, le dimanche, jour du marché local.

L'environnement était calme dans 15 cas, calme mais avec plusieurs personnes présentes dans 6 cas, et bruyant dans 5 cas. Le fond sonore perturbant était du, soit au fonctionnement de la télévision, soit à la participation des petits-enfants.

Le temps de passation moyen est de 25 minutes.

Les antécédents médicaux

Les pathologies médicales retrouvées sont des atteintes pulmonaire (asthme, BPCO post tabagique, tuberculose), cardiaque (allongement du QT), digestives (gastrite, hépatite), dermatologiques (leishmaniose, allergie), infectieuses (paludisme), les pathologies arthrosiques (cf. tableau $n^{\circ}13$).

Un seul antécédent de fracture du col fémoral est retrouvé, bien que plusieurs autres soient porteurs d'ostéoporose symptomatique.

5 personnes ont eu des accès paludéens à plasmodium vivax.

Cacao est situé dans une zone impaludée, on peut supposer que beaucoup plus ont été infectés par le paludisme.

Un accident vasculaire cérébral et un accident ischémique transitoire sont confirmés ; il existe un doute sur 2 cas d'accident vasculaire cérébral.

On ne retrouve pas d'antécédents psychiatriques sauf pour une personne mais la pathologie était ancienne et n'a pu être précisée. Un deuxième sujet a été traité par benzodiazépines pour désorientation et troubles du comportement mais dans le cadre d'une pathologie néoplasique évoluée.

Les antécédents familiaux ne sont pas décrits.

Dans les facteurs de risque cardiovasculaires, on retrouve la prédominance de l'hypertension artérielle : 6 sujets atteints et traités ; 1 personne est diabétique insulinorequérante ; il n'y a pas d'obésité ; les troubles lipidiques ne sont pas recherchés systématiquement mais 2 sujets ont des dyslipidémies.

Les addictions retrouvées sont le tabagisme, l'éthylisme chronique et la consommation d'opium (non quantifiée).

On ne retrouve pas d'antécédents de traumatisme crânien.

Tableau n°13 : Antécédents médicaux des sujets

ANTECEDENTS	SUJETS
HTA, antécédent cardiaque	9
Diabète insulino-dépendant	1
dyslipidémie	2
AVC/AIT	4
Asthme/ BPCO	3
tuberculose	2
leishmaniose	2
paludisme	5
Hépatite B	1
tabagisme	2
toxicomanie	1
Fracture, ostéoporose	2
Dysthyroidie	1
Insuffisance rénale	1
antécédent psychiatrique	1
néoplasie	1

• Notes de l'examinateur

Elles comportaient une description générale de l'examen.

Était noté: l'état général du patient, les problèmes physiques interférant avec le test, les symptômes de démence rapportés par la famille, des remarques générales sur les difficultés rencontrées au cours du test.

Les problèmes physiques n'étaient pas majeurs dans cette population. (cf. tableau n°14)

Tableau n°14: Problèmes physiques rencontrés au cours du test

problèmes de surdité	4
problèmes de vue	13
problèmes physiques interférents	2

Le sujet aurait nécessité un examen médical complet dans 6 cas.

L'évaluation de la sûreté des informations est basée sur les qualités de compréhension du traducteur et la coopération du sujet et du membre de famille interrogé.

Elle est globalement correcte. (cf. tableau n°15)

Tableau n°15 : Validité des informations recueillies au cours du test

Sûreté des informations	
très satisfaisante	3
satisfaisante	14
assez bonne	9
pauvre	0
très pauvre	0

1.4.2 Taux de prévalence

Aucune personne interrogée ne considère l'altération des fonctions cognitives au cours du vieillissement comme un problème ou une maladie.

On retrouve cependant des troubles cognitifs.

Nb : Les tableaux suivants représentent les scores globaux à chacune des questions.

• L'acquisition et la répétition du prénom de l'examinateur ont été satisfaisantes pour 19 personnes. (cf. Tableau n°16)

2 n'ont pu le répéter dès le premier item et 3 ne s'en sont pas souvenus au premier et au deuxième rappel (questions $n^{\circ}12$ et $n^{\circ}37$).

<u>Tableau n°16</u>: <u>Résultats des guestions du CSID sur la répétition et la mémorisation du prénom de l'examinateur</u>

Répétition du nom de l'examinateur	réponse positive	réponse négative
acquisition	24	2
premier rappel	20	6
deuxième rappel	20	6

• L'exercice de dénomination est correct pour 23 personnes. (cf. Tableau n°17)

Tableau n°17: Résultats des questions n°1 à n°7 du CSID sur les dénominations

Dénomination	réponse positive	réponse négative
stylo	25	1
montre	25	1
chaise	26	0
chaussure	25	1
doigt	25	1
coude	25	0
épaule	25	1

• Les définitions sont aléatoires, la définition du pont semble avoir posé le plus de problèmes. (cf. Tableau n°18)

Les meilleures réponses étaient celles concernant l'église.

Au total, 17 sujets ont répondus correctement à tous les items de la question

Tableau n°18 : Résultats des questions n°8 à n°10 du CSID sur les définitions

Définition	réponse positive	réponse négative
pont	19	7
marteau	21	5
église	25	1

- La répétition de l'item « pasdemaisnidesinideou » (utilisé dans le MMSE) n'a été possible que pour les sujets ayant des notions de français, c'est-à-dire 6 sujets.
- Le test de fluence verbale est satisfaisant ; seule 2 personnes n'ont pas réalisé cet item ; la moyenne d'animaux énumérée est de 4.

Il s'agit d'animaux domestiques en rapport avec les habitudes d'élevage des habitants. Peu d'animaux sauvages ont été cités : tigre, serpent.

On peut se demander si l'item n'a pas été interprété et compris par citer des noms d'animaux domestiques? Certains ont posés la question à savoir s'il s'agissait d'animaux sauvages ou domestiques.

• La mémorisation immédiate des trois mots est correcte pour 25 sujets; par contre on retrouve un trouble du rappel pour 12 sujets. (cf. Tableau n°19)

Tableau n°19: Résultats des questions n°14 et n° 16 du CSID sur la mémorisation et le rappel

Mémorisation	réponse positive	réponse négative
bateau	26	0
maison	26	0
poisson	25	1
Rappel non indicé	réponse positive	réponse négative
bateau	17	9
maison	18	8
poisson	18	8

• Les résultats concernant le calcul sont globalement incorrects.

Seulement 10 ont validé les sept items. Les erreurs portent sur les calculs de monnaie et les multiplications au dessus de « 3 multiplié par 2 ». (cf. Tableau n°20)

Tableau n°20 : Résultats des questions n°15 et n° 17 à 20 du CSID sur le calcul

Calcul	réponse positive	réponse négative
20 euros - 2 euros	12	14
compter de 1 à 10 et de 10 à 1	20	6
prix de 2 kilos de sucre	17	9
prix de 3 kilos de sucre	14	12
prix de 4 kilos de sucre	14	12
10 centimes et 20 centimes	16	10
70 centimes	13	13

• En tenant compte de tous les items, on retrouve une désorientation spatiale chez 23 sujets. (cf. Tableau n°21)

Considérant les différences patronymiques culturelles et les difficultés de langage, ce chiffre se réévalue à 18 sujets présentant une désorientation spatiale, et 13 sans les items « nom et prénom du maire ».

Tableau n°21 : Résultats des questions n° 21 à 26 du CSID sur l'orientation spatiale

Orientation dans l'espace	réponse positive	réponse négative
nom de la commune	25	1
nom du maire	13	13
prénom du maire	5	21
partie du village	17	9
nom du fleuve	19	7
épicerie proche	19	7
nom des voisins	23	3

• 18 sujets présentent une désorientation temporelle. (cf. Tableau n°22)

Sachant que les items « saison » et « récoltes » perdent de leur pertinence dans le milieu équatorial de la Guyane, en ignorant ces 2 items, on retrouve malgré tout une désorientation temporelle chez les mêmes sujets.

Tableau n°22: Résultats des questions n° 27 à 33 du CSID sur l'orientation temporelle

Orientation dans le temps	réponse positive	réponse négative
mois	12	14
jour de la semaine	16	10
moment de la journée	22	4
saison	14	12
récoltes	12	14
année	8	18
pluie hier	22	4

18 présentent une désorientation spatiale et temporelle, 12 si l'on ne tient pas compte des items problématiques.

• Le test de compréhension du langage a permis de relever des troubles d'origine frontale chez 1 personne, notamment lors de l'exercice du pliage de la feuille avec des comportements de perte d'inhibition. (cf. Tableau n°23)

A noter que les membres de la famille présents sont rapidement intervenus pour stopper les gestes du sujet.

<u>Tableau n°23</u>: <u>Résultats aux questions n° 34, 35 et 36 du CSID sur la compréhension du</u> langage

Compréhension	réponse positive	réponse négative
incliner la tête	25	1
montrer la fenêtre, la porte	25	1
feuille main droite	24	2
pliage	24	2
feuille par terre	23	3

• Le test des praxies est incorrect ou partiellement correct pour 19 sujets. Les erreurs relèvent une tendance à la répétition du premier dessin.

La réalisation du premier dessin a été correcte pour 17 sujets.

La réalisation du deuxième dessin n'a été correcte que pour 7 sujets. (cf. Tableau n°24)

Tableau n° 24: Résultats aux questions n° 38 et 39 du CSID sur les Praxies

Praxies	réponse positive	réponse négative	
figure 1	17	9	
figure 2	7	19	

• La mémorisation de l'histoire courte est correcte pour 6 sujets. (cf. Tableau n°25)

<u>Tableau n°25</u>: <u>Résultats à la question n° 40 du CSID « mémorisation d'une histoire courte »</u>

Mémoire histoire courte	réponse positive	réponse négative
trois enfants	17	9
maison en feu	19	7
un homme courageux grimpa	14	12
enfants sauvés	15	11

• 21 sujets ont relaté une histoire évoquant leur enfance.

Au total, la partie cognitive s'avère être entièrement correcte pour 2 personnes. Si l'on supprime l'item le plus problématique de cette épreuve, la répétition de « pasdemaisnidesinideou », un autre test peut être considéré comme correct.

• Interrogatoire de l'entourage

Des changements dans les activités quotidiennes dans les sept dernières années sont rapportés pour 18 sujets.

En moyenne, la cessation d'activité professionnelle date de 6 années.

Un déclin des facultés intellectuelles est noté pour 18 sujets également.

Les déficits retrouvés sont répertoriés dans le tableau suivant. (cf. Tableau n°26)

Tableau n° 26 : Fonctions cognitives et activités quotidiennes rapportées par l'entourage

changement dans activités quotidiennes	18
déclin des facultés intellectuelles	18
oublic où ils ont posés les objets	22
oublie où les choses sont rangées	21
oublie le nom des amis	6
oublie le nom des membres de la famille	6
perte du cours de la conversation	4
ne trouve pas les mots justes	4
emploie des mots erronés	1
parle plus du passé	10
oublie la dernière fois qu'il/elle vous a vu	3
oubli de ce qui s'est passé la veille	7
oublie où il/elle est	3
perdu dans l'environnement	6
perdu dans la maison	2
quelques difficultés aux travaux ménagers	10
grandes difficultés aux travaux ménagers	6
perte d'une habileté ou d'un loisir	8
quelques difficultés avec la monnaie	7
grandes difficultés avec la monnaie	13
perturbé par les changements	1

Seulement 5 personnes présenteraient des difficultés pour s'alimenter et se vêtir.

3 auraient des troubles de continence (en fait un seul avoué dans l'enquête, mais au moins 2 autres personnes pourraient souffrir de troubles compte tenu des antécédents retrouvés dans les dossiers médicaux).

Des troubles du sommeil sont rapportés pour 7 sujets.

Les modifications de personnalité des sujets sont retrouvées pour 5 personnes : elles sont décrites plus irritables, et plus obstinées. Un autre sujet a été qualifié « plus dépressif » mais sans changement de sa personnalité. (cf. tableau n^2 7)

Tableau n°27: Les modifications de personnalité des sujets

Personnalité	
changements dans la personnalité	5
plus irritable	5
plus obstiné	4
moins concerné par les autres	1
perte d'intérêt	1
plus dépressif	6
plus nerveux	3

• Les diagnostics cliniques (cf. tableau n°28)

L'établissement des diagnostics cliniques repose sur les résultats de la partie cognitive, les informations données par l'entourage, et l'appréciation par l'examinateur de l'état général des sujets.

Tableau n°28: Diagnostics cliniques

troubles cognitifs isolés	7
maladie d'Alzheimer	10
hallucinations	0
frontal + troubles du comportement	0
vasculaire	1
autre	8

Les sujets présentant des troubles cognitifs isolés avaient :

- soit une acalculie
- soit une désorientation temporelle
- soit une désorientation spatiale
- soit un trouble du rappel isolé
- soit un trouble des praxies et quelques oublis rapportés par l'entourage

Les sujets pour lesquels le diagnostic de maladie d'Alzheimer est évoqué présentaient plusieurs de ces troubles (rappel, acalculie, désorientation temporo-spatiale, troubles des praxies).

Parmi ces sujets, 5 avaient un facteur de risque cardio-vasculaire.

Si l'on considère que la présence d'un de ces facteurs oriente plutôt vers une démence de type vasculaire, bien qu'il n'y ait pas d'antécédents connus d'accident vasculaire cérébral, on peut établir un autre résultat : 5 démences de type d'Alzheimer et 6 démences vasculaires.

Un sujet a présenté une atteinte cognitive majeure dans les suites d'un accident vasculaire cérébral.

Un autre sujet présentait un trouble cognitif isolé mais un antécédent d'accident ischémique transitoire.

Aucun sujet n'a rapporté souffrir d'hallucinations.

Une seule personne présentait des troubles du comportement et une indication de frontalité, mais le diagnostic premier à évoquer chez ce sujet était un processus expansif intracérébral.

Pour la catégorie « autres diagnostics », on répertorie 2 cas d'absence de troubles cognitifs, 3 cas de syndrome dépressif (il aurait été intéressant de pouvoir réaliser un traitement antidépresseur d'épreuve chez ces sujets), 1 cas de dysthyroïdie clinique sans traitement connu, 1 cas d'antécédent psychiatrique chronique non précisé (retard mental ?psychose ?).

