

LA VIGNETTE DIAGNOSTIQUE DE L'ÉTUDIANT

La maladie d'Alzheimer

H. JEDIDI (1), Z. JEDIDI (2), E. SALMON (3)

RÉSUMÉ : La maladie d'Alzheimer est la pathologie neurodégénérative la plus répandue chez les individus de plus de 60 ans. Par sa fréquence et les répercussions individuelles et sociales qu'elle entraîne, elle constitue un problème majeur de santé publique. Avec la présentation d'une histoire clinique de maladie d'Alzheimer chez un sujet âgé, nous proposons une réflexion diagnostique et thérapeutique sur cette situation pathologique. Il convient d'adapter le traitement à chaque patient et surtout de ne pas négliger les aspects thérapeutiques non médicamenteux.

MOTS-CLEF : *Maladie d'Alzheimer - Traitement - Démence*

Alzheimer's disease

SUMMARY : Alzheimer's disease is the most common neurodegenerative disease encountered in patients over 60 years. By its prevalence and the consequent individual and social loss of function Alzheimer's disease is a major public health problem. With the presentation of a clinical story of Alzheimer's disease in an elderly patient, we propose a diagnostic and therapeutic discussion on this clinical problem. We must adjust the treatment for each patient and overall not omit the non pharmacological therapeutic approaches.

KEYWORDS : *Alzheimer's disease - Treatment - Dementia*

INTRODUCTION

C'est le psychiatre allemand Aloïs Alzheimer (1864-1915) qui décrit pour la première fois, dès 1906, les lésions dégénératives de la maladie éponyme en examinant à l'autopsie le cerveau d'une de ses patientes démente de 51 ans, Auguste D. Sa découverte fut rapidement confirmée par d'autres pathologistes et c'est le célèbre psychiatre Emil Kraepelin qui proposa de désigner cette nouvelle maladie du nom de son ancien élève.

La maladie d'Alzheimer a longtemps été sous-diagnostiquée, les symptômes observés étant souvent expliqués par un vieillissement normal présumé ou par des causes vasculaires comme l'artériosclérose. La maladie d'Alzheimer est pourtant la cause la plus fréquente des syndromes démentiels (environ 60% des cas) et survient un peu plus fréquemment chez la femme. On estime actuellement sa prévalence entre 4 et 6% chez les individus de plus de 60 ans dans les pays industrialisés. Elle toucherait plus de 40% de la population après 80 ans et concernerait plus de 85.000 personnes en Belgique. Sa prévalence est un peu plus faible en Asie, notamment au Japon, ainsi qu'en Amérique du Sud, ce qui tendrait à plaider pour une influence environnementale, d'autant qu'il a été démontré qu'un japonais émigrant aux USA voyait augmenter son risque de développer la maladie.

Cliniquement, la maladie d'Alzheimer à un stade avancé se définit comme l'association d'une détérioration intellectuelle et d'un syn-

drome aphaso-apraxo-agnosique, avec une perturbation des activités de la vie quotidienne, des troubles de l'humeur et du comportement. Elle évolue en moyenne en une dizaine d'années (entre 2 et 20 ans), avec apparition progressive de signes extra-pyramidaux, de troubles de la marche et dans certains cas de comitialité. Ce tableau aboutit finalement à l'état grabataire et au décès à l'occasion des complications du décubitus. L'anosognosie (la faible reconnaissance de l'importance des troubles par le patient) est relativement fréquente au cours de la maladie.

Sur le plan physiopathologique, il s'agit d'une atteinte neurodégénérative caractérisée par un dépôt de protéines anormales : les agrégats de substance amyloïde forment les plaques séniles et l'accumulation intra-neuronale de la protéine tau hyperphosphorylée participe aux lésions de dégénérescence neuro-fibrillaire. On observe une atrophie prématurée au niveau des aires cérébrales responsables des fonctions cognitives et des habiletés comportementales (cortex entorhinal, hippocampe et cornes d'Ammon, lobes temporaux, cortex cingulaire...). Les neurones du système colinérgique diffus sont également atteints.

