



HAL
open science

Vers une meilleure reconnaissance des troubles cognitifs en médecine interne ?

E Peter, M Robert, V Guinet, P Krolak-Salmon, V Desestret, Sophie
Jacquin-Courtois, F Cohen, P Sève, A Garnier-Crussard

► To cite this version:

E Peter, M Robert, V Guinet, P Krolak-Salmon, V Desestret, et al.. Vers une meilleure reconnaissance des troubles cognitifs en médecine interne ?. La Revue de medecine interne, 2021, 42 (5), pp.299-301. 10.1016/j.revmed.2021.03.331 . hal-03939328

HAL Id: hal-03939328

<https://hal.science/hal-03939328v1>

Submitted on 24 May 2023

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Vers une meilleure reconnaissance des troubles cognitifs en médecine interne?

Towards a better recognition of cognitive disorders in internal medicine?

E. Peter^{a,*}, M. Robert (MSc)^{b,*}, V. Guinet (MSc)^c, P. Krolak-Salmon (MD, PhD)^d, V. Desestret (MD, PhD)^e, S. Jacquin-Courtois (MD, PhD)^f, F. Cohen (MD, PhD)^g, P. Sève (MD, PhD)^a, A. Garnier-Crussard (MD, MSc)^d

^a Service de Médecine Interne, Hôpital de la Croix Rousse, Centre Hospitalier Universitaire de Lyon, Université de Lyon, France

^b Service de Médecine Interne et Immunologie Clinique, Hôpital Édouard Herriot, Hospices Civils de Lyon, Université de Lyon, France

^c Service de Neurologie Fonctionnelle et d'Epileptologie, Hôpital Pierre Wertheimer, Hospices Civils de Lyon, Lyon, France

^d Centre Mémoire Ressource et Recherche de Lyon (CMRR), Hôpital des Charpennes, Institut du Vieillissement I-Vie, Hospices Civils de Lyon, Lyon, France

^e Service de neurocognition et de neuro-ophtalmologie, Hôpital Pierre-Wertheimer, Hospices Civils de Lyon, Lyon, France

^f Service de médecine physique et de réadaptation, rééducation neurologique, hôpital Henry-Gabrielle, Hospices Civils de Lyon, 69230 Saint-Genis-Laval, France

^g AP-HP, Sorbonne Université, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, institut E3M, service de médecine Interne 2, Paris, France

*Les auteurs ont contribué de façon égale au manuscrit.

Auteur correspondant

Adresse e-mail : antoine.garnier-crussard@chu-lyon.fr (Antoine Garnier-Crussard)

La médecine interne s'adresse au patient dans sa globalité. De fait, et naturellement, les maladies multi-systémiques représentent un champ d'exercice privilégié de la médecine interne. L'interniste exige ainsi de lui-même une connaissance précise de la sémiologie de chaque système. La sémiologie dermatologique, par exemple, permet notamment de différencier plusieurs types d'érythème pour obtenir un diagnostic précis ; il en est de même pour la sémiologie rhumatologique ou cardiovasculaire. Dans cette logique de précision et de connaissance approfondie, la sémiologie neurologique est particulièrement complexe, a fortiori en médecine interne, puisque les maladies multi-systémiques peuvent associer variablement des signes d'atteinte du système nerveux périphérique ou central. Ces signes sont souvent discrets et masqués par le bruit de fond plus manifeste des symptômes non neurologiques, alors même que leur impact fonctionnel peut être important. L'établissement d'un diagnostic syndromique et étiologique exact exige du clinicien une grande rigueur dans la connaissance et l'interprétation de la sémiologie.