Au total, on constate 6 cas de troubles cognitifs isolés, 5 cas évoquant une démence d'Alzheimer, et 7 cas une démence de type vasculaire; soit en pourcentages de l'échantillon testé:

- troubles cognitifs isolés 23 %

- maladie d'Alzheimer 19 %

- vasculaire 27 %

Soit en prévalence sur la population étudiée (en fonction des différents totaux retrouvés):

- troubles cognitifs isolés 0.66 % à 0.77 %

- maladie d'Alzheimer 0.55 % à 1 %

- vasculaire 0.11% à 0.77 %

1.4.3 Le rôle de l'éducation et des facteurs socioculturels

L'éducation

La scolarisation est donc faible puisque dans cette génération, seulement cinq sont allés à l'école.

Quatre parlent le français couramment et deux autres ont quelques notions.

Les niveaux scolaires sont équivalents à la fin du primaire, début du secondaire.

Ils ont tous exercé le métier d'agriculteur.

Quatre ont eu une autre activité professionnelle pendant une partie de leur vie, mais tous ont pratiqués l'agriculture depuis leur arrivée à Cacao.

Les autres métiers étaient : ouvrier, maire d'un village, infirmier au Laos puis aide-soignant en métropole, missionnaire.

L'absence de scolarisation semble être un facteur de risque facteur associé de démence dans notre population d'étude.

La représentation culturelle de la maladie

La question de la représentat	ion de la démence est p	osée dans l'item 9. du CSID:	
« 9. nous avons tous des diff	ficultés de mémoire en v	ieillissant, est- ce un problème importa	nt
pour vous ?			
Non0	Oui1	Non renseigné8 »	

Toutes les personnes interrogées ont répondu par la négative.

Les troubles cognitifs ne sont pas considérés comme une maladie mais comme une évolution normale du vieillissement.

Il n'y a pas de manifestations de rejet ni d'évocation de malédiction d'origine surnaturelle. L'altération des fonctions cognitives liées à l'age semble être acceptée par tous et gérée par le groupe familial.

Néanmoins chez les personnes les plus altérées, la famille tente de donner une explication à ces troubles du fait de pathologies médicales concomitantes. Le recours principal se fait alors vers la médecine moderne.

L'absence de dramatisation et de rejet semble être un facteur protecteur important dans la stabilisation psychologique et mentale de ces personnes âgées.

• Les croyances religieuses

La croyance première des Hmong est l'Animisme mais d'autre religions sont apparues. (cf. tableau n°29). Le village possède une église catholique et un temple protestant. Il n'y a pas de lieu consacré pour les réunions animistes.

Tableau n°29: Les croyances religieuses

Religion	
Animiste	7
Catholique	14
Protestant	3
inconnue	2
	_

Bien que l'un des rôles du chaman ou guérisseur soit de pratiquer des fonctions thérapeutiques et d'intervenir dans le traitement des maladies nerveuses et mentales, une seule des personnes interrogées a fait appel à ses services mais pour soulager des douleurs. Les croyances religieuses ne sont pas un facteur influant dans la représentation collective du vieillissement et de la prise en charge des troubles démentiels.

Les traumatismes psychologiques

Cette population exilée a vécu un certain nombre d'évènements tragiques.

Peu de personnes souhaitent retourner au Laos, même pour un court séjour, du fait du régime politique en place et de l'absence de liberté, également parce qu'ils sont considérés par ceux qui sont restés comme des « français », des étrangers, et n'ont plus réellement leur place làbas.

Ils se considèrent chez eux en Guyane française et ceci pourrait être renforcé par les similitudes de condition climatique, d'activité agricole et de mode de vie.

Pourtant, ils n'ont pas tous la nationalité française. Lors de leur arrivée en métropole et en Guyane, leur situation de réfugiés politiques s'est pérennisée. Au fil des années, certains ont obtenus la nationalité française.

Les évènements suivants m'ont été évoqués durant les interrogatoires :

La guerre au Laos

Les premiers contacts avec les Français ont été marquants. La plupart n'avaient jamais vu de blancs, surnommés « les grands nez ».

Beaucoup ont évoqués les soldats français, peu les américains.

Quelques uns ont participés aux combats, d'autres ont fui les zones militarisées au fur et à mesure de leur progression.

• L'errance dans la forêt

Suite à la prise de pouvoir par les communistes, beaucoup de gens se sont enfuis dans la forêt craignant le totalitarisme, errant et se cachant, se nourrissant de racines. Certains sont arrivés en Thaïlande en traversant le fleuve Mékong à la nage ou sur de fragiles embarcations fabriquées en bambou. Tous n'ont pas survécus à ces périples et des familles ont été tragiquement séparées.

Les camps en Thaïlande

Le passage en Thaïlande a aussi été vécu comme traumatisant, les réfugiés étaient hébergés dans des camps ; peu d'explications m'ont été données sur les conditions de vie dans ces asiles provisoires. Une personne a évoqué brièvement l'absence de nourriture, l'impossibilité de travailler ou de quitter le camp. Certains ont pourtant vécus plusieurs années en Thaïlande.

L'arrivée en Guyane

Lors de leur arrivée en Guyane, la population locale était très hostile à leur venue, bien qu'on ait attribué aux Hmong des terres loin de la côte, en pleine forêt, dans un endroit presque inaccessible; il n'existait alors qu'une piste de terre peu praticable.

Ces réfugiés ont du être amené sur le site de Cacao en pleine nuit par des camions militaires pour éviter des confrontations avec la population guyanaise. Ils ont d'abord été hébergés dans des tentes de l'armée et avec l'aide de quelques bulldozers, ils ont défrichés et cultivés des champs qui constituent encore aujourd'hui les seules terres cultivées de Guyane et l'approvisionnement principal en fruits et légumes du marché de Cayenne.

Les relations avec les Guyanais ont bien sur évolué, notamment avec la nouvelle génération qui est scolarisée à Cayenne ; il existe aujourd'hui des mariages mixtes.

Tous ces évènements m'ont été relatés très pudiquement par les âgés du village.

Le sentiment perçu est celui de souvenirs enfouis et trop douloureux pour être exposé naturellement devant un observateur étranger.

En fait, ces évènements n'ont jamais été exorcisés même au sein de la communauté.

Plusieurs personnes ont aussi évoqué le travail difficile dans les champs dès l'enfance, le fait d'être orphelin, parfois d'avoir été victime de mauvais traitements, d'avoir manqué de nourriture.

1.4.4 Evaluation des facteurs associés

Les sujets de plus de 80 ans semble moins touchés par la démence, quelque que soit le type de déficit cognitif (cf. tableau $n^{\circ}30$).

Sur ces 6 sujets de 80 ans et plus de notre échantillon, 4 sont porteurs d'un trouble cognitif et 2 présentent des signes dépressifs.

Les troubles cognitifs isolés sont plus importants dans la tranche d'age 65-79 ans.

Tableau n°30: répartition des diagnostics cliniques en fonction de l'age

Age	Troubles cognitifs						
	troubles cognitifs isolés	maladie d'Alzheimer	Démence vasculaire				
65 à 79 ans	6 (23%)	3 (11,5%)	5 (19%)				
80 ans et plus 0 (0%)		2 (7%)	2 (7%)				

Les troubles cognitifs sont plus élevés chez les hommes. (cf. tableau n°30)

Par contre, la maladie d'Alzheimer et les démences vasculaires sont plus importantes chez les femmes.

Tableau n°31: Répartition des diagnostics cliniques en fonction du sexe

	Troubles cognitifs					
	troubles cognitifs isolés	maladie d'Alzheimer	Démence vasculaire			
	4 (15%)	2 (7%)	2 (7%)			
féminin 2 (7%)		3 (11,5%)	5 (19%)			

Chez les personnes mariées, on retrouve surtout des troubles cognitifs (cf. tableau n° 31). Par contre, chez les personnes veuves, on retrouve plus de démences vasculaires.

Tableau n°32: Répartition des diagnostics cliniques en fonction du statut marital

Statut marital	Troubles cognitifs						
	troubles cognitifs isolés	maladie d'Alzheimer	Démence vasculaire				
marié	6 (23%)	4 (15%)	3 (11,5%)				
veuf 0 (0%)		1 (3,8%)	4 (15%)				

II. <u>ETUDE REALISEE DANS LE SERVICE DE PSYCHIATRIE DU CENTRE HOSPITALIER DE CAYENNE</u> (entre mai et novembre 2006)

L'objectif de cette étude est de présenter les cas des patients hospitalisés pour maladie démentielle dans le service de psychiatrie du centre hospitalier de Cayenne.

Le service est constitué de quatre secteurs d'hospitalisation (long séjour, aigu, addiction, secteur fermé), le nombre de lits est de 90 au total.

Huit cas cliniques ont été étudiés entre mai et novembre 2006. Cette étude est basée sur l'analyse des dossiers médicaux, l'examen médical des patients, le suivi de leur évolution.

<u>Le cas clinique n° 1</u> est Monsieur D., âgé de 64 ans, métropolitain originaire d'Algérie. Il est hospitalisé dans le service de Psychiatrie de Cayenne depuis avril 2001 pour démence frontale et découverte d'un neurinome de l'acoustique.

Ses antécédents sont : éthylisme chronique, séropositivité à HTLV1, hépatite B non active, neurinome de l'acoustique découvert en janvier 2001, hypertension artérielle, hypertrophie prostatique, thrombophlébite, colite aspécifique, cardiopathie hypertrophique.

Il est hospitalisé en 1992 pour delirium tremens : le test VIH aurait été positif, le patient fugue.

A l'entrée, le patient présente un état confusionnel avec désorientation temporo-spatiale, troubles mnésiques, vertiges, troubles de la coordination, troubles de la marche.

En août 2002, on note une désorientation temporo-spatiale, marche à petits pas et avec appui, élargissement du polygone de sustentation, peur de la chute, diminution des transferts, troubles de la compréhension, bradypsychie, incontinence urinaire puis aggravation des troubles de la marche avec hypertonie extrapyramidale, tremblements fins des extrémités, marche fluctuante.

En novembre 2002, l'observation médicale rapporte un tremblement d'intention, une hypertonie extrapyramidale, une aphasie totale.

Le patient bénéficie d'une consultation en neurologie en décembre 2002 : pas de roue dentée, pas d'indication médicamenteuse.

L'évolution se fait vers une grabatairisation avec apparition d'une escarre sacrée en 2004.

A l'examen clinique, il existe un syndrome extrapyramidal avec roue dentée bilatérale, rigidité majeure des quatre membres, visage figé, ROT mal perçus aux membres inférieurs, vifs aux membres supérieurs, RCP indifférents, réflexe palmo-mentonnier bilatéral, réflexe naso-palpébral absent, grasping, mutisme, suit du regard, pas de tremblement, perte de la marche, pas de mobilisation spontanée, escarre sacrée.

Le bilan thyroïdien est normal, TPHA-VDRL négatif, HIV négatif.

La tomodensitométrie cérébrale du 16/1/2005 retrouve une formation tumorale en regarde de l'angle ponto cérébelleux droit mesurant 27mm par 18mm se rehaussant après injection de produit de contraste et évoquant un neurinome de l'acoustique et une atrophie cortico-souscorticale diffuse avec importante porencéphalie frontale bilatérale.

Les hypothèses diagnostiques étaient démence x, démence de la maladie de Parkinson.

Le diagnostic retenu est PARAPARESIE SPASTIQUE A HTLV1.

Le traitement en cours est énoxaparine sodique (LOVENOX®), alfuzosine (XATRAL®), milnacipran (IXEL®), nicardipine (LOXEN®), oméprazole (MOPRAL®), sulfate ferreux (TARDYFERON®).

<u>Le cas clinique n°2</u> est Madame M., âgée de 53 ans, née au Brésil. Elle est hospitalisée dans le service de psychiatrie depuis avril 2006 à la demande d'un tiers **pour propos délirants et agitation.**

Ses antécédents sont une appendicectomie, une césarienne, un syndrome dépressif.

Dans sa biographie, on note qu'elle a été élevée par sa marraine. Elle rencontre au Brésil un consul de France qui occupera différents postes, « l'occasion d'une vie de responsabilité mondaine ». Son mari meurt d'une crise cardiaque en 1989 et lui laisse un fils aujourd'hui âgé de 28 ans qui vit en métropole. Elle présente alors une première dépression. Ses parents décèdent (sa mère serait décédée d'une maladie d'Alzheimer). Elle travaille dans l'hôtellerie mais rencontre des difficultés avec son employeur, elle déclare un accident du travail et est suivie par des médecins généralistes. Puis madame M. rencontre un douanier, divorcé, et vient vivre en Guyane. Elle sera alors surveillante de collège pendant 3 ans. Elle est arrêtée par la police pour défaut de permis de conduire.

Elle vit avec un nouveau concubin depuis 2004. Son fils l'oblige à aller voir un médecin pour arrêt maladie. Elle présente alors des tremblements, commence à « divaguer » selon son compagnon. Elle obtient une carte vitale ce qui lui permet d'acquérir une paire de lunettes, madame M. souffrant de maux de tête et de troubles visuels. Son fils et son concubin sont en conflit.

La patiente présente des oublis selon son entourage; elle aurait une consommation de vin régulière.

Elle est hospitalisée en 2002 pour dépression.

En février 2003 elle bénéficie hospitalisation libre d'une pour syndrome dépressif et maltraitance conjugale. La patiente ignore son motif d'hospitalisation; le discours est flou, elle parle de façon monocorde, il existe une asthénie, un ralentissement psychomoteur, des

idées de persécution conduisant à une fugue. Le compte rendu d'hospitalisation précise : syndrome dépressif, personnalité paranoïaque sensitive, tendance à l'interprétation, complexe identitaire, relation sado masochiste avec le conjoint, manipulatrice.

Elle est admisse aux urgences en février 2006 pour épisode de désorientation, propos incohérents, labilité émotionnelle évoluant depuis un an avec majoration récente.

L'examen médical conclue à un trouble dépressif sévère avec symptômes psychotiques et maltraitance.

Elle est admise au mois d'avril pour des troubles du comportement évoluant depuis plusieurs semaines.

Ces troubles s'aggravent au cours de l'hospitalisation avec mutisme, refus d'alimentation, déambulation, troubles des conduites.

Le MMS du 24/04/06 est à 9/30 avec désorientation temporo-spatiale, trouble du rappel, acalculie, dysgraphie; le test de l'horloge est pathologique, ainsi que le dessin du bonhomme.

