

La maladie d'Alzheimer

M.L. ALOUANI,
Service de Psychiatrie,
EHS Ain Abessa Sétif, Université Ferhat Abbas 1, Sétif



Résumé

Avec le vieillissement de la population, la maladie d'Alzheimer est devenue un problème majeur de santé publique dans le monde. Dans notre pays, cette maladie risque de devenir un véritable fléau dans les années à venir. Outre la prise de conscience générale des problèmes que pose cette maladie, son coût global pour la société, déjà très élevé, ne devrait cesser de s'alourdir car sa prévalence croît d'une manière exponentielle avec l'âge. Les progrès effectués ces dernières années, tant sur le plan physiopathologique, clinique que thérapeutique, sont considérables. Le souci actuel du clinicien doit être de diagnostiquer la maladie le plus précocement possible afin d'instaurer une prise en charge rapide et adaptée. Cela impose également une information et un accompagnement du patient et de sa famille. En effet, la durée de la maladie d'Alzheimer est d'environ 8 ans avec des extrêmes pouvant aller de 2 ans pour les formes rapidement évolutives, à 20 ans pour les formes plus lentes. Le médecin va donc avoir à accompagner ces patients pendant une dizaine d'années, et à faire face, avec l'aide d'une structure spécialisée, à l'ensemble des complications pouvant survenir tout au long de la maladie. Outre les aspects étiopathogéniques, cliniques, socioculturels et thérapeutiques, cet article expose également les perspectives thérapeutiques inhérentes à cette maladie.

>>> Mots-clés :

Maladie d'Alzheimer, démence, troubles cognitifs, dégénérescence neurofibrillaire, plaques séniles, facteurs de risque, inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, psychothérapies.

Introduction et définition

La maladie d'Alzheimer est une démence dégénérative, entraînant des troubles intellectuels, acquis, progressifs et irréversibles. Elle constitue environ 65% des cas de démence. Cette maladie concerne plus de 47 millions de personnes dans le monde, dont la majorité a plus de 65 ans.

Abstract

With the aging of the population, Alzheimer's disease has become a major public health problem in the world. In our country, this disease is likely to become a real scourge in the years to come. In addition to the general awareness of the problems posed by this disease, its overall cost to society, already very high, should not stop growing because its prevalence grows exponentially with age. The progress made in recent years, both pathophysiologically, clinically and therapeutically, are considerable. The current concern of the clinician should be to diagnose the disease as early as possible in order to establish a rapid and appropriate management. It also requires information and support for the patient and their family. Indeed, the duration of Alzheimer's disease is about 8 years with extremes ranging from two years for rapidly changing forms, to twenty years for slower forms. The doctor will have to accompany these patients for about ten years, and to face, with the help of a specialized structure, all the complications that may occur throughout the illness. In addition to the etiopathogenic, clinical, socio-cultural and therapeutic aspects, this article also presents the therapeutic perspectives inherent to this disease.

>>> Key-words :

Alzheimer's disease, dementia, cognitive disorders, neurofibrillary degeneration, senile plaques, risk factors, acetylcholinesterase inhibitors, psychotherapies

Dans notre pays, la maladie d'Alzheimer ne représente pas un problème de santé publique, mais risque de le devenir, l'espérance de vie ayant dépassé les 75 ans pour les deux sexes et l'intolérance familiale commençant à se rencontrer dans les grandes villes.

Historique

C'est en 1906, lors d'une réunion de psychiatres allemands à Tübingen, qu'Aloïs Alzheimer décrit pour la première fois un type de démence qui, à l'initiative de son collègue Emil Kraepelin, devait plus tard être connu sous le nom de maladie d'Alzheimer. Au cours de sa brillante conférence, il évoqua une patiente nommée Auguste D, 51 ans et habitant Francfort, qui souffrait d'une dégradation progressive de ses facultés cognitives, d'hallucinations, de confusion mentale et d'une inaptitude psychosociale.

A la suite de cette première observation, c'est Kraepelin lui-même qui, en 1912, dans son traité de psychiatrie parle pour la première fois de la maladie d'Alzheimer, définie comme une démence du sujet jeune, rare et dégénérative. Il faut attendre le dernier tiers du 20^{ème} siècle pour voir les connaissances sur cette maladie évoluer sensiblement.