Il existe une forme familiale de l'affection, souvent précoce, et une forme dite sporadique qui est plus répandue. Actuellement, on ne connaît pas encore le *primum movens* de la maladie.

Ces dernières années, un nouveau syndrome a été individualisé : il s'agit du «déficit cognitif isolé» ou «Mild Cognitive Impairment» (MCI). Ce syndrome a reçu tant de définitions qu'il est devenu difficile à concevoir cliniquement. Toutefois il se caractérise par la présence d'un déficit cognitif, mnésique en particulier,

(1) Assistant, Service de Neurologie, CHU de Liège, Centre de la mémoire, Aspirant FNRS.

(2) Assistant de Neurologie, (3) Chargé de Cours, Responsable du Centre de la mémoire, Service de Neurologie, CHU de Liège.

survenant relativement isolément, sans que les répercussions au niveau de la vie quotidienne ne justifient le diagnostic de démence. Environ 50% de ces patients évolueront vers une maladie d'Alzheimer ou une autre démence dans les cinq ans, tandis que l'autre moitié va garder un déficit globalement stable. Dans le même ordre d'idée, des études épidémiologiques et anatomopathologiques suggèrent que la maladie d'Alzheimer commence plus de 12 ans avant que le diagnostic de démence probable ne soit posé. On est donc bien loin de la définition de la maladie d'Alzheimer à un stade avancé (*vide supra*).

La maladie d'Alzheimer constitue, de par sa fréquence, les complications qu'elle entraîne et les soins multidisciplinaires lourds et coûteux qu'elle nécessite, un enjeu majeur pour l'économie de la santé des pays industrialisés.

Nous rapportons ici l'histoire d'un patient rencontré à la clinique de la mémoire; cet exemple permettra de discuter la mise au point diagnostique et les diverses stratégies thérapeutiques envisageables.

VIGNETTE CLINIQUE

Monsieur I. Pocampe est un patient de 67 ans, ancien maçon, qui se présente à la consultation de neurologie, à la demande de son médecin traitant, en raison de troubles de la mémoire s'accroissant depuis plusieurs mois. Il est accompagné de son épouse.

A l'anamnèse, le patient rapporte des troubles mnésiques qualifiés d'encore légers, avec quelques oublis de rendez-vous. Il a tendance à banaliser ces oublis en plaisantant. Lors de l'entretien, on constate un certain manque du mot, que le patient dissimule par des périphrases ou des sourires. Il ne finit pas toutes ses phrases. Le patient regarde fréquemment son épouse afin d'obtenir confirmation lorsqu'il est questionné. L'épouse signale que les troubles mnésiques sont très importants, le patient posant plusieurs fois les mêmes questions et oubliant régulièrement ses rendez-vous et ses activités. Il est difficile pour le patient de rapporter le contenu d'un film ou d'une communication téléphonique. Parfois, il range des objets dans des endroits incongrus. Il conduit encore sa voiture, mais souvent hésite à retrouver le chemin le plus court vers son domicile. On retrouve un apragmatisme, le patient gardant très peu d'activités et restant assis devant la télévision durant plusieurs heures. Il joue, par contre, toujours très bien au scrabble, mais moins souvent qu'auparavant. L'épouse décrit enfin des colères fréquentes et sans réel motif. Il existe également quelques affects dépressifs.

L'épouse semble fatiguée et découragée par la surcharge de travail occasionnée par le manque de participation de son mari et se dit souvent blessée et déconcertée par ses crises de colère et son indifférence. Il n'y a pas d'antécédents familiaux.

Lors de l'examen neurologique, on met en évidence une discrète apraxie de l'habillage, ainsi qu'une démarche prudente. Le reste de l'examen clinique est banal, hormis une certaine surcharge pondérale et une légère bradycardie.

Au MMSE («Mini Mental State Evaluation»), on note un score de 17/30, avec une désorientation prédominant au niveau temporel, une apraxie constructive, une dyscalculie et une diminution de la mémoire de rappel après deux minutes d'interférence.