L'échelle d'évaluation cognitive de MATTIS est cotée à 81/144 (<129, seuil de déficience cognitive). On note des troubles de l'attention, de l'initiation verbale, des praxies motrices, de la conceptualisation, de la mémoire, des repères spatio-temporels.

On découvre une séropositivité à VIH dans le service. La date de séroconversion serait récente. HTLV et TPHA-VDRL sont négatifs.

La tomodensitométrie cérébrale montre une atrophie sous cortico-corticale importante avec dilatation ventriculaire sans effet de masse.

L'hypothèse diagnostique était démence à VIH, car on note un début d'amélioration des troubles sous traitement antirétroviral, mais le diagnostic retenu est démence d'Alzheimer, compte tenu des antécedents familiaux et de l'absence d'évolution spectaculaire attendue sous traitement antirétroviral.

Son traitement est galantamine (REMINYL®), paroxétine (DEROXAT®), halopéridol (HALDOL®), zopiclone (IMOVANE®), clorazépate (TRANXENE®), lamivudine zidovudine (COMBIVIR®), névirapine (VIRAMUNE®).

<u>Le cas clinique n°3</u> est Monsieur L., âgé de 56 ans, métropolitain né à Lorient. Il est hospitalisé dans le service de psychiatrie depuis mars 2006 pour alcoolisation aigue, déshydratation, état confusionnel, agitation.

Il était instituteur, en arrêt maladie depuis plusieurs années.

Il est séparé de son épouse avec qui il a eu 4 enfants.

Ses antécédents médicaux sont éthylisme chronique avec insuffisance hépatique sur cirrhose, insuffisance cardiaque sur cardiopathie hypokynétique d'origine toxique probable, dyslipidémie, dermatite séborrhéique.

A l'examen clinique, le patient est désorienté, anxieux, d'humeur triste et il présente des propos incohérents. On note une tendance à la déambulation, une nécessité d'aide dans les actes de la vie quotidienne. L'aggravation symptomatique est brutale et rapide (en quelques semaines).

On retrouve un souffle systolique à tous les foyers, de œdèmes des membres inférieurs, une hépatomégalie, une désorientation temporelle, des fausses reconnaissances, des troubles mnésiques antérogrades, un ralentissement psychomoteur global, un manque du mot, une roue dentée à droite, un syndrome cérébelleux, un tremblement fin des extrémités, des réflexes ostéo-tendineux mal perçus.

Le bilan psychomoteur note un MMS à 20/30 le 29/03/2006, et à 16/30 le 03/0/2006, avec des troubles portant sur le rappel, la mémoire immédiate, une désorientation temporo-spatiale. Les praxies idéatoires et idéomotrices sont conservées.

Les sérologies TPHA-VDRL et VIH sont négatives.

La tomodensitométrie cérébrale montre une atrophie corticale diffuse.

Le diagnostic retenu est DEMENCE DE KORSAKOFF.

Son traitement actuel est *thiamine*, *pyridoxine* (VITAMINE B1B6®), *nicotinamide* (NICOBION®), *tiapride* (TIAPRIDAL®).

Le cas clinique n° 4 est Madame T., créole guyanaise âgée de 78 ans et hospitalisée depuis mai 2006 à la demande d'un tiers pour décompensation d'un trouble démentiel avec composante vasculaire ischémique.

Elle a trois filles et un fils. C'est une couturière à la retraite.

Ses antécédents sont néphrectomie, accident vasculaire ischémique le 28/08/2005 avec jargonophasie et troubles mnésiques, détérioration mnésique depuis dix ans, hypothyroïdie frustre, diabète insulino-requérant.

Elle est admise dans le service en hospitalisation libre de septembre à octobre 2005 dans les suites de son AVC.

A l'examen clinique, la patiente présente une aphaso-apraxo-agnosie, des troubles du comportement avec agitation, des troubles mnésiques, une désorientation temporo-spatiale.

Le MMS est irréalisable.

La radiographie du crâne montre une hyperostose frontale interne.

La tomodensitométrie cérébrale retrouve des lésions ischémiques d'âge évolutif différent, une hypodensité de la substance blanche péri ventriculaire, associée à un amincissement cortical avec majoration des sillons de la convexité, en rapport avec des lésions atrophiques prédominant sur les deux vallées sylviennes.

Le diagnostic retenu est DEMENCE VASCULAIRE.

Le 12/05/06, la galantamine (REMINYL®) à la posologie de 4 milligrammes par jour est arrêté devant l'aggravation d'une insuffisance rénale.

Son traitement actuel est *nicardipine* (LOXEN®), *irbésartan* (APROVEL®), *lévothyroxine* (LEVOTHYROX®), *clopidogrel* (PLAVIX®), *allopurinol* (ZYLORIC®), *insuline* (MIXTARD®).

<u>Le cas clinique n° 5</u> est Madame S. âgée de 70 ans, née à Saul (Guyane). Elle est adressée en psychiatrie en avril 2006 par le service de long séjour médical **pour refus d'alimentation et perte de poids.**

Elle a 10 frères dont 3 décédés et 3 sœurs dont 1 décédée, 1 fille. Elle vit en long séjour.

Elle est hospitalisée de février à mars 2004 pour troubles du comportement chez une psychotique chronique, définie comme caractérielle avec une stabilisation modérée.

A l'examen clinique, il n'y a pas de signes de déshydratation, pas de signes de dénutrition, les conjonctives sont colorées, il n'y a pas d'altération cutanée, le poids est à 43 kilogrammes (mars 2004 poids à 53 kilogrammes), il n'y a pas de syndrome extrapyramidal, pas de troubles de la marche, il existe un mâchonnement. La patiente est mutique, opposante, déambule, mange avec ses doigts, porte constamment un tissu ou un vêtement sur la tête, s'assoit en face du mur, soliloque, aurait des hallucinations.

Le bilan biologique retrouve une anémie macrocytaire, le bilan thyroïdien est normal.

Le diagnostic retenu est SYNDROME DEMENTIEL CHEZ UNE PATIENTE PSYCHOTIQUE.

Le traitement en cours est paroxétine (DEROXAT®), rispéridone (RISPERDAL®), cyamémazine (TERCIAN®), tropatépine (LEPTICUR®), pipotiazine (PIPORTIL®), acide folique (SPECIALFOLDINE®).

<u>Le cas clinique n° 6</u> est Madame D. âgée de77 ans, née à Cayenne. Elle est hospitalisée dans le service de psychiatrie depuis août 2002 pour troubles du comportement.

Elle a vécu 9 ans à Metz et est revenue en Guyane en 2000. Elle faisait des ménages, gardait des enfants. Elle a 1 fils et 1 fille.

Ses antécédents médicaux sont psychose maniaco-dépressive, glaucome, hypertension artérielle, diabète insulino-requérant, toux chronique sur reflux gastro-oesophagien, prolapsus vésical avec incontinence urinaire, cholécystectomie, deux interventions pour éventration.

Elle est hospitalisée en mars 2000 pour difficultés de maintien à domicile.

Madame D. vivait chez sa fille mais son gendre refuse de continuer à la garder à leur domicile, une demande à la maison de retraite de l'hôpital a été faite, il existe une sensation d'abandon.

Elle bénéficie d'une autre Hospitalisation en septembre 2000 pour les mêmes motifs.

La patiente est alors cohérente avec des réponses adaptées, il n'y a pas de troubles thymiques.

Elle est de nouveau admise en psychiatrie en septembre 2001 pour agitation. Il n'y a pas de délire ni de désorientation temporo-spatiale. Elle rentre à la maison de retraite.

En août 2002, elle est adressée pour troubles du comportement avec menaces suicidaires par défenestration. Il existe également une hétéro-aggressivité car elle menace avec un couteau un membre du personnel médical On retrouve une désorientation temporo-spatiale et des fausses reconnaissances, une exacerbation et une labilité émotionnelles. La patiente est placée en long séjour psychiatrique.

La tomodensitométrie cérébrale montre une atrophie cérébrale.

En janvier 2003, le bilan thyroïdien est normal, on note une perte de poids.

En mai 2004, la patiente présente des chutes à répétition rapportées à une hypotension orthostatique.

En septembre 2005, il existe des troubles du comportement et du rythme nycthéméral.

En mai 2006, à la suite de conflits familiaux lors des permissions chez sa fille, la patiente fugue.

Elle se montre ensuite agressive, avec une exaltation de l'humeur, et des troubles cognitifs apparaissent.

Le MMS est à 10/30 en juillet 2006.

L'hypothèse diagnostique est PSYCHOSE ANCIENNE AVEC ALTERATION DES FONCTIONS COGNITIVES.

Le traitement en cours est irbésartan hydrochlorothiazide (COAPROVEL), metformine (STAGID), glimépiride (AMAREL), clorazépate (TRANXENE), carbamazépine (TEGRETOL), tiapride (TIAPRIDAL).

<u>Le cas clinique n° 7</u> est Madame A., 75 ans, née à Cayenne. Elle est hospitalisée depuis 2001 pour psychonévrose hystérique et démence d'Alzheimer.

Elle a pour antécédent une hypertension artérielle.

Elle a été traitée par *donézépil* (ARICEPT®) en 2001 pour désorientation temporo-spatiale et troubles mnésiques ; le diagnostique évoqué était état pré-démentiel avec éléments dépressifs modérés.

Le traitement anti-démentiel a été arrêté pour une raison inconnue.

A l'examen, la patiente est opposante et non évaluable.

L'hypothèse diagnostique est DEMENCE NON ETIQUETEE.

Son traitement actuel est loxapine (LOXAPAC®), tropatépine (LEPTICUR®), alimémazine (THERALENE®).

Le cas clinique n° 8 est Madame B., 60 ans, née à Saint Laurent du Maroni (Guyane). Elle est hospitalisée depuis juillet 2005 pour troubles du comportement gênant les actes de la vie quotidienne.

Elle est célibataire, a un fils né en 1974, et une fille née en 1983. Elle était enseignante.

Ses antécédents sont une hypertension artérielle, un diabète non insulinodépendant, un œdème aigu du poumon.

Elle est hospitalisée à 9 reprises pour troubles psychotiques entre 1986 et 1994 ; on la perd de vue en 1996.

En avril 2005, elle présente un épisode maniaque avec délire de persécution.

En juin 2005, on rapporte des troubles mnésiques épisodiques, et un syndrome démentiel est évoqué.

Le bilan thyroïdien est normal, TPHA-VDRL négatif.

La tomodensitométrie cérébrale montre une discrète hypodensité de la substance blanche péri-ventriculaire en regard des cornes occipitales des deux ventricules latéraux en rapport avec des lésions de leuco encéphalopathie hypertensive.

Le diagnostic retenu est DEMENCE VASCULAIRE ET MALADIE D'ALZHEIMER. Une autre hypothèse diagnostique serait une altération cognitive sur psychose ancienne.

Le traitement en cours est paroxétine (DEROXAT®), tropatépine (LEPTICUR®), losartan (COZAAR®), vérapamil (ISOPTINE®), propériciazine (NEULEPTIL®), tiapride (TIAPRIDAL®).

Au total, peu de patients évoqués déments semblent être hospitalisés dans le service de psychiatrie de Cayenne.

Sur les huit patients présents entre mai et novembre 2006 et établis déments, on compte deux hommes et six femmes ; la moyenne d'âge est de 65 ans ; la durée moyenne d'hospitalisation est de deux ans (cf. tableau $n^{\circ}33$).

Le bilan psychomoteur n'est pas systématique.

6 patients sur 8 ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale.

Une seule patiente est traitée par anticholinestérasique (REMINYL®).

<u>Tableau n°33</u>: <u>Résultats de l'analyse des huit patients hospitalisés en psychiatrie pour démence</u>

	patient 1	patient 2	patient 3	patient 4	patient 5	patient 6	patient 7	patient 8
AGE	64	53	56	78	70	77	75	60
SEXE	М	F	M	F	F	F	F	F
Date de début connu								
des troubles								
démentiels	2001	2002	2006	1995	2004	2006	2001	2005
Date d'hospitalisation								
actuelle	5 ans	7 mois	8 mois	6 mois	7 mois	4 ans	5 ans	1an
Troubles cognitifs	oui	oui	oui	oui	?	oui	oui	oul
Troubles de l'humeur	non	oui	oui	non	non	oui	non	
Troubles du								
comportement	non	oui	oui	oui	oui	oui	non	oui
			démence					
	paraparésie		de	démence			démence	Alzheimer et
Diagnostic retenu	à HTLV1	Alzheimer	Korsakoff	vasculaire	psychose	psychose	Х	vasculaire
	démence							
	de	démence à						
autres diagnostics	Parkinson	VIH						psychose
Traitement anti								
démentiel	non	oui	non	non	non	non	non	non

III - DISCUSSION

3.1 - Problèmes et limites du test

Le nombre réduit de l'échantillon ne permet pas d'envisager des théories certifiées sur la prévalence des démences chez les Hmong de Cacao.

La majorité des personnes interrogées ne connaissait pas son age.

Ces populations ne possédaient pas d'état civil au Laos; on leur a attribué une date de naissance plus ou moins arbitraire à leur arrivée sur le sol français, d'après leur témoignage.

Connaître leur age ne semble pas être une préoccupation chez ces anciens.

On peut donc difficilement engager des déductions quant au fait qu'ils ignorent leur date de naissance, s'agit-il d'un manquement mnésique ou une absence d'intérêt ?

Nous n'avons donc pas tenu compte de cette question dans l'analyse des tests.

De même ils ignorent souvent l'endroit exact de leur naissance.

Ces communautés étaient nomades, ils ne savent pas s'ils sont nés au Laos, à la frontière chinoise ou vietnamienne.

Une des grandes difficultés a été l'absence totale de connaissance du français et l'impossibilité de prononciation de la phonétique française.

Quatre items auraient ainsi été invalidables, la répétition de « pasdemaisnidesidnideou », la répétition du prénom de l'examinateur et les 2 rappels du prénom de l'examinateur.

Une adaptation a donc été nécessaire en adaptant le prénom pour le rendre plus facilement accessible à la phonétique hmong. Par contre, l'autre item n'a pas pu être adapté.

Un autre problème a été l'absence de manipulation courante de monnaie biaisant ainsi plusieurs items d'attention et calcul.

Cet obstacle n'a pu être résolu au cours de l'enquête.