Parmi les manifestations cliniques liées à l'atteinte du système nerveux central, les perturbations neuropsychologiques relatives au fonctionnement cognitif des individus peuvent être particulièrement difficiles à appréhender. La cognition correspond à l'ensemble des fonctions supérieures permettant la création et la manipulation de représentations mentales [1] et favorisant l'interaction adaptée entre l'individu et son environnement. Elle comprend notamment les fonctions instrumentales (langage, fonctions visuo-perceptives et visuo-constructives, praxies, gnosies), mais aussi des fonctions plus largement distribuées comme la mémoire, l'attention, la cognition sociale ou les fonctions exécutives (planification et organisation, contrôle inhibiteur, flexibilité mentale...). La majorité des maladies multi-systémiques, y compris celles qui n'affectent que rarement le système nerveux central, peuvent s'associer à des manifestations cognitives, souvent d'ordre mnésique ou exécutif. C'est le cas par exemple du lupus systémique [2], du syndrome de Sjögren primaire [3], de la

polyarthrite rhumatoïde [4], de la sclérodermie [5], de la sarcoïdose [6], des vascularites associées aux anticorps anti-cytoplasmes des polynucléaires neutrophiles (ANCA) [7], de la maladie de Behçet [8] ou encore de la drépanocytose [9]. Ces atteintes cognitives peuvent poser des difficultés de diagnostic, d'évaluation et de prise en charge, dont nous évoquerons quelques aspects ici. Ces difficultés peuvent être d'autant plus marquées que ces manifestations sont associées à d'autres signes cliniques variés et qu'il existe souvent des facteurs confondants tels que la fatigue/fatigabilité, un état anxieux et/ou une fragilité thymique, ou encore une diminution de la qualité de vie perçue.

1. Un diagnostic positif difficile

L'évaluation clinique de référence des troubles neurocognitifs associe une consultation spécialisée et une évaluation neuropsychologique, réalisées respectivement par un médecin spécialiste de la cognition et un psychologue spécialisé en neuropsychologie. L'accès à cette pluridisciplinarité est parfois difficile en dehors de la neurologie, de la psychiatrie ou de la gériatrie. Des outils d'évaluation cognitive rapide existent, parmi lesquels les plus connus sont l'échelle MMSE (Mini-Mental State Examination) [10] ou MoCA (Montreal Cognitive Assessment) [11], souvent utilisés dans les maladies multi-systémiques comme la drépanocytose [12] ou le lupus systémique [13]. L'utilisation de ces outils peut cependant être difficile, en raison de limites méthodologiques. Leurs caractéristiques psychométriques (sensibilité, spécificité) sont en effet rarement évaluées au cours des maladies multi-systémiques et la mise en évidence d'un déficit n'aide pas nécessairement le clinicien à mieux prendre en charge le patient en l'absence de filière de diagnostic et de prise en soins dédiée. Ceci est d'autant plus vrai que ces outils de dépistage sont peu écologiques, et n'évaluent pas ou peu le retentissement fonctionnel des troubles. En effet, ils ne permettent pas toujours

d'objectiver de façon fiable les difficultés rencontrées dans la vie quotidienne, en particulier en cas d'anosognosie associée. Pour cette raison, l'interprétation experte du bilan neuropsychologique est nécessaire, et le recueil des plaintes cognitives en présence d'un proche peut apporter de précieux éléments.

2. Un diagnostic étiologique souvent incertain

En présence d'un déficit cognitif associé aux maladies systémiques, les facteurs étiopathogéniques peuvent être multiples et intriqués. Tout d'abord, l'agression directe du système nerveux central, par un processus inflammatoire [14], vasculaire [15], ou infectieux [16,17,18] est fréquente dans les maladies multi-systémiques. Les troubles de l'humeur et épisodes dépressifs, souvent associés aux maladies chroniques [19], peuvent également influencer le fonctionnement cognitif, notamment la sphère attentionnelle et les aspects exécutifs. Par ailleurs, les patients atteints de maladies multi-systémiques sont plus à risque d'exposition à un risque iatrogène cognitif (des corticoïdes, des immunosuppresseurs, des psychotropes, des antalgiques, etc.). L'intrication entre ces facteurs est souvent majeure et difficile à démêler. Enfin, chez les patients vieillissants, la multimorbidité et le risque d'apparition de maladies neurodégénératives compliquent le diagnostic étiologique.

