

Encéphalopathie Vasculaire faisant découvrir la maladie d'Alzheimer au service de Réanimation du Centre Médical Diamant de Lubumbashi en RD Congo

Case of Vascular Encephalopathy in Resuscitation revealing Alzheimer's disease observed in the Resuscitation department of the Diamond Medical Center of Lubumbashi in DR Congo

Iteke F R¹, Somwa M E L¹, Omangelo F³, Wasso M E¹, Kaya K M², , Muwaka L¹, Mupanga N W¹, Shako O E¹, Mita K G¹, Kapya K H⁴, Umba Landry⁴, Bugeme B M³.

1. *Département d'Anesthésie-Réanimation, Centre Médical Diamant/Cliniques universitaires de Lubumbashi/RD Congo*
2. *Service de Néphrologie, Centre Médical Diamant de Lubumbashi/RD Congo*
3. *Département de Neurologie, Centre Médical Diamant/Cliniques universitaires de Lubumbashi/RD Congo*
4. *Département de Médecine Interne, Centre Médical Diamant/Cliniques universitaires de Lubumbashi/RD Congo*
5. *Service d'Imagerie médicale, Centre Médical Diamant de Lubumbashi/RD Congo*

Auteur correspondant : itekefeferivain@gmail.com

Résumé

Introduction : La maladie d'Alzheimer est la cause la plus courante de démence et serait à l'origine de 60 à 70 % des cas. La démence est actuellement la septième cause de décès et l'une des principales causes d'invalidité et de dépendance chez les personnes âgées dans le monde. Le Mécanisme physiopathologique et la progression chez certains patients pourraient être liés à une hypertension chronique et parfois à une hypercholestérolémie impliquant les réseaux hippocampiques et cela pourrait être masqué par un pseudo tableau d'accident vasculaire cérébrale. **Observation :** Nous rapportons un cas d'un homme de 70 ans qui présente à son admission une hypertension grade III avec déjà des complications cardiovasculaires du type encéphalopathie vasculaire avec leucoaériorie. A L'examen, observé : une rétinopathie hypertensive Grade I, un syndrome pyramidal frusque et des troubles cognitifs. Un diagnostic de démence vasculaire avait été au regard du faisceau d'arguments cliniques et paracliniques. **Conclusion :** La démence mixte reste un défi clinique et ne peut être amélioré sans d'autres études sur les corrélations clinicopathologiques et la neuroimagerie fonctionnelle. Le clinicien devrait penser à la démence vasculaire ou à la maladie d'Alzheimer devant les patients âgés, avec fluctuations cognitives importantes dans un contexte d'hypertension qu'il devrait confirmer avec les résultats de l'imagerie.

Mots Clés : Maladie d'Alzheimer, Piège Diagnostic, Réanimation, RD Congo.

Abstract

Introduction: Alzheimer's disease is the most common cause of dementia, accounting for 60-70% of cases. Dementia is currently the seventh leading cause of death and one of the main causes of disability and causes of disability and dependency among the elderly worldwide. The pathophysiological mechanism and progression in certain patients may be linked to chronic hypertension and sometimes hypercholesterolaemia involving the hippocampal networks and this could be masked by a pseudo stroke picture cerebrovascular accident. **Observation:** We report a case of a 70-year-old man who presented on admission with grade III hypertension with pre-existing cardiovascular complications such as vascular encephalopathy with leukoariosis. On examination, we observed: Grade I hypertensive retinopathy, frusque pyramidal syndrome and cognitive impairment. A diagnosis of vascular dementia had been on the basis of the clinical and paraclinical evidence. **Conclusion:** Mixed dementia remains a clinical challenge and cannot be improved without further studies clinicopathological correlations and functional neuroimaging. The clinician should consider vascular dementia or Alzheimer's disease when in elderly patients with significant cognitive fluctuations in the context of hypertension, which should be confirmed with imaging results.