Aspect socioculturel des démences au Maghreb

Face aux premiers symptômes, il n'est pas rare dans les pays du Maghreb, d'entendre encore dans de nombreux foyers « Chref » ou « Kherref » (« il a vieilli » ou « son cerveau s'est ramolli »). Une réponse habituelle face aux premiers symptômes de la maladie pourtant alarmants : trous de mémoire, objets oubliés, difficulté à raisonner etc. Les familles considèrent parfois qu'il n'est pas inquiétant pour une personne âgée de présenter des troubles de la mémoire et du jugement.

Épidémiologie

La baisse de la fécondité et l'allongement de l'espérance de vie sont en train de bouleverser la pyramide des âges dans beaucoup de pays. Ces deux phénomènes conjugués vont entraîner un vieillissement marqué de la population, allant de pair avec une augmentation considérable des pathologies dégénératives. Au premier plan des maladies dues au vieillissement, figurent les démences et en particulier la maladie d'Alzheimer.

On compte 47 millions de personnes atteintes de démence dans le monde. Le nombre total de personnes atteintes de démence devrait atteindre 75 millions en 2030 et un chiffre qui pourrait être multiplié par 3 d'ici 2050 (132 millions).

Dans la population européenne âgée de 65 ans et plus, la prévalence de la maladie d'Alzheimer est voisine de 3%. Si 1% sont touchés entre 65 et 70 ans ; au-delà de 85 ans, ils sont environ 15%.

Les différences entre les deux sexes sont peu marquées, même si on note une fréquence un peu plus élevée chez les femmes.

En Algérie, l'espérance de vie à la naissance se situe quant à elle, autour de 78 ans pour les femmes et 77 ans pour les hommes. On estime à 2 millions et demi les personnes âgées de plus de 60 ans (ONS, 2012), et la prévalence de la maladie d'Alzheimer avoisine les 3%.

Une grande étude épidémiologique effectuée de 2012 à 2014 par l'équipe du service de neurologie du centre hospitalo-universitaire Mustapha Bacha (Alger), a permis d'estimer la prévalence globale des démences dans une région d'Alger centre (Sidi M'Hamed), chez les sujets âgés de 60 ans et plus, à 4,93% et celle de la maladie d'Alzheimer à 3,54%.

Cette étude a estimé également le nombre de personnes atteintes de démences en Algérie à 151.346 dont 108.772 cas de maladie d'Alzheimer. Sur la base du Delphi consensus, cette même équipe a estimé le nombre de personnes atteintes de démence en Algérie, en 2016 à 189.182 cas, dont 135.849 cas de maladie d'Alzheimer.

Anatomopathologie

Le diagnostic certain de la maladie d'Alzheimer repose sur l'observation de lésions cérébrales caractéristiques (généralement trouvées lors d'un examen post mortem) : les plaques séniles et les dégénérescences neurofibrillaires. Aucune lésion n'est spécifique, mais leur intensité et leur répartition topographique sont relativement spécifiques.

Physiopathologie :

Plusieurs hypothèses ont été avancées.

a. La cascade amyloïde. L'APP (*Amyloid Precursor Protein*) est une protéine très répandue dans l'organisme, jouant plusieurs rôles dans les cellules du système nerveux central en particulier. Cette molécule joue un rôle dans la plasticité neuronale et la neurotransmission. Ainsi, l'altération du transport de l'APP vers la synapse ou l'altération de son métabolisme aboutit à des pertes synaptiques se traduisant par un dysfonctionnement précoce dans le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer et une mort neuronale par nécrose et/ou apoptose.

b. L'hyperphosphorylation de la protéine Tau. La protéine Tau est une protéine associée aux microtubules du cytosquelette. Son hyperphosphorylation ne permet pas la polymérisation et la stabilisation des microtubules du cytosquelette neuronal et donc du transport axonal.

c. L'hypermétabolisme cérébral. Aux stades précoces de la maladie d'Alzheimer, des études par PET-San avaient montré une réduction de l'utilisation du glucose dans le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer.

d. Le stress oxydatif. Le stress oxydatif résulte d'un déséquilibre entre la production de radicaux libres oxygénés et les capacités de défense anti-oxydante de l'organisme.

e. L'inflammation. Il a été mis en évidence la présence en abondance de cytokines (en particulier l'interleukine 1-B) dans le cerveau de patients atteints de maladie d'Alzheimer.

f. Les neurotransmetteurs

Les lésions de la maladie d'Alzheimer touchent principalement les voies cholinergiques mais d'autres régions sont atteintes également.