L'argent le plus couramment utilisé est constitué seulement par les pièces de 1 euro et de 2 euros.

Concernant les questions d'orientation dans le temps, l'usage des termes de saison des pluies et saison sèche ne semble pas répandu chez les Hmong de Cacao, il n'existe pas non plus de réelle saison des récoltes au sens où les anciens l'utilisaient pour la « grande récolte » au Laos (et qui conditionne leur calendrier).

Néanmoins une absence de connaissance de la situation saisonnière partagée par le reste du département est-il attribuable à un déficit cognitif ou à un profond isolement de cette communauté?

Pour le dessin des figures, il faut préciser que ces sujets non scolarisés pour la plupart n'ont pratiquement jamais tenu un stylo. Ils ont donc eu une appréhension notable pour la réalisation de cette épreuve.

De même, nous avions envisagé la passation d'un test de l'horloge mais devant le temps déjà accordé au test en cours et la gène occasionnée par le fait d'utiliser un stylo, nous avons renoncé à cet exercice.

Les personnes que nous avons remarquées portant des montres ne savaient pas lire l'heure, elles les avaient parce que ça leur faisait plaisir.

La mémorisation de l'histoire courte a été difficile à évaluer car la barrière du langage a été la plus importante sur cet item.

Les réponses rapportées par le traducteur étaient minimalistes et la notation de chaque réponse détaillée manque de fiabilité, premièrement car l'examinateur n'a pas pu percevoir les différents éléments de réponse demandés, deuxièmement les nuances de langage élaboré utilisé dans l'item étaient-ils traduisibles de façon précise en hmong?

D'autre part, nous n'avons pas effectué de saisie informatique des données de notre enquête ce qui a limité la portée des analyses qui se sont limitées à une simple perspective descriptive.

De plus, nous n'avons pas pu obtenir la méthode de calcul des scores du CSID pour classer les patients en démence légère, modérée ou sévère.

3.2 - Validation des objectifs

A l'issue de cette enquête plusieurs constats :

La prévalence des démences chez les Hmong de Cacao est importante. Les facteurs de risque tels que le sexe féminin, une faible scolarisation, un milieu de vie rural, sont ceux décrits habituellement.

La prévalence des troubles cognitifs à Cacao est élevée, elle est de 2,6% en population générale. Dans la littérature, les taux varient entre 2 % et 5 % pour les pays développés.

Compléter le bilan clinique, biologique et radiologique, nous aurait permis probablement d'affiner les étiologies, notamment d'affiner ou d'invalider les diagnostics de maladie d'Alzheimer dont les probabilités sont ici élevées.

On retrouve une prévalence importante des troubles cognitifs isolés. Il aurait été intéressant d'utiliser les critères du MCI (Mild Cognitive Impairment) ou déficit cognitif léger pour tester dans notre échantillon, ce diagnostic qui est plus affiné.

Ce syndrome a été décrit pour des patients présentant des symptômes, mais non suffisants pour définir une démence. (Burns et Zaudig 2002)

Cette altération cognitive modérée mais significative diffère de l'évolution normale due à l'age. Il s'avère que la plupart des patients présentant le syndrome MCI souffrent de maladie d'Alzheimer et développeront la maladie plus tard.

Il permet de faire un meilleur pronostic, de proposer une meilleure prise en charge des patients, ainsi que de rassurer ce ceux qui consultent pour des pertes de mémoire et ne sont pas atteints de maladie.

Les limites du MCI sont la diversité des maladies rencontrées et il n'est pas possible de proposer des approches thérapeutiques spécifiques.

La prévalence de la maladie d'Alzheimer est relativement élevée sans compter une probabilité de cas ignorés. Les taux de prévalence des démences trouvés chez les Hmong de Cacao pourraient-ils s'expliquer par la présence d'un facteur génétique?

Des facteurs génétiques non déterminés pourraient contribuer à l'apparition des démences.

Les Hmong appartiennent à une ethnie qui tend à disparaître ; le brassage génétique restreint et la consanguinité aurait-il pu provoquer l'émergence de dysfonctionnements métaboliques ou anatomopathologiques?

La question d'une intoxication chronique par un toxique se pose également. En effet on trouve du mercure dans les rivières de Guyane, provenant des sites illégaux d'orpaillage, même si ces sites sont situés plus en amont dans la forêt amazonienne.

De nombreux troubles neuropsychologiques ont été rapportés aux cours de fortes expositions au mercure. Les Hmong utiliseraient des pesticides non homologués.

Il aurait été intéressant de pouvoir doser les taux de mercure dans l'environnement à Cacao, ainsi que d'analyser les engrais et pesticides utilisés par les Hmong.

Des atteintes parasitaires répétées, telles que le neuropaludisme, dans une zone fortement impaludée comme la Guyane, pourraient-elles avoir des conséquences sur les capacités cognitives?

Dans notre étude, les traumatismes psychologiques étaient majeurs et généralisés. Des auteurs ont avancé qu'un vécu traumatique, des stress répétés, tels que la mort d'un parent vécu avant l'age de 16 ans, un métier manuel très dur, la survenue d'une nouvelle maladie physique invalidante chez le conjoint lorsque le sujet atteignait 65 ans, une maladie sérieuse chez un enfant, après que le sujet ait dépassé 65 ans (Kitwood, 1993; Sixsmith et al, 1993; Persson et Skoog, 1996), causeraient des élévations prolongées des taux de glucocorticoïdes, dommageables pour le cerveau.

Nous suspectons dans notre enquête à Cacao un certains nombres de facteurs de risque de démence comme décrits dans la littérature.

En effet le faible niveau d'éducation dans cette communauté nous apparaît comme un des principaux facteurs de risque ; de même la prépondérance féminine pourrait être validée.

Enfin, les démences vasculaires sont prédominantes. La population de Cacao est-elle suffisamment informée des pathologies hypertensives et métaboliques et de fait ces pathologies sont-elles suffisamment prises en charge?

Les personnes présentant une démence sévère sont identifiés par la communauté et celles présentant une démence légère et modérée ne sont pas identifiés par la communauté. Tous sont bien intégrés dans la famille. Ainsi les facteurs socioculturels permettent à ces âgés de conserver une insertion sociale et familiale malgré leurs déficits.

Ils conservent un rôle au sein du milieu familial, notamment en s'occupant de leurs petits enfants. Ils ne sont ni isolés ni rejetés. Il n'y pas d'institutionnalisation.

Ils continuent d'avoir une activité quotidienne, la cuisine, le ménage, le poulailler. Les actes qu'ils ne peuvent plus réaliser sont compensés par la famille. On le respecte et on pallie systématiquement à ses faiblesses.

Il existe également un probable déni voir une ignorance des dégénérescences neurologiques liées à l'age pouvant contribuer à la préservation d'une image positive de l'âgé.

Tous ces facteurs contribuent à maintenir une image de soi satisfaisante, à accepter la baisse des facultés intellectuelles, à les protéger d'un isolement social et affectif leur permettant de conserver une thymie stable et de palier à des troubles du comportement qui pourrait entraver leur acceptation dans la communauté.

En effet, les troubles de la cognition sont les plus rapportés chez les Hmong de notre étude; les changements de personnalité, les troubles dépressifs, les troubles du comportement et l'agressivité, n'apparaissent pas au premier plan de la clinique.

L'agressivité constitue un obstacle important à la socialisation du sujet age en famille et en institution (Cnoackert et Monfort, 2002).

L'agressivité traduit toujours chez celui qui la manifeste une souffrance, le plus souvent morale et la tentative de se défendre contre ce qui le fait souffrir ; ce ressenti est d'autant plus fort que l'estime de soi est faible ou fragile ou que les mécanismes d'adaptation sont pauvres ou stéréotypés (Monfort, 1998).

L'agressivité chez le dément est souvent réactionnelle à un évènement ressenti comme frustrant ou hostile, à un changement d'environnement. Elle est alors le reflet d'une perte de maîtrise de l'environnement. (Hazif-Thomas, Léger, Thomas, 2003)

Les troubles du comportement seraient un phénomènes à seuil, il faudrait l'interaction de trois facteurs : un troubles de la personnalité, une insatisfaction liée à des besoin non identifiés par le sujet ou l'environnement, une dépression hostile.

D'autre part, les troubles du comportement apparaissent lorsqu'il existe un syndrome psychotique (rencontré dans 50% des démences), et/ou des délires (Thomas et Hazif-Thomas, 2002).

Il n'y a pas de recours aux soins traditionnels et aux soins médicaux pour les personnes présentant une démence sévère ou modérée.

Les conséquences financières de la prise en charge de la démence dans un pays en voie de développement comme par exemple le Nigeria dans l'étude Uwakwe (2001), posent d'autres problèmes centraux qui composent ou compliquent la gestion du soin.

Les croyances culturelles, les valeurs sociales et les attitudes de la communauté font que la démence est interprétée comme surnaturelle ou une infection tropicale qui devrait répondre rapidement aux antimicrobiens.

Cela conduit souvent à une recherche sans fin pour une guérison définitive, ce qui conduit à de vastes dépenses financières et surtout mal orientées. Se pose également le problème des distances, des moyens de transports et de leurs coûts pour accéder à une structure de soins (cf. $tableau \ n^{\circ}34$).

Tableau n°34 : Coût financier des soins pour 19 patients déments au Nigéria dans l'étude Uwakwe, 2001.

FACTEURS	
moyenne de la distance parcourue coût du transport moyenne par personne prix de l'hôpítal privé coût du traitement à l'église*	307,8 km 30\$ - 2000\$ 946,37\$ 5 000\$ - 50 000\$ 200\$ - 70 000\$
coût du traitement local * nombre de personnes accompagnantes	200\$ - 70 000\$ 1 à 3

^{*}incluant chandeliers, encens, huile d'olive, eau bénite, moutons, chèvres, volailles

NB : En moyenne, chaque patient a consulté au moins deux autres services avant de s'adresser aux services de psychiatrie.

Cette situation n'est pas retrouvée à cacao.

L'orientation des patients quelques soit leur maladie se fait vers le centre de santé du village et non vers un système de soin basé sur les traditions et les croyances.

Néanmoins, l'accès à des médecins spécialistes ou à des explorations complémentaires pose le problème de la distance et des moyens de transport.

La situation est également différente pour les âgés des autres communautés de Guyane, en particulier créoles, et se rapproche des attitudes rencontrées en métropole.

Les problèmes de prise en charge deviennent comparables, notamment à cause des difficultés sociales grandissantes en Guyane.

Les patients déments que nous avons étudiés à l'hôpital psychiatrique de Cayenne présentent des troubles du comportement, des troubles psychotiques, une perte du statut social, des dépressions, des sentiments d'abandon.

Certaines personnes âgées sont institutionnalisées comme on peut le constater dans le service de long séjour et en service de psychiatrie.

Nous avons également constaté que le soutien familial est moins évident, en particulier pour les patients hospitalisés en psychiatrie. On peut donc penser que l'apparition des troubles du comportement et surtout psychiatriques sont un des facteurs déclenchant l'institutionnalisation (Hazif-Thomas, Léger, Thomas, 2003).

En ce qui concerne l'enquête dans le service de psychiatrie de l'hôpital de Cayenne, la validité des diagnostics n'est pas exhaustive puisqu'il s'agit de pathologies peu rencontrées en Guyane.

Il n'existe pas de service de psychogériatrie ni de gériatrie en général.

Il n'y a pas non plus de médecin gériatre; un seul neurologue est disponible à l'hôpital de Cayenne mais son activité se concentre sur les pathologies aiguës du sujet jeune.

De plus, ces patients peuvent se retrouver dans des services non adaptés, comme des services de pathologie psychiatrique aiguë ou d'addiction.

La proportion des déments par rapport aux autres troubles dans les services de psychiatrie est d'environ 8% au moment de notre étude.

Les médicaments de la démence sont peu utilisés.

L'intérêt de cette étude était de comparer la prise en charge et les étiologies des démences entre un service hospitalier spécialisé situé en zone urbaine et une population de culture différente, vivant en milieu rural, et ceci dans le même département.

Les principales différences retrouvées, en tenant compte du nombre limité de cas examinés de part et d'autre, sont un age de survenu des troubles inférieur dans le service de psychiatrie, et des cas de psychose avec altération des fonctions cognitives, ainsi que des présentations cliniques beaucoup plus manifestes.

Le principal biais de cette étude est la sélection des patients dans un milieu psychiatrique, avec des séjours répétés dans le temps depuis de nombreuses années pour la plupart.

Les autres biais sont l'utilisation de traitements psychotropes, les diagnostics divergents au cours des hospitalisations.

Il n'y a pas de structure adaptée pour les patients déments.

Ils sont hospitalisée dans le service de long séjour psychiatrique, où cohabitent des patients d'âges différents et porteurs de différentes pathologies. Les durées de séjour sont importantes car les solutions sociales manquent.

3.3 - Les autres biais

- Le langage : il existe une perte d'informations liée à l'absence de langage commun entre l'examinateur et le sujet.
- La minimisation des troubles par l'entourage : le désir de réussite à l'épreuve donnée incite l'entourage à stimuler le sujet pour qu'il donne les bonnes réponses, allant à répéter les items jusqu'à ce que la réponse obtenue soit juste.
- On peut s'interroger sur la fiabilité de l'estimation des troubles de l'humeur par l'entourage. Dans nos sociétés occidentales, la perte du conjoint, l'isolement, la perte de l'activité professionnelle, la diminution des capacités physiques, la perturbation des rythmes biologiques, le départ des enfants du foyer, sont des facteurs anxiogènes.

Or, la principale préoccupation de ces âgés semble être le fait de ne plus avoir la force physique de travailler aux champs.

Peut-on rapprocher ceci du sentiment d'inutilité et d'achèvement de vie gratifiante ressenti lors de la cessation d'activité professionnelle dans nos sociétés?

Malgré les biais et difficultés rencontrées, la sûreté des informations récoltée est convenable ; la coopération de toutes les personnes incluses dans l'étude a été satisfaisante.