Key words: Alzheimer's disease, Diagnostic trap, Resuscitation, DR Congo

Introduction

Le terme « démence » couvre plusieurs maladies qui affectent la mémoire, la pensée et la capacité à réaliser des tâches quotidiennes. La démence s'aggrave avec le temps. Elle touche principalement les personnes âgées, mais toutes les personnes âgées ne sont pas concernées. Actuellement, plus de 55 millions de personnes seraient atteintes de démence dans le monde, dont plus de 60 % dans des pays à revenu faible ou intermédiaire. Chaque année, il y a près de 10 millions de nouveaux cas. La démence résulterait de diverses maladies et lésions qui ont affecté le cerveau. La maladie d'Alzheimer est la cause la plus courante de démence et serait à l'origine de 60 à 70 % des cas. La démence est actuellement la septième cause de décès et l'une des principales causes d'invalidité et de dépendance chez les personnes âgées dans le monde. (1) "La démence mixte" est un terme médical utilisé pour décrire une condition où une personne présente à la fois des signes de démence de type Alzheimer et de démence vasculaire. Cette condition est également appelée "démence mixte d'Alzheimer et de vaisseaux". La démence de type Alzheimer est caractérisée par une perte progressive de la mémoire et des fonctions cognitives (2), tandis que la démence vasculaire est causée par des lésions

Observation

Il s'agissait d'un homme de 70 ans reçu au Centre Médical Diamant de Lubumbashi en RD Congo, diagnostiqué hypertendu fortuitement depuis un an, veuf depuis 2005, père de 4 filles et enseignant de niveau supérieur licencié de son travail il y a deux ans. Il avait présenté une perte de mémoire depuis une année et un changement de personnalité depuis 3 mois. Selon l'histoire de la maladie décrit par l'accompagnant la symptomatologie aurait débutée par des oublis et une mauvaise prononciation. Il oubliait souvent, et il lui était difficile de faire une phrase complète. Son langage était vague et court. Sa mémoire à court terme se serait progressivement détériorée et au fil du temps, il ne pouvait prononcer que quelques syllabes. Le tableau clinique se serait compliqué par la survenue de convulsions, et de changement de personnalité. Il aurait consulté dans deux hôpitaux pour une

cérébrales dues à des accidents vasculaires cérébraux ou à une maladie des vaisseaux sanguins dans le cerveau. Les personnes atteintes de démence mixte présenteraient des symptômes de ces deux types de démence, y compris des problèmes de mémoire, de langage, de jugement et de coordination. Le tableau clinique de la démence vasculaire est hétérogène et varie en fonction de la localisation et du type de lésions qui y sont associés. Toutefois, dans près de 70% des cas (3), elle était associée à une atteinte des petits vaisseaux et à des changements de la substance blanche dans les régions sous-corticales (4).

Leur diagnostic est difficile, d'une part par la diversité des lésions potentiellement responsables des troubles cognitifs, et d'autre part par leur association fréquente à la maladie d'Alzheimer (5). Les données épidémiologiques sont variables selon les critères diagnostiques utilisés. Néanmoins, il semble que la démence vasculaire soit la deuxième cause de démence après la démence d'Alzheimer dans les pays occidentaux (6).

L'objectif est d'illustrer un tableau d'encéphalopathie vasculaire en réanimation faisant découvrir la maladie d'Alzheimer afin d'attirer davantage l'attention du clinicien.

évaluation et une prise en charge de ses symptômes, sans amélioration. La survenue brusque d'une anarthrie et la réapparition des convulsions a motivé son transfert au centre médical diamant pour prise en charge. Admis en réanimation son examen clinique avait révélé une hypertension artérielle grade III, un coma léger avec un score de Glasgow à 12/15 (3/3/6), une agitation avec un Ramsay à 2 et une hyperpathie de l'hémicorps droit, hypotonique et avec une hyporeflexie. Le bilan biologique n'avait révélé qu'une hypercholestérolémie. Un diagnostic d'encéphalopathie vasculaire probable avait été évoqué. Le fond d'œil avait montré une MLA et une rétinopathie hypertensive grade 1. Le scanner fait initialement n'a pas révélé d'anomalie vasculaire, mais plutôt une atrophie cortico sous corticale(Figure1).