Facteurs de risque et facteurs de protection

La recherche de facteurs de risque modifiables est un des enjeux majeurs de la recherche épidémiologique étiologique de la maladie d'Alzheimer. Elle est actuellement dominée par des travaux sur les facteurs de risque vasculaires (HTA) avec une montée en puissance des études sur la nutrition, une bonne part de ces facteurs pouvant se rattacher aux modes de vie et aux habitudes alimentaires.

Diagnostic positif de la maladie d'Alzheimer

A. Clinique

• Stade de début

Le début des troubles est lent et insidieux. Il se produit parfois chez un sujet qui est encore en activité professionnelle, ou qui, déjà à la retraite, garde une activité sociale appréciable. Le début peut être brutal par état confusionnel après une infection ou un stress important.

Rarement, le sujet consulte lui-même pour des troubles de la mémoire, une baisse du rendement intellectuel, des troubles du caractère et du comportement. Quant à l'entourage, tant que les troubles demeurent isolés, ils seront banalisés.

Mais, à un stade plus prononcé, le sujet est ramené par ses proches à l'occasion d'un incident (fugues, conduite dangereuse, grossièreté imprévisible, négligence de l'hygiène

corporelle ou vestimentaire, vol, conduite sexuelle incompréhensible) ; et s'inquiètent de troubles déjà anciens dont l'évolution lente avait été occultée (trouble de mémoire, idées de persécution).

Parfois, c'est à l'occasion d'un retour du pèlerinage à la Mecque que les symptômes sont détectés par l'entourage. Il s'agit essentiellement d'un refus alimentaire total et prolongé, d'une importante déchéance physique et intellectuelle avec gâtisme, incontinence sphinctérienne, profonde désorientation temporo-spatiale, d'amnésie, de fausses reconnaissances, de troubles du comportement ou parfois de troubles neurologiques. La disparition des repères habituels, l'asthénie, le décalage horaire, la déshydratation, les déplacements rituels, l'exaltation mystique collective et la tension émotionnelle favorisent cet état.

Il peut arriver que les troubles du comportement conduisent le patient au tribunal pour un acte délictueux ; ou dans un service de psychiatrie après une agitation.

• Phase d'état

- Troubles cognitifs

- Troubles mnésiques :

Ils sont quasi-constants. Leur apparition est insidieuse et ils sont la plupart du temps sur le compte de l'âge. Souvent, le patient ne se plaint que modérément et l'entourage ne s'inquiète que lorsque ces troubles s'accroissent et retentissent sur sa vie quotidienne. Le patient oublie des éléments entiers de son passé récent et rapidement, il oublie la date, le jour...

La mémoire primaire ou mémoire à court terme correspond à un système de faible capacité dans le temps et dans la quantité d'informations qu'elle peut mémoriser. Elle semble due à une diminution globale des capacités de traitement de l'information. Ce système est également décrit sous le nom de mémoire de travail, définie comme l'espace dans lequel l'information est maintenue pendant le temps nécessaire à son traitement.

La mémoire secondaire ou mémoire à long terme est un système caractérisé par une capacité illimitée dans la durée et la quantité d'informations stockées. Elle est subdivisée en mémoire déclarative (explicite, directe) et mémoire procédurale (implicite, indirecte).

- Troubles du langage

Ce sont les troubles cognitifs les plus fréquents après les troubles mnésiques. Le langage spontané est monotone, mal articulé, réduit, de débit pauvre, avec un manque

de mots. Le discours est incohérent et difficile à comprendre.

Les réponses ne sont pas adaptées aux questions posées. La dénomination des objets est perturbée. Il existe une alexie, une agraphie, et une acalculie.

Certains patients peuvent présenter un langage normal, alors que d'autres peuvent être de grands aphasiques.

Au stade terminal, l'expression orale est dominée par l'écholalie (répétition passive des mots), la palilalie (répétition plus rapide d'une syllabe, d'un mot, d'une phrase courte) et les logoclonies (répétition dystonique d'une syllabe) avant le stade de mutisme terminal.