3. Une prise en soins complexe

En prévention primaire, on s'attachera à prévenir le risque cardio-vasculaire et à obtenir un bon contrôle de la maladie multi-systémique. Les facteurs étiopathogéniques participant aux troubles cognitifs dans les maladies systémiques pouvant être multiples, on peut imaginer qu'une prise en charge individualisée de chaque facteur permettrait de traiter au

mieux ces déficits. On privilégiera un renfort de l'immunomodulation-immunosuppression en cas d'atteinte neuro-inflammatoire prédominante, une prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires en prévention secondaire en cas d'atteinte vasculaire ou encore le traitement d'un trouble de l'humeur -par exemple avec des antidépresseurs-, s'il s'agit du facteur étiologique principal. Peu d'études sont disponibles sur ces sujets, la plupart souffrant de faibles effectifs [20] et d'une caractérisation clinique des déficits des patients parfois large et imprécise. En pratique clinique, répondre à cette plainte nécessite probablement de dépasser la quête d'un diagnostic uniciste pour proposer une authentique prise en charge holistique axée sur la plainte cognitive et la gêne ressentie par le patient, en agissant sur les différents leviers de prise en soins. En ce sens, une évaluation globale –analytique et fonctionnelle– doit être proposée. La prise en charge symptomatique des patients avec troubles cognitifs, notamment grâce à des programmes de remédiation cognitive [21], pourrait effectivement avoir une place importante dans le parcours de soin des patients. Les études dédiées aux maladies systémiques dans cet objectif font encore largement défaut. Il serait pourtant tout à fait pertinent de pouvoir proposer un programme interdisciplinaire associant notamment la sollicitation ciblée de processus déficitaires, les démarches de psycho-éducation et métacognition, l'optimisation de stratégies de compensation, la promotion de l'activité physique adaptée.

Ces difficultés d'ordre scientifique et médical ne doivent pas éclipser aux yeux du praticien le caractère central et crucial des difficultés cognitives dans le ressenti des patient et de leurs aidants, affectant la qualité de vie [22], l'insertion sociale, familiale et professionnelle [23], et ayant un retentissement sur le suivi médical et l'observance médicamenteuse. L'importance du retentissement de cette plainte à l'échelle de l'individu rend compte de cette

réalité humaine formulée par G. Canguilhem « Être malade c'est vraiment [...] vivre d'une autre vie » [24].

Nous proposons d'intensifier les échanges interdisciplinaires et les efforts de recherche, pour développer de meilleures connaissances sur les modèles physiopathologiques d'atteintes cognitives ainsi que de meilleurs outils de repérage et de diagnostic. Des études d'évaluation de la prise en charge, notamment médico-psycho-sociales dites « non médicamenteuse », de programmes de remédiation cognitive doivent être menées. Enfin, la mise en place de filières de prise en charge diagnostique et thérapeutique, interdisciplinaires, impliquant des médecins internistes, gériatres, neurologues, psychiatres et de médecine physique et réadaptation, des psychologues-neuropsychologues, orthophonistes, ergothérapeutes, et services sociaux, en prenant exemple sur d'autres spécialités, comme la neurologie ou la gériatrie pourrait être une avancée majeure pour l'amélioration de nos pratiques dans ce domaine. Nous devons nous donner les moyens de mieux repérer, comprendre et appréhender ces difficultés cognitives rapportées par les patients et leurs proches, afin d'améliorer l'évaluation de leur sévérité et de leur impact fonctionnel pour orienter leur prise en charge active et interdisciplinaire.

Références

[1] Capron J. [Assessment of cognitive functions in internal medicine]. *Rev Med Interne* 2015;36:818–24.

[2] Kozora E, Laudenslager M, Lemieux A, West SG. Inflammatory and hormonal measures predict neuropsychological functioning in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis patients. *J Int Neuropsychol Soc* 2001;7:745–54.

[3] Seeliger T, Jacobsen L, Hendel M, Bönig L, Kristian Prenzler NK, Thiele T, et al. Cognitive impairment in patients with Neuro-Sjögren. *Ann Clin Transl Neurol* 2020;7:1352–9.