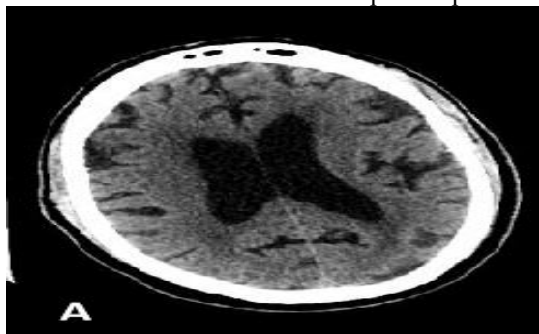


Figure 1. Scanner cérébral du patient. Atrophie cortico sous corticale (A)

Il a bénéficié d'une sédation au midazolam et une prophylaxie anticomitiale au Gardénal, la Nicardipine était aussi instaurée ainsi qu'une statine, avec une amélioration légère clinique. Le patient était de moins en moins agité mais incapable de réaliser le score au Mini-Mental State Examination (MMSE), il a obtenu un score de 5 à l'échelle d'évaluation de la démence clinique

(CDR). L'IRM cérébrale réalisée 24 heures après son admission a montré des hypersignaux vasculaires périventriculaires (Leucoaériorose) et un hyper-signal hippocampique (**Figure 2**). Ces images ont permis de poser le diagnostic d'un trouble cognitif mixte avec une démence vasculaire et une maladie d'Alzheimer en fin de vie.

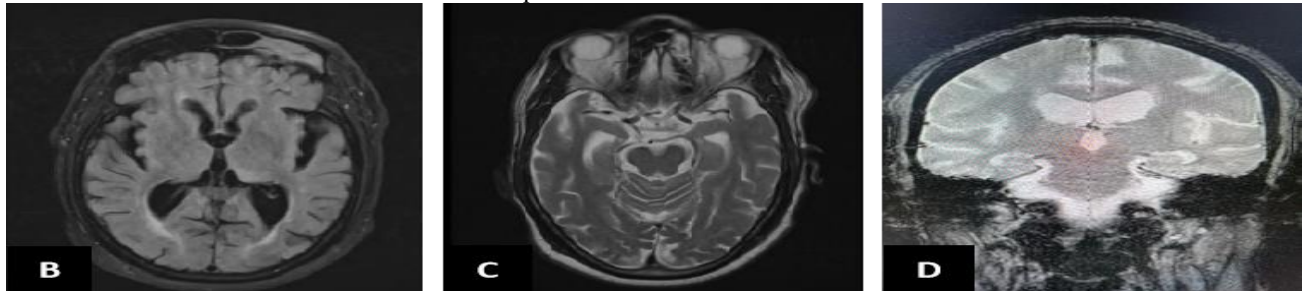


Fig 2. Image axiale de récupération d'inversion atténuée par les fluides (FLAIR) montrant des hypersignaux vasculaires périventriculaires, Leucoaériorose (B); Image axiale et coronale en pondération T2/T2* montrant un hypersignal hippocampique (C, D)

Discussion

Le patient avait à son admission une hypertension grade III avec déjà des complications cardiovasculaires du type encéphalopathie vasculaire avec leucoaériorose, Rétinopathie hypertensive Grade I, quelques signes de localisation et des troubles cognitifs. Cette observation laisse sous-entendre une maladie qui avait évolué probablement depuis plusieurs années. Ce tableau clinique de démence chez le patient âgé de 70 ans pourrait faire évoquer d'emblée un diagnostic de démence vasculaire. La ligne de démarcation entre la démence vasculaire et la maladie d'Alzheimer reste étroite et nécessite donc des examens paracliniques plus poussés pour faire la part des choses. Le processus physiopathologique la maladie d'Alzheimer (MA) peut découler d'un remodelage vasculaire. Plusieurs études ont montré que les complications cérébrovasculaires de l'hypertension augmentent l'incidence de la MA naissante. En effet, l'HTA endommagerait les vaisseaux sanguins du cerveau par un remodelage des artères cérébrales qui entraîne une réduction de leur lumière et perturbe l'autorégulation cérébrale. Les lésions de la substance blanche qui en résultent (7,8), aggravent l'inflammation et le stress oxydatif dans le cerveau (13,14). Chez les patients atteints de préhypertension et d'hypertension de stade 1 (9), l'autorégulation dynamique reste probablement préservée. Elle devient moins efficace dans l'hypertension de stade 2 de la classification JNC 7 (10). La maladie des petits vaisseaux, évaluée à l'IRM par la présence d'infarctus lacunaires et de lésions d'hyperintensité de la substance blanche (qui se manifestent histopathologiquement par une démyélinisation, une artériosclérose, une gliose et