- Troubles praxiques :

C'est une incapacité à réaliser des activités motrices en dehors d'une paralysie. Chez certains malades, elles peuvent provoquer une difficulté, voire une impossibilité à se servir des objets usuels, ou plus fréquemment, à s'habiller. Ces troubles réduisent l'autonomie de façon importante.

- Troubles gnosiques.

L'agnosie visuelle se traduit par une difficulté à reconnaître les objets, les images et la lecture. Avec l'évolution de la maladie, il est fréquent de noter une difficulté à reconnaître les visages, même familiers. L'agnosie auditive, l'agnosie spatiale : désorientation topographique qui concerne le grand espace, puis l'espace réduit.

- Troubles intellectuels.

C'est une altération des processus intellectuels les plus élaborés : le jugement, la pensée abstraite et la capacité à résoudre des problèmes. Ils se manifestent par les difficultés à résoudre des problèmes simples, une altération du jugement, une impossibilité à s'adapter à des nouvelles situations, la perte de l'autocritique entraînant des comportements parfois dangereux (défenestration, allumage de gaz, de feu à la maison, dénudation en plein public).

- Troubles affectifs et comportementaux

- Troubles de l'humeur :

Les rapports entre la dépression et la maladie d'Alzheimer sont complexes. La dépression a d'abord été considérée comme une réaction psychologique du malade à la diminution de ses capacités intellectuelles. Le problème est rendu plus difficile par le fait que la sémiologie de la dépression et de la démence se recoupent partiellement sur le plan cognitif, comportemental et affectif.

- Troubles du comportement :

Les comportements d'agitation peuvent être définis comme des activités verbales, vocales ou motrices qui ne sont pas expliqués par les besoins du patient ou les troubles cognitifs. Certains patients ont des conduites stéréotypées comme les déambulations. Les fugues sont également fréquentes. Les comportements agressifs se limitent à une irritabilité verbale et les violences physiques sont rares.

Une incontinence sphinctérienne est fréquemment observée lorsque la démence est évoluée.

Des perturbations du comportement alimentaire et plus rarement sexuel, ont été rapportées.

Différentes manifestations psychotiques peuvent être observées, le plus souvent lorsque la maladie est déjà évoluée (hallucinations, idées délirantes de persécution et de vol). Souvent, le malade parle ou se comporte comme si des personnes décédées vivaient toujours.

Certains malades ne reconnaissent pas les lieux ou les personnes ; ils peuvent fuguer.

- Troubles somatiques et neurologiques focaux :

En général, la maladie d'Alzheimer ne s'accompagne pas de signes neurologiques importants.

- Signes extrapyramidaux

Une augmentation du tonus musculaire est fréquemment observée dans la maladie d'Alzheimer.

- Troubles de la marche

Ils sont fréquemment signalés. L'existence de troubles précoces de la marche est considérée comme un argument s'inscrivant contre le diagnostic de la maladie d'Alzheimer.

- Autres signes neurologiques

La présence de myoclonies a été rapportée chez certains patients atteints de maladie d'Alzheimer, surtout lors des formes sévères. Des signes cérébelleux ont également été notés. Des crises d'épilepsie, focales ou généralisées ont été décrites dans les démences évoluées.

• Evolution de la maladie d'Alzheimer

Au début (stade I ou stade pré-symptomatique, 1 à 3 ans) : le tableau est dominé par les troubles de la mémoire récente et une préservation de la mémoire ancienne, associés parfois à un manque du mot (langage). Il n'y a pas de trouble moteur, ni sensitif.

Plus tard (stade II ou MCI, 2 à 10 ans) : se constitue progressivement un syndrome aphaso-apraxy-agnosique,

puis l'ensemble des fonctions cognitives est atteint, ce qui entraîne de plus en plus une dépendance à l'égard de l'entourage.

A un stade très évolué, (stade III ou démence, 8 à 12 ans) : des troubles moteurs, un syndrome extrapyramidal, des myoclonies, des crises d'épilepsie.

On note également une perte de toute autonomie sociale, une vie relationnelle difficile voire impossible, une inversion du rythme veille-sommeil, un état de gâtisme et un état somatique altéré.

• Mortalité

Toutes les études anciennes rapportaient une surmortalité importante chez les personnes atteintes de maladie d'Alzheimer par rapport à la population de même âge ; le décès survenant après 5 à 8 ans d'évolution de la maladie. Les causes de mort les plus fréquentes sont les causes cardio-vasculaires et les accidents vasculaires cérébraux (AVC).