- [4] Meade T, Manolios N, Cumming SR, Conaghan PG, Katz P. Cognitive impairment in rheumatoid arthritis: a systematic review. *Arthritis Care Res* 2018;70:39–52.
- [5] Benedict RHB, Shucard JL, Zivadinov R, Shucard DW. Neuropsychological Impairment in Systemic Lupus Erythematosus: A Comparison with Multiple Sclerosis. *Neuropsychol Rev* 2008;18:149–66.
- [6] Mareye V, De Vries Jolanda HCM, Elfferich Marjon D, Wijnen Petal A, Marjolein D. Everyday cognitive failure in patients suffering from neurosarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2019;36:2.
- [7] Mattioli F, Capra R, Rovaris M, Chiari S, Codella M, Miozzo A, et al. Frequency and patterns of subclinical cognitive impairment in patients with ANCA-associated small vessel vasculitides. *J Neurol Sci* 2002;195:161–6.
- [8] Gündüz T, Emir Ö, Kürtüncü M, Mutlu M, Tumaç A, Akca Ş, et al. Cognitive impairment in neuro-Behcet's disease and multiple sclerosis: a comparative study. *Int J Neurosci* 2012;122:650–6.
- [9] Vichinsky E, Neumayr L, Gold J, Weiner M, Rule R, Truran D, et al. Neuroimaging Adult Sickle Cell Anemia Study, G, 2010. Neuropsychological dysfunction and neuroimaging abnormalities in neurologically intact adults with sickle cell anemia. *JAMA*;303:1823–31.
- [10] Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189–98.
- [11] Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:695–9.
- [12] Cichowitz C, Carroll PC, Strouse JJ, Haywood Jr C, Lanzkron S. Utility of the Montreal Cognitive Assessment as a screening test for neurocognitive dysfunction in adults with sickle cell disease. *South Med J* 2016;109:560.
- [13] Nantes SG, Su J, Dhaliwal A, Colosimo K, Touma Z. Performance of Screening Tests for Cognitive Impairment in Systemic Lupus Erythematosus. *J Rheumatol* 2017;44:1583–9.
- [14] Mackay M. Lupus brain fog: a biologic perspective on cognitive impairment, depression, and fatigue in systemic lupus erythematosus. *Immunol Res* 2015;63:26–37.
- [15] Devinsky O, Petito CK, Alonso DR. Clinical and neuropathological findings in systemic lupus erythematosus: the role of vasculitis, heart emboli, and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Ann Neurol* 1988;23:380–4.
- [16] Chang Y, Chang C, Chen Y, Chen W, Chen J. Risk of infective endocarditis in patients with systemic lupus erythematosus in Taiwan: a nationwide population-based study. *Lupus* 2017;26:1149–56.
- [17] Fang W, Chen M, Liu J, Hagen F, Ms A, Al-Hatmi, et al. Cryptococcal meningitis in systemic lupus erythematosus patients: pooled analysis and systematic review. *Emerg Microbes Infect* 2016;5:1–7.
- [18] Bouza E, Moya JG-L, Muñoz P. Infections in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *Infect Dis Clin* 2001;15:335–61.

- [19] Egede LE. Major depression in individuals with chronic medical disorders: prevalence, correlates and association with health resource utilization, lost productivity and functional disability. *Gen Hosp Psychiatry* 2007;29:409–16.
- [20] Fernandes Moça Trevisani V, Castro AA, Ferreira Neves Neto J, Atallah ÁN. Cyclophosphamide versus methylprednisolone for treating neuropsychiatric involvement in systemic lupus erythematosus. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;2013(2):CD002265.
- [21] Siegle GJ, Ghinassi F, Thase ME. Neurobehavioral therapies in the 21st century: Summary of an emerging field and an extended example of cognitive control training for depression. *Cogn Ther Res* 2007;31:235–62.
- [22] Calderón J, Flores P, Aguirre J, Valdivia G, Padilla O, Barra I, et al. Impact of cognitive impairment, depression, disease activity, and disease damage on quality of life in women with systemic lupus erythematosus. *Scand J Rheumatol* 2017;46:273–80.
- [23] Sanger M, Jordan L, Pruthi S, Day M, Covert B, Merriweather B, et al. Cognitive deficits are associated with unemployment in adults with sickle cell anemia. *J Clin Exp Neuropsychol* 2016;38:661–71.
- [24] Canguilhem G. *Le normal et le pathologique* 1966.