TROISIEME PARTIE: PERSPECTIVES

A l'issue de cette enquête nous faisons les recommandations suivantes :

A court terme

- Promouvoir les études de prévalence en zone tropicale et équatoriale en population générale plus particulièrement en Guyane Française.
- Développer l'utilisation du test CSID qui semble être un outil approprié, à condition d'adapter les items concernant le climat et le mode de vie (l'orientation temporelle et spatiale), et même s'il ne permet pas d'obtenir des orientations étiologiques codifiées.
- Recueillir au cours de ces enquêtes les plaintes exprimées, les antécédents personnels et familiaux, l'histoire de vie du sujet, les traumatismes éventuels, la place de l'entourage, la place dans la fratrie, l'activité professionnelle.
- Rechercher l'existence d'un syndrome dépressif (avec une échelle de mesure rapide).
- S'aider d'un traducteur unique et neutre, n'appartenant pas à l'entourage familial du sujet, afin de réduire les biais liés au langage et d'évaluer plus rigoureusement la participation réelle du sujet.
- Réaliser l'examen clinique au sein d'une structure de soin. En effet, les conditions d'habitations sont parfois précaires et ne permettent pas de s'isoler avec le sujet.
- Calculer les taux prévalence à partir des diagnostics de démence de forte probabilité.

A moyen terme

- Réaliser des études à long terme avec calcul de l'incidence.
- La réalisation d'un bilan biologique et d'une tomodensitométrie cérébrale, par exemple, serait un avantage pour dépister certaines causes secondaires de démence.
- Réaliser une campagne massive d'information publique sur les démences.

 Une association « Alzheimer » a été crée à Cayenne afin de sensibiliser la population, d'effectuer un recensement des démences dans le département, et de venir en aide aux familles touchées par ce problème.
- .- Mettre en oeuvre les recommandations du nouveau Plan National Alzheimer en France, avec entre autres, la mise en place de services orientés vers ces pathologies avec une coordination appropriée du système réfèrent, incluant un mécanisme d'assistance aux familles, la formation de personnel qualifié, et qui passe par une prise de conscience de l'ensemble des populations et de leurs gouvernements (Aghanwa et al. 1996).

CONCLUSION

La plupart des études épidémiologiques réalisées retrouvent des taux de prévalence de la démence inférieurs dans les pays en voie de développement, situés en zone tropicale et équatoriale y compris dans les territoires et départements français situés dans ces zones géographiques.

La maladie d'Alzheimer notamment semble y être moins répandue.

L'age étant l'un des principaux facteurs de risque objectivés, la maladie démentielle devrait prendre de plus en plus d'ampleur dans ces populations vieillissantes.

L'étude que nous avons réalisée à Cacao, en Guyane Française, bien que sur un faible échantillon, nous conduit à penser que les troubles cognitifs chez ces personnes âgées sont bien présents et pourraient être sous estimés de façon générale.

Les facteurs associés retrouvés sont les mêmes que ceux évoqués dans la littérature : un faible niveau d'éducation, un milieu de vie rural, des facteurs de risque cardio-vasculaire, un vécu psychologique traumatique.

Néanmoins, l'expression des démences dans les sociétés traditionnelles est différente de celles de nos sociétés occidentales.

Nous avons d'ailleurs constaté cet écart entre la population de Cacao et les patients du service de Psychiatrie de l'hôpital de Cayenne.

Les facteurs socioculturels sont donc nécessaire dans la compréhension des manifestations cliniques de la démence.

ANNEXE 1: LE TEST CSID DE CACAO

		<u>1</u>	EST Nº				
Nom:		Prénom :			Date:	/	/
Sexe:					Lieu:		
Date de naissa		/ (Regis	tre officiel)				
Date de naissa	ance: /		tre diocésain)				
Age:		(Donn	é par le patient,)			
Lieu de naissa							
Appartenance	e ethnique:						
Poids:				Tension arte	érielle :		
Antécédents	médicaux:						
	Psychiatriqu	ies:					
	Familiaux:						
Facteurs de r	isques cardic	yasculaires :	HTA				
			Diabète	(glycémie	==)
			Obésité Dalini Maria	(ab al —	TC-		`
ma			Dyslipidémie	(cnoi =	TG=)
Traumatisme	cranien:						
Alcoolisme:							
Tabagisme: Dépression:							
Anxiété:							
	hiographique	es vécus comm	e traumatisants	; :			
_	~~~ ~ ~~						
•••							
Itinéraire thé	rapeutique :	médecin / gué	risseur / psychi	atre / neuro	logue		
Lieu de passa	ition du test	•					
1	Domicile du						
2	Domicile d'	~					
3		retraite / foyer					
4		-	aigu /dispensa	ire			
5	Service de l	ong séjour					
6	Autre						
Conditions d	e nassation d	lu test :					
	ronnement c						
=	ronnement b						
	avec le sujet	•					
		nes présentes					
• autr	~	*					
This amazantia -1	liniana -	1 Tuanblas a	nomitifa igológ				
Diagnostic cl	ımque :	2 Maladie d	ognitifs isolés Alzheimer				
	-	3 Hallucina					
			rec troubles du	comporteme	ent		
		5 Vasculaire		Tompos will	> -		
		6 Autre =	~				

rejet

folie

Représentation:

QUESTIONNAIRE DU SUJE I					
Statut marital:					
1 célibataire	_				
2 marié ou en c	oncub:	inage			
3 divorcé					
4 séparé					
5 veuf / veuve					
Liste des personnes vivant dans la	ı mêm		e le sujet :		
Sexe		Relation		Age	
m					
-					
-					
-					
Mal					
-					
- macon A T					
TOTAL =					
RESIDENCE DU SUJET 1 Vous vivez actuellement à Depuis combien de temps ? Nombre d'années: 2 Où avez-vous vécu le plus long 3 Combien de temps avez-vous v 4 Où vivent la plupart des memb 5 Où considérez-vous que se trou Durant votre vie, avez-vous vécu	temps écu à c res de	? cet endroit (votre famil tre maison (le ?		urbain ans ?
NON 0	OUI	1	, iiio possuusis	F-44-2	
Spécifier :					
INTERROGATOIRE DU SUJET Est-ce que vous êtes allé à l'école NON 0	<u>r</u> ?				
NON	OOL				
Jusqu'à quel niveau êtes-vous all	é? Ou	els dinlôme	s avez-vous o	btenus?	
Ecole primaire	01				
Collège		▶ brevet de	es collèges ou	certificat d	l'études 02bis
Lycée		baccalau			03bis
Etudes supérieure	s 04				
Ecole technique	05				
Quel était votre métier ? Réponse écrite					
J'aimerais que vous répétiez et q pouvez-vous répéter s'il vous pla nécessaire)	ait ? (I	L'examinate	eur peut répé	Mon préno ter trois fo	om est ; is le prénom si 1
Ne peut pas répéter	0	Peut rép	eter -		1

Langage et expression - dénomina	<u>ution</u>		
(Montrer un stylo)			
1. Comment s'appelle cet objet ?			
Réponse incorrecte	0	Réponse correcte	1
(Montrer une montre)			
2. Qu'est-ce que c'est?			
Réponse incorrecte	0	Réponse correcte	1
(Tapoter votre chaise)			
3. Et ceci?			
Réponse incorrecte	0	Réponse correcte	1
(Montrer vos chaussures)			
4. Et cela?			
Réponse incorrecte	0	Réponse correcte	1
(Montrer vos doigts)			
5. comment appelle-t-on ceci?			
Réponse incorrecte	0	Réponse correcte	1
(Montrer votre coude)			
6. Qu'est-ce que c'est?			
Réponse incorrecte	0	Réponse correcte	1
(Montrer votre épaule)			
7. Comment appelle-t-on cette pa	ırtie du	corps?	
Réponse incorrecte	0	Réponse correcte	1
_			
Langage et expression - définition	<u>n</u>		
8. qu'est-ce qu'un pont ? (Pour	traverse	er une rivière)	
Réponse incorrecte	0	Réponse correcte	1
9. que faites-vous avec un martea	u ? (Pla		
Réponse incorrecte	0	Réponse correcte	1
10. que font les gens dans une égl	ise ? (II		
Réponse incorrecte	0	Réponse correcte	1
Langage et expression - répétition	<u>n</u>		
	ue je va	is vous dire: « pasdemaisnidesinid	
Réponse incorrecte	0	Réponse correcte	1
<u> Mémoire - rappel</u>			
12. Vous vous rappelez mon prén	-	ouvez-vous me le dire ?	
Réponse incorrecte	0	Réponse correcte	1
		ire et vous le redemander très bien	tot.
Rappelez-vous, mon prénom est		(L'examinateur peut répé	ter trois tois le
prénom si nécessaire)			

Langage et expression - dénomination, fluence

13. Je vais maintenant vous donner une catégorie et vous allez me dire le plus vite possible autant de mots que vous connaissez qui appartiennent à cette catégorie. Par exemple, si je vous dis « vêtements », vous pourriez me dire, tee-shirt, cravate ou chapeau. Connaissez-vous d'autres sortes de vêtements ? (Attendre que le sujet donne deux mots. S'il le fait, procéder au test réel. Si le sujet donne une réponse inexacte ou aucune réponse juste, corriger et répéter les instructions. S'il ne comprend pas les instructions, terminer cet item).

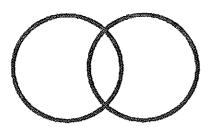
Je vais maintenant vous donner une autre catégorie : « animaux » et vous allez me dire toutes les sortes d'animaux que vous connaissez, qu'ils vivent sur terre, dans l'eau, dans les airs, dans la forêt. Vous avez une minute pour me dire le nom d'autant d'animaux différents que vous connaissez.