B. Examens paracliniques

• Imagerie morphologique

- Scanner cérébral :

C'est un examen obligatoire, sa normalité n'exclut pas le diagnostic de démence.

Intérêt principal : rechercher un hématome sous dural, une hydrocéphalie chronique, ou une tumeur cérébrale. Intérêts secondaires : évaluer l'étendue et la sévérité d'une atrophie corticale, rechercher l'existence d'une atrophie sous corticale, ou d'anomalies de la substance blanche.

- IRM cérébrale :

Elle a pour rôle principal d'éliminer la présence de lésions cérébrales. Les nouveaux critères proposent un autre rôle pour la neuro-imagerie : celui d'apporter des arguments en faveur de la maladie d'Alzheimer. La présence d'une atrophie précoce des formations hippocampiques, du cortex entorhinal, ou des amygdales peut être appréciée par une analyse visuelle qualitative ou par une analyse volumique quantitative.

• Imagerie fonctionnelle

- Tomographie par émission de positons (TEP)

Elle montre une diminution des régions temporo-pariétales bilatérales et/ou au niveau de la région cingulaire postérieure.

C. Biologie :

Le but essentiel de ce bilan biologique est d'éliminer les autres causes de démences dites curables.

• Examens classiques

Exemple : FNS, VS, glycémie, calcémie, natrémie, créatinémie, bilan thyroïdien, bilan hépatique, sérologie de la syphilis et du VIH, dosage de la vitamine B12, dosage de l'acide folique.

• Marqueurs spécifiques

L'examen du liquide céphalo-rachidien (LCR) avec mesure du taux de marqueurs biologiques spécifiques de la maladie d'Alzheimer, incluant les taux de peptide β amyloïde 1-42, de la protéine Tau totale (t-Tau) et phospho-Tau (p-Tau) peut être très utile au diagnostic.

D. Tests neurocognitifs

L'aspect fonctionnel du comportement d'un patient atteint par la maladie d'Alzheimer peut être évalué à travers les activités de la vie quotidienne, les difficultés cognitives dans ces mêmes activités, les troubles mnésiques formulés par le patient lui-même, le jugement de l'examineur sur l'intensité de ces troubles et enfin, l'appréciation par l'entourage du comportement social, de l'humeur et des aptitudes du patient.

• Le MMSE

Sans être exhaustif, nous exposerons l'échelle MMSE (Mini-Mental State Examination) : c'est un moyen de quantification clinique rapide de l'état cognitif des personnes âgées. Il explore en onze items l'attention, la mémoire, le calcul, le langage et les praxies, d'une façon rapide.

Diagnostiques différentiels

Ils se posent essentiellement, lorsque le malade est vu précocement, avec les troubles cognitifs et psychoaffectifs associés au vieillissement physiologique. Lorsque la maladie est évoluée, les diagnostics différentiels se posent avec les autres affections dégénératives.

Prise en charge

Il n'y a actuellement aucun traitement curatif, ni préventif de la maladie d'Alzheimer. Les seuls traitements médicamenteux disponibles sont symptomatiques. Le traitement spécifique de la maladie d'Alzheimer n'est envisageable que dans le cadre d'une stratégie de globale de soins. En pratique, tout patient atteint de maladie d'Alzheimer légère à modérée, devrait pouvoir bénéficier d'un traitement spécifique, en l'absence de contre-indication.

a. Les médicaments des troubles cognitifs de la maladie d'Alzheimer

Quatre médicaments ont eu une indication dans la maladie d'Alzheimer, parce qu'ils ont démontré leur

efficacité sur la cognition et sur l'appréciation globale de l'évolution des malades.

Trois médicaments inhibiteurs de l'acétylcholinestérase (IACHÉ), disponibles, sont indiqués dans les formes légères à modérées de la maladie d'Alzheimer (MMSE compris entre 10 et 26). Exemple de molécules : le donépézil (Aricept®), la rivastigmine (Exelon®), la galantamine (Rémynil®).

Une autre classe thérapeutique agissant sur un autre neurotransmetteur ayant un effet neurotoxique, le glutamate, a montré une efficacité dans les formes modérées à sévères de la maladie d'Alzheimer (MMSE entre 14 et 2). La mémantine (Ebixa®) est un moduleur des récepteurs NMDA.