une dégénérescence des tissus), est également observée dans l'hypertension. Elle contribue à l'hypoperfusion et à l'hypoxie cérébrales (9, 11, 12). Dans notre observation le patient avait présenté des crises convulsives. Ce signe ne doit pas paraître anodin, surtout lorsqu'il est associé à une fluctuation cognitive, dans un contexte d'hypertension chez des sujet âgé. Il devrait nous faire évoquer un diagnostic de démence mixte, car il est bien connu que les patients souffrant de certains types de MNT (MA, démence frontotemporale, démence à corps de Lewy) ont un risque élevé de développer des crises épileptiques (15). Les crises d'épilepsie et la confusion postictale peuvent avoir un effet négatif important sur les performances cognitives des patients atteints de la MA (16,17). Il est probable que les crises non convulsives sans symptômes cliniques manifestes soient encore plus fréquentes dans la MA, mais elles passent inaperçues (18, 19, 20) ou sont considérées comme des signes de confusion épisodique chez les patients atteints de MA (21, 22).

Des types de crises inhabituels, comme l'amnésie épileptique transitoire (27) serait responsable du comportement d'errance chez certains patients atteints de la MA (23). En ce qui concerne l'hypercholestérolémie, plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer cette association, quoi qu'il y ait plusieurs divergences. Le cholestérol dans le cerveau peut entraîner une perturbation de la fonction neuronale. De plus, le cholestérol peut contribuer à la formation des plaques amyloïdes dans le cerveau, qui sont une caractéristique de la maladie d'Alzheimer (26).

Conclusion

La démence est une affection qui touche des millions de personnes dans le monde. Le Mécanisme physiopathologique et la progression chez certains patients pourraient être liés à une hypertension chronique et parfois à une hypercholestérolémie impliquant les réseaux hippocampiques. L'hypertension comme l'hypercholestérolémie peuvent accélérer la progression de la démence et expliquer certains des symptômes liés à la fluctuation des performances cognitives des patients atteints de la démence