Réponses po	ossibles :			1	aaahan	
- chien	- chat	 cheval 	- souris	- poulet	-cochon	
- lapin	- canard	- martre	 cygne 	- aigle	- renard	
- écureuil	- Autres:			nd A	OF AX	
				70	OTAL:	
				÷		
Mémorisati	on					
14 Je vais	<u>on</u> vous dire trois	s mots et je v	ais vous dema	ander de les ré	epéter (bateai	a, maison,
poisson):	, , , , , , , , , , , , , , , , , , , ,	Ü				
poisson) .	Réponse in	acorrecte	0			
	Bateau		1			
	Maison		1			
	Doisson		1		OTAL:	/3
Rénéter in	anyà on ann le	e sujet réussis	sse l'épreuve.	Nombre d'ess	sai avant réus	ssite:
Essaver de	syu a ce que n mémoriser ce	s trois mots j	oarce que je v	ais vous les de	emander plus	tard.
23321 CT (10			•			
Attention e	t calcul					_
15. Si je po	ossède 20 euro	s et que je vo	ous donne 2eu	ros, combien	me reste-t-il '	?
Réponse in	correcte	0	Réponse	correcte	1	
reponse in						
Rappel						0
16. Vous r	appelez-vous	les trois mots	s que je vous a	ai dit il y a que	elques minute	es ?
	Réponse i	ncorrecte	U			
	Bateau		1			
	Maison		1			
	Poisson		1	1	TOTAL:	/ 3
Attention 6						
17. Com	pter de 1 à 10.					
Com	pter à l'envers	de 10 à 1.			4.	
En franca	is et en Hmon	σ /1	/1			a 0 - 1:
18. Si un	kilo de sucre	coûte 2 eur	os, combien c	coûtent deux	kilos de sucr	e? Combien
coûte trois	s kilos ? Quatı	re kilos ? – In	correct	0		
		4(
] 			_
		86		1	TOTA	L:
19. Montr	er au sujet de	ux pièces de :	monnaie, 10 c	entimes et 20	centimes.	
Combien	d'argent cela	fait-il ? (3	0 centimes)			
Inggregat		0 Correct.		1		
20. Si an	elqu'un vous	donne cette	somme, 30	centimes, con	ime monnaic	e d'un euro,
combien s	avez-vous dép	ensé ? (70 cer	itimes)			
Incorrect		.0 Correct.		1		
~~~~~~~~						

<u>Orientation aans t'espace</u>		
Maintenant, je vais vous po	ser des questions à propos de votr	e lieu de résidence.
21. Quelle est le nom de cet		
Incorrect0		
22. Quel est le nom du main		
	Nom de famille correct1	Duánam agusast 1
	TOTAL:	rrenom correct
23. Dans quelle partie du vi	llage nous trouvons-nous?	
Incorrect0	Correct1	
24. Quel est le nom du fleux	/e ?	
Incorrect0		
25. Où se trouve l'épicerie		
Incorrect0		
26. À qui est la maison vois		
Incorrect0		
	Conticum	
Réponse :		
Orientation dans la tamps		
Orientation dans le temps	0	
27. Quel mois sommes-nous		
Incorrect0		
28. Quel jour de la semaine		
Incorrect0		
29. Quel moment de la jour		
Incorrect0	Correct1	
30. Quelle est la saison?		
Eté, automne, printemps, l	iver (grande saison des pluies, per	tite saison des pluies, grande
saison sèche, petite saison se		1 , 0
Incorrect0		
31. Est-ce la saison des réco		
Incorrect0		
32. Quelle année sommes-n		
Incorrect0		
33. Est-ce qu'il a plu hier?	Contection	
A	Comment	
Incorrect0	Correct	
Commente anni an de la managa		
Compréhension du langage		
34. Inclinez la tête.	Co. and	
Incorrect0		
35. Montrer la fenêtre puis		
Incorrect0		
	morceau de papier. Prenez le de	e la main droite, pliez le en
deux et jetez le par terre.	Incorrect0	
	Main droite1	
	Pliage1	
	Par terre1	TOTAL:
Rappel		
	n nom ? (Réponse approximative :	acceptée)
	Cornect	

# <u>Praxies</u> Recopier cette figure :

38.





Incorrect0	Incorrect0
Correct1	Correct1
<u>Mémoire</u>	
	e courte et je vais vous demander de répéter
	le détails que vous vous rappèlerez : « Trois
enfants étaient seuls à la maison et la maiso	on prit feu. Un homme courageux grimpa par
une fenêtre de derrière et leur porta seco	urs. En dehors de minimes égratignures et
contusions, ils allaient bien. »	
Trois enfants	1
Maison en feu	
Un homme courageux grimpa	
Les enfants furent sauvés	
Minimes blessure	
Tous saufs	1 TOTAL:
<u>Langage</u>	
	z- vous ? Qu'est- ce qui a changé ? Parlez-moi
de vos frères et sœurs. Parlez-moi de votre éc	ole. Quels sont vos meilleurs souvenirs? »
Le sujet est incapable de raconter une histo	oire0
Le sujet raconte son histoire	1
Il refuse	8

Temps =

<u>Fin du test</u>

Partie cognitive		Incorrect		Correct1
INTERROGAT	<u>OIRE DE I</u>	<u> 'ENTOURAGE - P</u>	ARENT	
Nom du parent :	•			
Relation avec le				
4	) époux/éj	ouse		
•	) frère/sœ			
•	) enfant			
•	)	nt		
•	) autre	itt	Spécifie	· •
	, aune		Specific	A •
Age du parent : Lieu de vie : 1	avraa la	aniot		
Lieu de vie: 1		Sujet		Spécifier :
		ence voit-il le sujet :		Specifici.
-				
1				
2 3		s deux jours		
		s par semaine		
4 5		is par mois		Spécifier:
э	autre			specifics.
0	مرا ما المسالمان المانية	uia au stidious a		
Occupation et ac				
1. Quelle est sa			. 9	
-		vailler régulièrement		
3. Pourquoi a-t-				
4. Quelles sont s	es activites	courantes?	, •	Maria las sont
		i changement dans	ses activ	vités quotidiennes dans les sept
dernières année		~ .		·
Non	0	Oui	I P	Non renseigné8
Santé générale		1 47.0		
6. le sujet a t-il o		ies de sante?	- A	
Non		Oui	.1 1	Non renseigné8
		médicamenteux?		
		Oui		Non renseigné8
		général de ses capa		
Non		Oui	.1 1	Non renseigné8
Quand avez-vou	is noté cela	la première fois ?		
		lifficultés de mémo	ire en vi	ieillissant, est- ce un problème
important pour				
Non	0	Oui	.1	Non renseigné8
Fonctions cogni				
		ou il/elle a posé des o		
Non	0	Parfois		
Oui		Non renseigné		
11. Est-ce qu'il/	elle oublie o	ou les choses sont hal	bituellem	ent rangées ?
Non	0	Parfois		
Oui		Non renseigné		
12. Est-ce qu'il/	elle oublie l	es noms de ses amis	?	
Non		Parfois		
Oui		Non renseigné	.8	

13. Ou, des membres de sa	famille ?
	Parfois5
Oui1	Non renseigné8
14. Est-ce qu'il/elle oublie c	e qu'il/elle voulait dire au milieu d'une conversation?
Non0	Parfois5
Oui1	Non renseigné8
15. En parlant, a-t-il/elle du	mal à trouver les mots justes?
Non0	Parfois5
Oui1	
16. Est-ce qu'il/elle utilise d	es mots erronés ?
	Parfois5
Oui1	Non renseigné8
	e à parler plus du passé que du présent ?
	Parfois5
	Non renseigné8
	a dernière fois qu'il/elle vous a vu ?
	Parfois5
Oui1	
19. Est- ce qu'il/elle oublie	
Non0	Parfois5
Oui1	Non renseigné8
20. Est-ce qu'il/elle oublie o	
Non0	
Oui1	Non renseigné 8
	perdu dans son environnement, par exemple, pour trouver la
poste ou la maison d'un am	
	Parfois5
Oui1	
	perdu(e) dans sa propre maison, par exemple pour trouver la
salle d'eau?	pertiu(e) dans sa propre maison, par exemple pour trouver la
	Parfois5
Oui1	Non renseigné8
A addition we add down as	
Activités quotidiennes	is à faine les tuaveux ménagers qu'il/elle avoit l'habitude de
	es à faire les travaux ménagers qu'il/elle avait l'habitude de
	are à manger ou faire bouillir une casserole de thé.
Pas de difficultés0	- ·
Grandes difficultés2	
	ent à des handicaps physiques
Non0	
	habileté ou un loisir qu'il pouvait réaliser avant?
	Oui         Non renseigné8
	ent à des handicaps physiques
Non0	Oui8 Non renseigné8
	habileté à manipuler de la monnaie?
Pas de difficultés0	Quelques difficultés1
Grandes difficultés2	
	ltés à s'adapter aux changements qui perturbent ou qui
dérangent sa routine?	

Non0	Parfois5	
Oni: 1	Non renseigné8	
27 Avez-vous remardié ili	changement dans son habil	eté à penser ou raisonner ?
Non0	Oui1	Non renseigné8
28. A t-il/elle des difficulté	O 44.4.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.	
Manage proproment ever de	es ustensiles appropriés0	
Mange avec une cuillère	1	
Mange avec the cumere	es biscuits2	
Aliments simples comme u	es piscuits 3	
Doit être nourri	3 8	}
Non renseigne	2 Jag handigane physiques	, ,
Difficultés liées premièreme	ent à des handicaps physiques Oui1	Non rensejoné8
NonU	Ullimine 9	Tion tonsors
29. A t-il/elle des difficulté		
S'habille seul		
Boutons mal placés occasion	onnellement	
Erreurs, oublis fréquents.	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	
Incapable de s'habiller		
Non renseigné	ð	_
Difficultés liées premièrem	ent à des handicaps physique	y Nima wangaismá – 8
Non0	Ouil	Non renseigné8
30. A-t-il /elle des difficult		
Pas de problèmes		
Occasionnellement mouill		
Fréquemment mouillé au	lit2	
Double incontinence		
Non renseigné	8	
Difficultés liées premièrem	ent à des handicaps physique	'S
Non0	Oui1	Non renseigne
31. Y a t-il eu des changen	nents dans son sommeil ces d	lernières années ?
Non0	Oui1	Non renseigne8
Personnalit <u>é</u>		
22 Avez-vous noté des ch	angements dans sa personna	llité ?
Non0	Oui1	Non renseigné8
33. Est-ce qu'il/elle est de		
Non0	Oui1	Non renseigné8
34. Est- ce qu'il/elle est de		
Non0	Oui1	Non renseigné8
25 Fet as aviil/allo so son	t moins concerné par les aut	<del>-</del>
Non0	Oui1	Non renseigné8
26 A 4 1/4Ha navdy do 12	ntérêt aux choses qu'il/elle a	
30. A-t-ii/ene perdu de i	Oui1	Non renseigné8
		11011 10110 0/8/101111111111111111111111
37. Est-il/elle plus dépres	on que a nabitade:	Non renseigné8
Non0	Oui1	Ton Tomoremon
38. Est-il/elle plus nerveu	x qu'ayant i	Non renseigné8
Non0	Oui1	1/0H 10H90/SH0
39. voulez-vous rajouter q	uelque chose que je ne vous d	turai pas demandé ?

^{39.} voulez-vous rajouter quelque chose que je ne vous aurai pas demandé?

^{40.} avez-vous des questions à me poser ?

#### NOTES DE L'EXAMINATEUR

1. Description generale de l'exame	1.	Description	générale de l'examer
------------------------------------	----	-------------	----------------------

Commentaires (progression de l'interrogatoire, interruptions significatives, commentaires pour aider le sujet à se rappeler l'interrogatoire)

Surdité	0	1	2	3	
Problème de vue	0	1	2	3	
Problèmes physiques interférent avec le test	0	1	2	3	

- 2. Description des observations sur l'état physique et mental du sujet incluant l'apparence générale et le statut nutritionnel (coopération, agitation, anxiété, etc....)
- 3. Description des symptômes de démence rapportés par le sujet ou sa famille

NON......

	Histoire rapportée1
4. Est-ce qu	ne le sujet nécessite un examen médical?
_	OUI1

Spécifier

Si réponse OUI, nom du médecin traitant du sujet :

Qualité de l'évaluation. Si elle est pauvre ou médiocre, elle ne doit pas être prise en considération pour des recherches.

5. Sûreté des informations contenues dans cette étude.

TRES SATISFAISANTE	L
SATISFAISANTE	2
ASSEZ BONNE3	)
PAUVRE4	ļ
TRES PAUVRE5	j

6. Exhaustivité de cette étude.

Complète	1
Incomplète	2

Si réponse incomplète, spécifier :

#### NOTES POUR LE TEST DE FLUENCE VERBALE

#### Faune de Guyane : (« en créole »)

- -Tatou ou « cabassou », marsupiaux
- -Puma ou « tig rouge », Ocelot ou « chat tig », Jaguar ou « tig marqué », « chien-bois » ou renard des savanes, chien crabier ou raton crabier
- -Singe: Mouton paresseux, atèle ou « singe-araignée », saki capucin, saki à face pale ou « maman guinan », douroucouli ou « singe de nuit », lamantin
- -Tamanoir ou « grand fourmilier », Tapir ou « maïpouri »
- -Cochon d'eau ou « cabiaï », « cochon-bois » ou pécari à lèvres blanches, pécari à collier ou « pakira »
- -Opossum aquatique ou « yapock », loutre ou « tig d'eau », martre ou « tayra »
- -ibis rouge ou vert ou « flamant-bois », canard musqué ou « cana sauvage », anhinga ou canard plongeur, héron vert, jacana noir, ani, géocoucou, martin-pêcheur, jacamar vert, caracara à tête jaune, balbuzard pêcheur, milan des marais, milan à queue fourchue, buse à tête blanche, païpayo ou oiseau sentinelle, vautour-pape, aigle harpie, aras, hoatzin huppé ou « sassa », toucan ou « gros bec », cormoran, pélican brun ou « zouzoufoue », goéland ou frégate, flamand rose ou « tokoko », spatule rose, pénélope siffleuse ou maraï à ailes blanches, coq de roche, aigrette
- -anaconda ou « couleuvre d'eau », tortue denticulée ou « tortue-terre », tortue charbonnière, luth, matata, iguane vert, caïman à front lisse ou à lunettes ou noir, boa constricteur, émeraude ou « couleuvre verte », platemyde à tête orange, « vrai corail »,grage grands-carreaux ou petits-carreaux, crotale des savanes, grenouille dendrobate
- -papillon: morpho bleu, mygale, fourmis rouge ou légionnaire, moustique
- -poisson: machoirans, acoupas, coco, mérou, tarpon ou palika, requin, raie, atipa, « poisson-ciseaux »ou piranha, anguille, aïmara.

ANNEXE 2: HISTOIRE DU LAOS

#### LES REPERES HISTORIQUES

#### La colonisation française

1893.1954 le Vietnam, le Cambodge et le Laos sont regroupés dans l'Indochine française. Il y eut soixante ans de protectorat et vingt années encore ou la présence culturelle de la France resta très forte.

#### La première et la deuxième guerre d'Indochine

Mars 1945 Occupation de toute l'Indochine française par les Japonais.

Août 1945 Capitulation des Japonais.

1946 Retour des troupes françaises.

1946 – 1954 Première guerre d'Indochine : décolonisation menée par les communistes Vietnamiens, les Vietminh contre les Français.

Une partie des nationalistes laotiens alliés des Vietminh se radicalisa dans la lutte contre les Français et s'intégra durablement dans le mouvement communiste mondial.

Conférence internationale à Genève suite à la victoire de Den-Bien-Phu confirmant la monarchie constitutionnelle mise en place par les Français depuis 1947 tout en reconnaissant officiellement le Pathet Lao (les nationalistes alliés des communistes).

Deuxième guerre d'Indochine

500 000 soldats américains sont engagés au sud Vietnam pour contrer les maquis communistes qui reçoivent du nord une aide massive. La piste Ho-Chi-Minh, ce réseau de routes et de sentiers que les nords vietnamiens empruntent dans les montagnes de la cordillère annamitique pour ravitailler leurs alliés Vietcongs du sud Vietnam, est située en territoire laotien. Pendant des années, les bombardiers américains basés en Thaïlande s'emploieront à bloquer cette artère vitale pour les communistes vietnamiens. Entre 1964 et 1974, le laos recevra plus de bombes que l'Europe entière pendant la seconde guerre mondiale

#### La prise du pouvoir par les communistes

- 1973 Signature des accords de Vientiane instaurant un cessez-le-feu au Laos.
- 1974 Formation d'un gouvernement d'union nationale.
- 1975 Prise du pouvoir par les communistes au Cambodge, au Vietnam et au Laos.

Le laos est devenu République démocratique populaire Lao, le parti révolutionnaire est proclamé parti unique