En Algérie, deux produits sont actuellement disponibles sur le marché des médicaments. Il s'agit du chlorhydrate de donépézil et de la rivastigmine.

b. Les médicaments des troubles non cognitifs de la maladie d'Alzheimer

La prise en charge des symptômes psychologiques et comportementaux est multimodale et doit être guidée par le niveau d'évolution de la maladie, mais également par les caractéristiques des symptômes présentés.

- **Traitement des troubles de l'humeur.** Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) ou les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN) sont efficaces et beaucoup mieux tolérés que les imipraminiques.

- **Traitement des troubles du comportement.** Les neuroleptiques classiques ne doivent plus être utilisés dans la démence, à cause de leurs effets secondaires délétères (dyskinésies, syndrome parkinsonien, syndrome malin, troubles cardiovasculaires). Le risque paraît moindre avec les nouveaux antipsychotiques dits neuroleptiques atypiques.

- **Les troubles de la marche,** les chutes et les risques d'accidents. Les troubles de l'équilibre et de la marche, sont fréquents chez les patients Alzheimer. Ces troubles du maintien de la posture, peuvent être à l'origine d'un nombre élevé de chutes, de fractures ou d'un usage abusif de contentions.

c. Autres traitements.

La prescription des anxiolytiques doit être limitée à la crise et de courte durée. Les thymorégulateurs sont

envisagés dans certaines recommandations après échec des sérotoninergiques ou des antipsychotiques.

La carbamazépine (entre 100 mg/j et 300 mg/j) et le valproate de sodium (de 375 à 750 mg /j).

d. Traitements étiologiques : perspectives

• Thérapeutiques anti-amyloïde

L'immunisation contre le peptide amyloïde (vaccination par injection sous cutanée produisant des anticorps, qui vont éliminer les dépôts amyloïdes) s'avère efficace sur la diminution de la charge en substance amyloïde dans le cerveau ; et réduction de la production des peptides amyloïdes en agissant sur les enzymes (sécrétases) qui fractionnent l'APP en peptides amyloïdes.

• Thérapeutiques « neuroprotectrices »

L'autre voie de recherche est celle qui vise à réduire la dégénérescence neurofibrillaire et la mort neuronale.

e. Prise en charge non médicamenteuse

Il existe aujourd'hui un large consensus selon lequel la prise en charge des malades atteints de la maladie d'Alzheimer ne doit pas se limiter au traitement pharmacologique mais doit associer des approches non médicamenteuses, et plus particulièrement aux interventions cognitives sur leurs troubles de mémoire. L'intérêt majeur de ces types de prise en charge est de prolonger l'autonomie des patients atteints de la maladie d'Alzheimer, et de maintenir leur dignité.

• Thérapies basées sur la cognition

- **Stimulation cognitive :** Cette prise en charge est une des techniques les plus couramment proposées aux patients. On parle également d'ateliers mémoires. Elle a pour objectif la stimulation générale de la cognition.

• Thérapies psychosociales

- **Thérapie par l'empathie :** Les problèmes de communication comme la difficulté à s'exprimer avec autrui ou les problèmes de compréhension sont invalidants chez ces patients. C'est la raison pour laquelle, la thérapie par empathie vise à améliorer et promouvoir la communication avec le patient dément quel que soit son stade d'évolution.

• Thérapies basées sur l'activité motrice :

Des thérapies basées sur la stimulation de l'activité motrice

ont été proposées dans la démence avec pour but d'améliorer les habiletés motrices et/ou cognitives du patient dément.

- **Thérapies basées sur une stimulation sensorielle :**
- Musicothérapie et photothérapie

f. Mesures générales

La prise en charge non médicamenteuse du patient et l'aide à son entourage demeurent les éléments déterminants. En Algérie, tous les patients déments vivent à domicile, et leur prise en charge est souvent supportée par une solidarité familiale à toute épreuve. Il faut tout de même penser à construire des structures d'accueil ou des soins à domicile pour ceux qui n'ont pas de famille ou qui en sont rejetés.

Conclusion

Considérée à tort, comme un effet du vieillissement, la maladie d'Alzheimer a été ignorée pendant longtemps, aussi bien du grand public, des professionnels, que des décideurs politiques.