Références

1. **The International Federation of Alzheimer's disease and Related Disorders.** World Alzheimer Report. 2015. Available at: <http://www.alz.co.uk/research/statistics> <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
2. **Rockwood K, Howard K, MacKnight C, et al.** Spectrum of disease in vascular cognitive impairment. *Neuroepidemiology* 1999 ; 18 : 248-54.
3. **McPherson SE, Cummings JL.** Neuropsychological aspects of vascular dementia. *Brain Cogn* 1996 ; 31 : 269-82
4. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders.** DSM-IV. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
5. **Bombois, H. Hénon, D. Leys, F. Pasquier.** Diagnostic des démences vasculaires. Fiche LN2 24 Mars 2004
6. **Iadecola C, Davisson RL** (2008) Hypertension and cerebrovascular dysfunction. *Cell Metab* 7, 476-484.
7. **Matsushita K, Kuriyama Y, Nagatsuka K, Nakamura M, Sawada T, Omae T** (1994) Periventricular white matter lucency and cerebral blood flow autoregulation in hypertensive patients. *Hypertension* 23, 565-568.
8. **Serrador JM, Sorond FA, Vyas M, Gagnon M, Iloputaife ID, Lipsitz LA** (2005) Cerebral pressure-flow relations in hypertensive elderly humans: Transfer gain in different frequency domains. *J Appl Physiol* 98, 151-159.
9. **Immink RV, van den Born BJ, van Montfrans GA, Koopmans RP, Karemaker JM, van Lieshout JJ** (2004) Impaired cerebral autoregulation in patients with malignant hypertension. *Circulation* 110, 2241-2245.
10. **Hainsworth AH, Markus HS** (2008) Do in vivo experimental models reflect human cerebral small vessel disease? A systematic review. *J Cereb Blood Flow Metab* 28, 1877-1891.
11. **Liao D, Cooper L, Cai J, Toole JF, Bryan NR, Hutchinson RG, Tyroler HA** (1996) Presence and severity of cerebral white matter lesions and hypertension, its treatment, and its control: The ARIC study. *Stroke* 27, 2262-2270.
12. **Kennelly SP, Lawlor BA, Kenny RA** (2009) Blood pressure and dementia - a comprehensive review. *Ther Adv Neurol Disord* 2, 241-260.
13. **Launer LJ, Ross GW, Petrovitch H, Masaki K, Foley D, White LR, Havlik RJ** (2000) Midlife blood pressure and dementia: The Honolulu-Asia Aging Study. *Neurobiol Aging* 21, 49-55.
14. **Mendez M, Lim GN.** Seizures in elderly patients with dementia. *Drugs Aging*. 2003;20:791-803.
15. **Aldenkamp AP, Arends J.** The relative influence of epileptic EEG discharges, short nonconvulsive seizures, and type of epilepsy on cognitive function. *Epilepsia*. 2004;45:54-63.
16. **Aldenkamp AP, Arends J.** Effects of epileptiform EEG discharges on cognitive function: is the concept of transient cognitive impairment still valid? *Epilepsy Behav*. 2004;5(suppl 1):25-34.
17. **Rao SC, Dove G, Cascino GD, et al.** Recurrent seizures in patients with dementia: frequency, seizure types, and treatment outcome. *Epilepsy Behav*. 2009;14:118-120.
18. **Bernardi S, Scalfafferri N, Vanacore N, et al.** Seizures in Alzheimer's disease: a retrospective study of a cohort of outpatients. *Epileptic Disord*. 2010;12:16-21.
19. **Armon C, Peterson GW, Liwnicz BH.** Alzheimer's disease underlies some cases of complex partial status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*. 2000;17:511-518.
20. **Walker MP, Ayre GA, Cummings JL, et al.** Quantifying fluctuation in dementia with Lewy bodies, Alzheimer's disease, and vascular dementia. *Neurology*. 2000;54:1616-1625.
21. **Chin J, Scharfman HE.** Shared cognitive and behavioral impairments in epilepsy and Alzheimer's disease and potential underlying mechanisms. *Epilepsy Behav*. 2013;26:343-351.
22. **Rabinowicz AL, Starkstein SE, Leiquarda RC, et al.** Transient epileptic amnesia in dementia: a treatable unrecognized cause of episodic amnesic wandering. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2000;14:231-233.
23. **Czigler B, Csikós D, Gáál AZ, et al.** Quantitative EEG analysis in Alzheimer's disease: spectral, coherence and complexity parameters. *Psychiatr Hung*. 2006;21:300-312.

24. **Sparks, D.L., Scheff, S.W., Hunsaker 3rd, J.C., Liu, H., Landers, T., Gross, D.R., 1994.** Induction of Alzheimer-like beta-amyloid immunoreactivity in the brains of rabbits with dietar cholesterol. *Exp. Neurol.* 126, 88–94.
25. **Refolo, L.M., Malester, B., LaFrancois, J., Bryant-Thomas, T., Wang, R., Tint, G.S., Sambamurti, K., Duff, K., Pappolla, M.A., 2000.** Hypercholesterolemia accelerates the Alzheimer's amyloid pathology in a transgenic mouse model. *Neurobiol. Dis.* 7, 321–331.
26. **Larner A.J.** Epileptic seizures in AD patients. *Neuromol Med.* 2010;12:71–77