Abolition de la monarchie, mort du prince héritier dans un camp de rééducation.

Répression touchant une partie importante de l'administration et de l'armée qui avait collaboré avec les Américains. Les hauts fonctionnaires et les intellectuels sont envoyés en camps de rééducation connus sous le nom de « Samana ».

30 000 personnes soit 10% de la population fuient le Laos. Le mouvement ne s'arrêtera qu'en 1994 lorsque le pays commence à s'ouvrir à l'économie plus libre.

#### LES REPERES HISTORIQUES

#### Dans les camps en Thaïlande

1975 Les Hmong réussissent à rejoindre la Thaïlande. Plusieurs camps furent créés pour faire face à l'afflux de réfugiés. Le Haut Commissariat aux Réfugiés en accord avec le gouvernement thaïlandais entreprit des mesures destinées à stopper cet exode de population, souvent victime des exactions des communistes (viol, assassinat...) et de la répression de la guérilla.

1977 un accord entre le HCR et la Thaïlande permet dorénavant de faire le tri entre réfugiés économiques et politiques, tri adopté par les Etats-Unis en 1980.

1979 24 000 Hmong se réfugient en Thaïlande à la suite d'attaque massive contre des centres de résistance au laos.

1983 Le camp de Chieng Kham est ré ouvert pour accueillir les clandestins sans espoir de réinstallation

1985 La police des frontières commence à refouler les laotiens qui tentent de franchir le Mékong. Sont considérés comme réfugiés seulement les personnes qui ont des parents déjà accueillis par un autre pays que la Thaïlande.

#### La politique de rapatriement

La reconnaissance par le HCR de leur statut de réfugiés politiques leur a permit d'être accueillis dans divers pays occidentaux. Les États-Unis en accueilleront quelques 100 000 et la France 10 000.

Aujourd'hui, une partie des Hmong est encore réfugiée dans la jungle de Xaysomboun, traquée par les armées laotienne et vietnamienne pour avoir aidé les Français pendant la guerre d'Indochine puis les Américains pendant la guerre du Vietnam.

30 000 Hmong vivent encore en tant que réfugiés en Thaïlande.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Adeoye Lambo T. (1966)

Psychiatric disorders in the aged: epidemiology and preventive measures.

The W.A.M.J., 15 (3), 121-124.

2. Aghanwa H.S., Morakinyo O., Aina O.F. (1996)

Consultation-liaison psychiatry in a general hospital setting in West Africa.

East African Medical Journal vol. 73; N°2: 133-136.

3. Alonso Vilatela M.E., Otero Siliceo E., Martinez Aronda C. (1992)

Clinical and genetic aspects of a group of patients with Alzheimer's disease.

Journal of tropical and Geographical Neurology, 2:27-31.

4. American Psychiatric Association. DSM IV.

Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.

Paris: Masson, 1994.1800p.

5. Anouyel Ph. (1997).

Apolipoprotéine E et maladie d'Alzheimer.

La lettre du Neurologue, n°3: 89-93.

6. Anzola-Perez E., Bangdiwala G., Barrientos De Liano G. et al. (1996)

Towards Community Diagnosis of Dementia: testing cognitive impairment in older persons in Argentina, Chile and Cuba.

International Journal of Geriatric Psychiatry, vol. 11, 429-438.

7. Balier C. (1993)

Psychanalyse des comportements violents.

Paris: PUF, Le fil rouge. 287p.

8. Barreau A., Roy M., Cloutier, Please L., Paris S. (1987)

Environnemental and genetic factors in the etiology of Parkinson's disease.

In: Yahr M.D., Bergman K.J. Eds. Parkinson's disease. Adv. Neurol. 45: 299-306.

9. Boller François, Forbes Margaret M. (1998)

History of dementia and dementia in history: an overview.

Journal of the Neurological Sciences 158, 125-133.

10. Burns A., Zaudig M. (2002)

Mild congnitive impairment in older people.

Lancet; 360:1963-1965.

11. Cabre P., Smaja D., Cabie A. et al.

HTLV1 and HIV infections of the central nervous system in tropical areas.

J. Neurol. Neurosurg. Psychyatry 2000 68: 50-7.

12. Calne D.B., Langston J.W. (1983)

An etiology of Parkinson's disease. Lancet, 2: 1457-1459.

13. Campenella G., Roy M., Massona. (1998)

A case control study of Parkinson's disease in southern Quebec: exposure to metals and pesticide. Procedings of the Ninth International Symposium on Parkinson's disease. World Congress of Neurology 1998, 57.

14. Casseron W., Azulay J.P., Guedj E., Brice A., Gastaut J.L., Pouget J. (2004)

Dégénérescence cortico-basale familiale dans une famille juive algérienne par mutation p301s dans le gène tau.

Résumé des communications affichées et des Sociétés Associées. Revue neurologique. Supplément 1 au N°3. Tome 158. M4. Masson. Paris.

15. Cathala P. (1980)

Le Kuru et la Tremblante modèles d'étude pour la maladie de Creutzfeldt Jakob.

Bulletin Académique National Médical 164, n°8, 737-741.

16. Cnoackert X., Monfort J.C. (2002)

Prise en charge de l'agressivité du sujet âgé. La revue du généraliste et de la gérontologie, tome IX, N°88 : 3-9.

17. Cowpppli-Bony P., Fabrigoule C., Leutenneur L., Kouassi E.B., Dartigues J.F., Dubois B. (2004)

Validité du test des 5 mots dans la détection de la maladie d'Alzheimer. Analyse comparative avec le test d'Isaac et le Mini Mental State Examination.

Communication orale. Congrès de la PAANS, Cotonou, Bénin, 11-13 mars 2004.

18. De Villiers J.C. (1983)

Cysticercosis of the nervous system. SA Medical Journal Volume 63,769-772.

19. Errguig L., El Alaoui Farsi M., Benabdeljlil M., Boutbib F., Aidi S., Chkili T., Benbelaid F. (2002)

Les syndromes démentiels au Maroc. Etude de 144 cas.

Revue Neurologique. Résumé des communications affichées et des Sociétés Associées. Supplément 1 au N°3. Tome 158. N10. Masson. Paris.

20. Evrall I.P. (1995)

Neuropsychiatric aspects of HIV infection.

Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 58: 399-402.

21. Friedland R., Smyth K.A., Rowland D.Y., Esteban-Santillan C., Koss E., Cole R., Lerner A.J., Whitehouse P.J., Petot G., Debanne S.M. (1997)

Pre-morbid activities in patients with Alzheimer's disease as compared to age and sexmatched controls: results of a case-control study.

In Iqbal et al. eds. Alzheimer disease: biology, diagnosis and therapeutics. New York: Wiley; 33-37.

22. Gakuui N., Kabetu C.E. (1997)

An overview on management of the traumatised elderly patient.

East African Medical Journal. 1997, 74(10) 618-621.

23. Grunitzky K.E., Dumas M., Tatagan-Agbi K., Hegbe Y.M., Balogou A.K., Belo M., Ramiandrisoa H. (1993)

Prévalence et distribution des principales affections neurologiques en milieu rural au Togo.

In Neurologie Tropicale. Ed AUPELF-UREF John Libbey Eurotext. Paris. pp. 13-16.

24. Grunitzky K.E., Balogou A.K., Tatagan-Agbi K., Anani T., Agoliki Y.,

Ramiandrisoa H., Dumas M. (1996)

Prévalence de la maladie de Parkinson dans une communauté rurale au sud-ouest du Togo. Médecine d'Afrique Noire : 1996, 43(7),408-410.

25. Grunitzki K.E., Dumas M., Tatagan-Agbi M., Hegbe Y.M., Balogou A., Belo M., Ramiandrisoa H. (1993)

Prévalence et distribution des principales affections neurologiques en milieu rural au Togo.

In Neurologie tropicale. Ed AUPELF-UREF. John Libbey Eurotext. Paris. pp. 13-16.

26. Grunitzky.K E., Gnamey D.R., Nonon S.A.A., Balogou A. (1995)

La maladie de Huntington dans une famille au sud du Togo.

Annales de Médecine Interne. 146, 8, 581-585.

27. Gunito C.O., Traoré M., Barry K., Sacko M., Traoré S. (2004)

Prévalence de la démence et place de la maladie d'Alzheimer dans la pathologie des personnes âgées en milieu rural dans la région de Koulikoro au Mali.

Communication orale. Congrès de la PAANS, Cotonou, Bénin, 11-13.

28. Hall K., Gureje O., Gao S., Ogunniyi A., Hui SL, Baiyewu O., Unverzagt FW., Oluwole S., Hendrie HC. (1998)

Risk actors and Alzheimer's disease: a comparative study of two communities.

Aust NZJ Psychiatry 1998 oct. 35(5) 698-706.

29. Hall K.S., Hendrie H.C., Brittain H.M., Norton J.A., Rodgers D.D., Prince C.S., Pillay N., Blue A.W., Kaufert J.N., Nath A., Shelton P., Postl B.D., Osuntokun B.O. (1993)

The development of a dementia screening interview in two distinct languages. International Journal of Methods in Psychiatric Research, vol. 3: 1-28.

30. Happi E. (1990)

Contribution à l'étude épidémiologique du syndrome démentiel dans une communauté rurale de 19241 habitants. Thèse de Doctorat d'Etat en Médecine, Lomé : 50P.

31. Hazif-Thomas Cyril, Léger Dominique, Thomas Philippe. (2003) Agitation et agressivité du sujet âgé: de la clinique avant toute chose! La revue de Gériatrie, Tome 28, N°4 : 349-356.

32. Henderson. A.S. (1994)

Dementia. World Health Organisation. Geneva.

33. Hendrie HC, Hall KS, Ogunniyi A, GAO S. (2004)

Alzheimer's Disease, genes, and environment: the value of international studies.

Can. J. Psychiatry 2004 feb.49 (2): 92-9.

34. Hendrie H.C., Osuntokun B.O., Hall K.S., Ogunniyi A.O., Hui S.L., Unverzagt F.W., Gureje O., Rodenberg C.A., Baiyewu O., Musick B.S. (1995)

Prevalence of Alzheimer's disease and dementia in 2 communities: Nigerian Africans and African Americans. American Journal Psychiatry. 152(10):1485-1492.

35. Hendrie H.C., Ogunniyi A.O., Hall K.S., Baiyewu O., Unverzagt F.W., Gureje O., Gao S., Evans R.M., Ogunseyinde AO., Adeyinka A.O., Musick B.S., Hui S.L. (2001) Department of Psychiatry, Indiana University School of Medicine, Indianapolis, USA. Incidence of dementia and Alzheimer's disease in 2 communities: Yoruba residing in Ibadan, Nigeria, and African Americans residing in Indianapolis, Indiana. JAMA 14; 285(6):739-747.

36. Holding P.A., Stevenson J., Peshu N., Marsh K. (1999)

Cognitive sequelae of severe malaria with impaired consciousness.

Transactions of the royal society of tropical medicine and hygiene. 93, 529-534.

37. Hovaguimian T., Henderson S., Khachaturian Z., Orley J., eds. (1989)

The classification and diagnosis of Alzheimer's disease: an international perspective.

Toronto, Ontario: Hogrefe and Huber.

38. Ineichen Bernard. (2000)

The epidemiology of dementia in Africa: a review.

Social Science and Medicine 50, 1673-1677.

39. Jorm A.F. (1990)

The epidemiology of Alzheimer's disease and related disorders.

Chapman and Hall. London.

40. Jorm A.F. (2001)

La depression comme facteur de risqué de démence. Maladie d'Alzheiemr : recherché et pratique clinique. Serdi ed. Paris. 5 : 132-136.

41. Kalaria R.N., Ogeng'o J.A., Patel N.B., Sayi J.G., Kitinya J.N., Chande H.M.,

Matuja W.W.B., Mtui E.P., Kimani J.K., Premkumar D.R.D., Koss E., Gateres S., Friedland R.P. (1997)

Evaluation of risk factors for Alzheimer's disease in ederly East Africans.

Brain Research Bulletin, vol.44, n°5, 573-577.

42. Kissani N. (2002)

Profil des démences en neurologie au Sud Marocain.

Résumé des communications affichées et des Sociétés Associées. Revue Neurologique.

Supplément 1 au N°3. Tome 158. E20. Masson. Paris.

43. Koller W., Vetere-Ouerfield B., Gray C., Alexander C., Chin T., Doleval J.,

Hassanein R., Tanner C. (1990)

Environnmental risk factors in Parkinson's disease. Neurology 1990, 40: 1218-1221.

44. Kua E.H., Ko S.M. (1995)

Prevalence of dementia among elderly Chinese and malay residents of Singapore. International Psychogeriatrics, vol.7, n°3, 439-446.

45. Letenneur L, Launer LJ, Andersen K, Dewey ME, Ott A, Copeland JR, Dartigues

JF, Kragh-Sorensen P, Baldereschi M, Brayne C, Lobo A, Martinez-Lage JM, Stijnen T, Hofman A.

Related Articles, Links Education and the risk for Alzheimer's disease: sex makes a difference. EURODEM pooled analyses. EURODEM Incidence Research Group. Am J Epidemiology. 2000 Jun 1; 151(11):1064-71.

46. Levkoff S.E., Macarthur I.W., Bucknall J. (1995)

Elderly mental health in the developing world.

Soc. Sci. Med. Vol. 41 N07 983-1003.

47. Li G., Shen Y.C., Chen C.H. et al. (1989)

An epidemiological survey of age-related dementia in an urban area of Beijing.

Acta Psychiatrica Scandinavica, 79, 557-563.

48. Marceau Michel. (1996)

Les Hmong de Guyane. IBIS ROUGE éditions. 123p.

49. Marcos A. Loinopes, Cassio M.C. Bott. (2002)

Prevalencia de demencia em diversas regioes do mundo. Analise dos estudos epidemiologicos de 1994 a 2000. Arq Neuropsiquiatric, 60 (1): 61-69.

50. Monfort JC. (1998)

La psychogériatrie. Que sais-je ? N°3333 Paris : PUF. 128p.

51. National institute on aging/Alzheimer's association Working Group. (1996)

Apolipoprotein E genotyping in Alzheimer's disease. Lancet; 347: 1091-5.

52. Nubukpo P., Ouango J.G., Darthout N., Clément J.P. (2002)

Démences et cultures. Hommage à Yves Pélicier.

Revue Française de Psychiatrie et de Psychologie Médicale, avril 2002 TOME VI-N°55, 57-68.

53. Ogunniyi A., Osuntokun B.O., Lekwauwa U.G. (1991)

Screening for dementia in elderly Nigerians: results of the pilot test of a new instrument.

East African Medical Journal June 1991 Vol. 1.68 N°6: 448-454

54. Ogunniyi A., Osuntokun B. (1991)

Neurology Unit Department of Medicine University College Hospital, Ibadan, Nigeria. Relatively low prevalence of Alzheimer disease in developing countries and the racial factor in dementia research.

Letter to the editor1991, 1(4) 394-395.

55. Ogunniyi A.O., Osuntokun B.O., Lekwauwa U.B., Falope Z.F. (1992)

Rarity of dementia (by DSM-III-R) in an urban community in Nigeria.

East African Medical Journal vol. 69 N02: 64-8.

56. OMS. La charge mondiale des problèmes neurologiques et mentaux. « Rapport sur la santé dans le monde 1999 ».

57. Osuntokun B.O., Adeuje A.O.G., Schoenberg B.S., Nottidge V.A., Olumide A.O.,

Ige O., Yaria F., Bolisc L. (1987)

Neurological disorders in Nigerian Africans. A community based study.

Acta Neuol. Scand. 75:13-21.

58. Osuntukun B.O., Ogunniyi A.O., Lekwauwa G.U., Oyediran A.B.O.O. (1991)

Epidemiology of age-related dementias in the third world and aetiological clues of Alzheimer's disease.

Tropical and Geographical Medicine, 43(4), 345-351.

59. Osuntokun et al. (1992)