Il faut penser à la maladie devant tout sujet de plus de 50 ans, présentant un trouble global des fonctions intellectuelles.

De ce fait, il faut reconstituer une anamnèse approfondie du patient et de ses proches, préciser le mode d'installation des troubles, et pratiquer les examens suivants : un examen général complet, un bilan neuropsychologique, des examens biologiques, et un examen de neuro-imagerie.

Dans notre pays, la maladie d'Alzheimer n'est pas actuellement un problème de santé publique, mais avec l'augmentation de l'espérance de vie, elle risque de devenir un véritable fléau dans un avenir proche.

Date de soumission :

17 Mars 2019.

Liens d'intérêts :

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

1. American Psychiatric Association. DSM-5, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, Edition Masson, Paris, 2015.
2. Benkheil R – La famille algérienne : situation actuelle et perspectives d'évolution, Cah. O.R.S.T.O.M., SE. Sci. Hum., vol. XIX, no 3, 1983: 311-319.
3. Belarbi S, Tazir M – Les démences, El Hakim, Revue Médicale Algérienne, n°9, février 2018.
4. Bensmail B, Merdji Y – Un pionnier de la psychiatrie algérienne, Dar El Houada, Constantine, 2007.
5. Bourbon N – Les traitements dans la maladie d'Alzheimer et perspectives d'avenir, Le Lien psy, Alger, n°18, avril 2018.
6. Debray Q, Granger B, Azaïs F – Psychopathologie de l'adulte, Edition Masson, Paris, 2005.
7. Douki S, Moussaoui D, Kacha F- Manuel de psychiatrie du praticien maghrébin, Edition Masson, Paris, 1987.
8. Dubois B, Touchon J, Portet F, Ousset PJ, Vellas B, Michel B – « Les 5 mots », épreuve simple et sensible pour le diagnostic de la maladie d'Alzheimer, La presse médicale, tome 31, n°36, 2002.
9. El Otmani S, Moussaoui D – Système nerveux et neuro-psychiatrie chez Ibn Rochd (Averroes) et Ibn Zohr (Avenzoar), Histoire des sciences médicales, Tome XXVI, n°4, 1992.
10. Ergis A.M – Prise en charge cognitive des troubles de mémoire dans la maladie d'Alzheimer, Le Lien psy, Alger, n°09, mai 2010.
11. Gaha L, Ghannem H - Précis de Géronto-Psychiatrie, Centre de Publication Universitaire, Tunis, 2009.
12. Guelfi J.D – L'évaluation clinique standardisée en psychiatrie, Editions Médicales Pierre Fabre, tome 2, 1997.
13. Kacha F - Psychiatrie et psychologie médicale, éd. Publicom, 2002.
14. Kacha F – Psychiatrie, santé mentale et société en Algérie, Le soir d'Algérie, mai, 2009.
15. « Maladie d'Alzheimer : Enjeux scientifiques, médicaux et sociétaux », Editions INSERM, octobre 2007.
16. « Maladie d'Alzheimer et maladies apparentées : prise en charge des troubles du comportement perturbateurs », HAS, 2009.
17. Maurer K, Volk S, Gerbaldo H – "Auguste D. Première patiente du docteur Alzheimer", La recherche 303, Paris, 1997.
18. Sarazin M, Cruz de Souza L, Dubois B – Maladie d'Alzheimer : nouveaux critères de diagnostic clinique, La lettre du neurologue, Vol. XVI, n°9, novembre 2012.
19. Sender E, « Alzheimer, enfin de l'espoir », Urgences médicales, revue de formation médicale continue, Galaxie communication, Alger, 2009.
20. Sender E, Ratel H, Riou-Milliot S – « Alzheimer, ce serait une maladie infectieuse », Sciences et Avenir, octobre 2012.
21. Signoret J.L, Hauw J.J – Maladie d'Alzheimer et autres démences, éd. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1991.
22. Stahl S.M – Psychopharmacologie essentielle, Editions Lavoisier, Paris, 2015.
23. Tazir M – Maladie d'Alzheimer : nous avons lancé en Algérie, trois programmes-patients, Santé-MAG, n°65, septembre 2017.
24. Turin Y – Affrontements culturels dans l'Algérie coloniale, Edition ENAL, 1983.

Prochain dossier

HTA