Cross-cultural studies in Alzheimer's disease.

Ethnicity and disease 2(4), 352-57.

60. Park J., Ko H.J., Park Y.N. et al. (1994)

Dementia among the Ederly in a rural Korean Community.

British Journal of Psychiatry, 164, 796-901.

61. Pélicier Yves. (1985)

Aspects transculturels des démences. In « Démence sénile et environnement ».

Maloine, Paris, 22-32.

62. Pélicier Yves. (1987)

La gériatrie transculturelle. Annales Psychiatriques, 4, N°1, 12-16.

63. Pélicier Yves. (1987)

La démence, l'histoire et la mort. Psychologie médicale, 19, 8 : 1199-2000.

64. Pélicier Yves. (1988)

Le cercle et le labyrinthe. Alzheimer Actualités, n°22, 6-7.

65. Phanthumchinda K., Jitapunkul S., Sitthi-Amorn C. et al. (1991)

Prevalence of dementia in Urban Slum Population in Thailand: validity of screening methods. International Journal of Geriatric Psychiatry, vol.6, 639-646.

66. Poirier J., Delisle M.C., Quirion R. et coll. (1995)

Apolipoprotein E4 allele as a predictor of cholinergic deficits and treatment outcome in Alzheimer's disease. Proc. National Acad. Sci USA. 92: 12260-4.

67. Prince M. (2000)

Methodological issues for population-based research into dementia in developing countries. International Journal Geriatric Psychiatry 15 (1):21-30.

68. Prince M., Acosta D., Chiu H., Scazufca M., Varghese M. (2003)

Dementia diagnosis in developing countries: a cross-cultural validation.

Lancet. 15; 361(9361) 909-917.

69. Prince M., Acosta D., Chiu H., Copeland J., Dewey C., Scazufca M., Varghese M. (2004)

Effects of education and culture on the validity of the Geriatric Mental State and its AGECAT algorithm. Journal of psychiatry. 185, 429-436.

70. Richard F., Helbecque N., Neuman E., and coll. (1997)

APOE genotyping and response to drug treatment in Alzheimer's disease.

Lancet, 349-539.

71. Rosselli Andres, Rosselli Monica, Andila Alfredo, Penagos Beatriz. (1988)

Severe dementia associated with neurocysticercosis. J. Neuroscience. vol. 41 p 87-95.

72. Schoenberg B.S., Andesson D.W., Haerer A.F. (1985)

Prevalence Parkinson's disease in the biracial population of copiah countries, Mississipi. Neurology, 35:841-845.

73. Shaji S., Promodu K., Abraham T. et al. (1996)

An Epidemiological Study of dementia in a rural community in Kerala, India.

Brit. J of Psychiatr, 168, 745 – 749.

74. Smith-Gamble V., Baiyewu O., Perkins A.J., Gureje O., Hall K.S., Ogunniyi A., Hui S.L., Hendrie H.C. (2002)

Informant Reports of Changes in Personality Predict Dementia in a Population-Based Study of Elderly African Americans and Yoruba.

Am. J. Geriatr. Psychiatry, 10 (6) 724-732.

75. Suh GH, Shah A. (2001)

A review of the epidemiological transition in dementia-cross national comparisons of the indices related to Alzheimer's disease and vascular dementia.

Acta. Psychiatr. Scand. 104 (1): 4-11.

76. Tabo André, Nubukpo Philippe, Clément Jean-Pierre, Thomas Philippe. (2003)

Etat actuel des connaissances sur la démence en Afrique Subsaharienne.

La Revue de Gériatrie, tome 28 N°10 : 803-806.

77. Thomas Philippe, Hazif-Thomas Cyril. (2003)

Les différents délires : dépistage et prise en charge.

La revue de Gériatrie, Tome 28, N°2:117-126.

78. Thomas P., Hazif-Thomas C. (2003)

Dépression, présentation clinique et diagnostic chez la personne âgée.

La revue de Gériatrie, tome 28, n°3 : 247-258.

79. Touré Kamadore, Zunuzunegui Maria Victoria, Bacher Yves, Ndiaye Ibrahima Pierre. (2004)

Développement et validation d'un test neuropsychologique de mesure des fonctions cognitives d'une population de personnes âgées sénégalaises : le test du Sénégal. Communication orale. Congrès de la PAANS, Cotonou, Bénin, 11-13.

80. Traoré M., Sacko M., Adelaide M., Diakité B., Guinto C.O. (2002)

Prévalence de la démence et de la maladie d'Alzheimer dans le district de Bamako.

E8. Revue Neurologique, résumé des communications affichées, suppl.1,N°3 Tome 158.

81. Uwakwe R. (2001)

The financial consequences of dementia care in a developing country: Nigeria. Alzheimer disease and associated disorders, vol. 15, n°1: 56-57.

82. Walker A.E. (1991)

Delayed posttraumatic dementia.

African Journal of Neurological Sciences. Vol.10: 1-2.

#### REFERENCES INTERNET

- 1. Fiche d'information de l'OMS n° 130. Santé Mentale. 1996. <a href="http://www.oms.org/id">http://www.oms.org/id</a>. Consulté en novembre 2006.
- 2. Les dernières séquelles de la guerre d'Indochine?
- 3. <a href="http://www.ami-hmong.org/article">http://www.ami-hmong.org/article</a> .php3? id-article77. Consulté en décembre 2006.
- 4. Tout sur l'histoire du Laos et évènements historiques importants. <a href="http://laos.luangprabang.free.fr/id">http://laos.luangprabang.free.fr/id</a>. Consulté en décembre 2006.
- Démence à corps de Lewy.
   <a href="http://www.orpha.net/static/FR/demence_a_corps_de_lewy.htlmid">http://www.orpha.net/static/FR/demence_a_corps_de_lewy.htlmid</a>.
   Consulté en janvier 2006.
- 6. Diagana M., Preux P.M., Druet-Cabanac M., Macharia W., Kabore J., Avode G., Grunitzky E., Kouassi E., Traoré M., Ben-Hamida M., Condet A., Nzisabira L., Dumas M., Allard M. (2003). Le grand âge en Afrique. African Journal of Neurological Sciences. 22 (2). <a href="http://www.ajns.paans.org/article-php3?id-article=86&var recherche=elderly+population">http://www.ajns.paans.org/article-php3?id-article=86&var recherche=elderly+population</a>
  Consulté en juillet 2005.
- Tabo André, Diagana Mouhamadou, Preux Pierre-Marie. (2003)
   La démence en Afrique Subsaharienne. Neurologie Tropicale.
   <a href="http://www.sf-neuro.org/index1.php3">http://www.sf-neuro.org/index1.php3</a>
   Consulté en juillet 2005.

# TABLES DES MATIERES

PLAN2 - 4
INTRODUCTION5
PREMIERE PARTIE: GENERALITES SUR LES DEMENCES; LA SITUATION EN
ZONE TROPICALE ET EQUATORIAL6 - 68
I - DEFINITION DES DEMENCES
II - DIAGNOSTIC POSITIF DES DEMENCES
2.1 - Sémiologie clinique
2.1.1 L'atteinte cognitive7 - 8
2.1.2 L'atteinte dyséxecutive8
2.1.3 Les troubles psychocomportementaux9
2.1.4 Les troubles neurologiques9
2.2 - Diagnostic psychométrique des démences : les tests cognitifs 9 - 13
2.3 - Examens complémentaires au cours des démences
2.4 - Les différents types de démence : une classification des démences
2.4.1 La maladie d'Alzheimer
2.4.2 Les démences vasculaires
2.4.3 Les démences fronto-temporales
2.4.4 Les démences à corps de Lewy
III - FACTEURS DE RISQUE DES DEMENCES
3.1 - Åge
3.2 – Sexe
3.3 - Niveau intellectuel
3.4 - Facteurs de risque cardiovasculaire
3.5 - Facteurs génétiques et polymorphisme de l'apolipoprotéine E30 - 33
3.6 – Traumatisme
3.7 – Dépression
3.8 – Stress
3.9 - Facteurs sociaux : la gériatrie culturelle
3.10 - Autres facteurs
IV - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES DEMENCES
4.1 - Causes curables
4.1.1 Carences alimentaires

4.1.2 Causes infectieuses virales et bactériennes
4.1.3 Causes parasitaires
4.1.4 Causes métaboliques et endocriniennes
4.1.5 Causes inflammatoires
4.1.6 Causes vasculaires
4.1.7 Les agents toxiques
4.2 - Causes non curables
4.2.1 Causes génétiques
4.2.2 Encéphalopathies spongiformes subaiguës
4.2.3 Maladie de Parkinson
V - APPROCHE EPIDEMIOLOGIQUE DES DEMENCES EN ZONE TROPICALE ET
EQUATORIALE
5.1 - Le grand âge en Afrique
5.2 - Les études de prévalence et d'incidence des démences en zone tropicale
et équatoriale 50 - 58
5.2.1 Les études de prévalence et d'incidence des démences en Afrique
Subsaharienne
5.2.2 Prévalence et incidence dans les autres pays en voie de développement 57 - 58
5.3 - Approche diagnostique des démences en zone tropicale et équatoriale58 - 61
5.4 - Les difficultés méthodologiques des enquêtes sur les démences
5.4.1 Quels tests pourraient être adaptés aux pays en voie de développement ?62 - 65
5.4.1.1 La question du MMSE
5.4.1.2 LE CSID
5.4.1.3 Les autres tests
5.4.2 La difficulté d'obtention des examens complémentaires
5.5 - Le rôle de la culture
DEUXIEME PARTIE : ETUDE SUR LES DEMENCES EN GUYANE 69- 112
I - ETUDE REALISEE DANS LA COMMUNAUTE HMONG DU VILLAGE
DE CACAO
1.1 - Les objectifs
1.2 - Les hypothèses testées
1.3 – Méthodologie
1.3.1 Cadre de l'enquête
1.3.1.1 Présentation de la Guyane française

1.3.1.2 La population guyanaise
a) Les différentes communautés
b) La communauté Hmong de Cacao
1.3.2 Technique de l'enquête
1. 3.2.1 Type de l'enquête
1.3.2.2 Outils de l'enquête : le CSID
1.3.2.3 Les conditions de passation
1.4 - Les résultats et analyses de l'enquête
1.4.1 Données sociodémographiques
1.4.2 Taux de prévalence
1.4.3 Le rôle de l'éducation et des facteurs socioculturels
1.4.4 Evaluation des facteurs associés
II - ETUDE REALISEE DANS LE SERVICE DE PSYCHIATRIE DU CENTRE
HOSPITALIER DE CAYENNE
III - DISCUSSION
3.1 - Problèmes et limites du test
3.2 - Validation des objectifs
3.3 - Les autres biais
TROISIEME PARTIE: PERSPECTIVES
CONCLUSION115
ANNEXE 1: LE TEST CSID DE CACAO
ANNEXE 2 : L'HISTOIRE DU LAOS
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES
SERMENT D'HIPPOCRATE

#### SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

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 moeurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire. BON A IMPRIMER No 165

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU of PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

**RESUME.** Il s'agit d'une étude transversale auprès de 26 personnes âgées de plus de 65 ans dans une population rurale de 905 habitants à l'aide du questionnaire CSID de dépistage des démences. Elle a été réalisée par un enquêteur unique assisté d'un traducteur appartenant à l'entourage du sujet interrogé. La fréquence des troubles cognitifs dans cette population est de 2,6%. La prévalence de la maladie d'Alzheimer est de 1% sur la population étudiée.

Les probables facteurs associés suspectés sont le sexe féminin, les facteurs cardio-vasculaires, le faible niveau de scolarisation, les traumatismes psychologiques. Une origine génétique ou la présence d'un environnement toxique (alimentation, agriculture, pollution), sont envisagés. Les troubles cognitifs sont bien tolérés par la famille, il n'y a pas de désocialisation.

Dans le service de psychiatrie de Cayenne, entre mai et novembre 2006, huit patients déments sont hospitalisés. Un seul patient bénéficie d'un traitement par anticholinestérasique.

**TITLE.** Dementia in French Guyana. Study in the Hmong community from the village of Cacao and at Cayenne's Hospital.

**SUMMARY.** This is a cross study based on a pool of twenty six persons older than sixty five years from a nine hundred five rural population using the CSID dementia test.

It is conduced by a unique tester helped by a translator belonging to the family circle of each subject tested. Cognitive disorders frequency in this population is estimated to be 2.6%.

Alzheimer's disease prevalence is about 1% in the studied population.

The main supposed factors involved are female gender, heart and vascular diseases, low level of instruction, and psychological traumas. A genetic origin or a life toxic environment (food, agriculture, pollution) are evoked. Cognitive disorders are well supported by the families. No socialization lost is noticed. In the Psychiatry department of Cayenne, between May and November 2006, eight demented patient are hospitalize. Only one patient benefits from an anticholinesterasic treatment.

#### MEDECINE GENERALE.

MOTS-CLES. Démence - CSID - Guyane - Zone tropicale et équatoriale- Hmong

Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale. Faculté de Médecine. 2, rue du Dr Marcland, 87025 LIMOGES.

RESUME. Il s'agit d'une étude transversale auprès de 26 personnes âgées de plus de 65 ans dans une population rurale de 905 habitants à l'aide du questionnaire CSID de dépistage des démences. Elle a été réalisée par un enquêteur unique assisté d'un traducteur appartenant à l'entourage du sujet interrogé. La fréquence des troubles cognitifs dans cette population est de 2,6%. La prévalence de la maladie d'Alzheimer est de 1% sur la population étudiée.

Les probables facteurs associés suspectés sont le sexe féminin, les facteurs cardio-vasculaires, le faible niveau de scolarisation, les traumatismes psychologiques. Une origine génétique ou la présence d'un environnement toxique (alimentation, agriculture, pollution), sont envisagés. Les troubles cognitifs sont bien tolérés par la famille, il n'y a pas de désocialisation.

Dans le service de psychiatrie de Cayenne, entre mai et novembre 2006, huit patients déments sont hospitalisés. Un seul patient bénéficie d'un traitement par anticholinestérasique.

**TITLE.** Dementia in French Guyana. Study in the Hmong community from the village of Cacao and at Cayenne's Hospital.

**SUMMARY.** This is a cross study based on a pool of twenty six persons older than sixty five years from a nine hundred five rural population using the CSID dementia test.

It is conduced by a unique tester helped by a translator belonging to the family circle of each subject tested. Cognitive disorders frequency in this population is estimated to be 2.6%.

Alzheimer's disease prevalence is about 1% in the studied population.

The main supposed factors involved are female gender, heart and vascular diseases, low level of instruction, and psychological traumas. A genetic origin or a life toxic environment (food, agriculture, pollution) are evoked. Cognitive disorders are well supported by the families. No socialization lost is noticed. In the Psychiatry department of Cayenne, between May and November 2006, eight demented patient are hospitalize. Only one patient benefits from an anticholinesterasic treatment.

#### MEDECINE GENERALE.

MOTS-CLES. Démence - CSID - Guyane - Zone tropicale et équatoriale- Hmong

Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale. Faculté de Médecine. 2, rue du Dr Marcland, 87025 LIMOGES.