Au niveau des antécédents, on retrouve une hypertension artérielle traitée par perindopril (Coversyl®) 10 mg et bisoprolol (Isoten®) 10 mg, ainsi qu'une hypercholestérolémie traitée par simvastatine (Zocor®) 20 mg. Le patient est par ailleurs porteur d'une prothèse totale de hanche du côté droit et s'automédique fréquemment par ibuprofène (Brufen®) 600 mg dans le cadre de douleurs arthrosiques diffuses. Il signale des douleurs épigastriques fréquentes.

Le patient fume cinq cigarettes par jour et consomme parfois de l'alcool.

QUESTIONS

1. Quels sont les éléments sémiologiques et anamnestiques pertinents pour orienter le diagnostic ?
2. Quel est le diagnostic différentiel ?
3. Quels examens complémentaires envisager ?
4. Quelles solutions thérapeutiques médicamenteuses envisager pour ce patient ?
5. Quelle prise en charge supplémentaire et quels conseils peut-on proposer ?

RÉPONSES

QUESTION 1

Dans le cas qui nous occupe, nous sommes cliniquement confrontés à un syndrome démentiel tel que défini par le DSM-IV. Ces critères de définition sont repris dans le tableau I. Le syndrome démentiel correspond à une altération acquise des fonctions cognitives et des conduites sociales et affectives. Il convient de distinguer ce syndrome démentiel, processus d'évolution lente et souvent inexorable, et le syndrome confusionnel aigu,

TABLEAU I. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE DÉMENCE SELON LE DSM-IV

<p>A. Apparition de déficits cognitifs multiples, comme en témoignent à la fois:</p> <p>(1) Une altération de la mémoire (altération de la capacité à apprendre des informations nouvelles et/ou à rappeler des informations apprises antérieurement).</p> <p>(2) Une (ou plusieurs) des perturbations cognitives suivantes:</p> <p>(a) Aphasie : perturbation du langage (difficulté à nommer les objets ou les personnes, discours vague avec de longues circonlocutions et utilisation excessive de mots imprécis).</p> <p>(b) Apraxie : altération de la capacité à réaliser une activité motrice malgré des fonctions motrices intactes (impossibilité d'imiter des gestes simples comme se coiffer, ou d'exécuter des gestes symboliques comme faire au revoir de la main).</p> <p>(c) Agnosie : impossibilité de reconnaître ou d'identifier des objets malgré des fonctions sensorielles intactes.</p> <p>(d) Perturbation des fonctions exécutives (faire des projets, ordonner dans le temps, organiser, avoir une pensée abstraite).</p>
<p>B. Les critères A1 et A2 sont tous les deux à l'origine d'une altération significative du fonctionnement social ou professionnel et représentent un déclin significatif par rapport au niveau de fonctionnement antérieur.</p>
<p>C. Absence de démonstration d'après l'histoire de la maladie, l'examen physique ou les examens complémentaires que la perturbation est la conséquence physiologique directe d'une affection médicale générale.</p>
<p>D. Les déficits ne surviennent pas exclusivement au cours de l'évolution d'un épisode de confusion mentale.</p>

décompensation plus transitoire de la mémoire, de l'orientation et souvent de la vigilance, à l'occasion par exemple d'un processus infectieux ou d'un trouble métabolique, survenant au cours d'une démence ou chez un sujet normal et possédant un caractère au moins partiellement réversible.

Sur le plan anamnestique, nous pouvons déjà décrire un patient qui semble assez anosognosique et qui présente un trouble mnésique d'aggravation progressive, apparaissant au premier plan mais accompagné de troubles de l'humeur, notamment hétéro-agressifs et d'une certaine apathie avec diminution des interactions sociales et affectives. Tous ces arguments, compte tenu de la durée du syndrome et de l'absence manifeste de phénomène intercurrent (fièvre, déshydratation, intoxication...), permettent d'exclure un phénomène confusionnel et orientent vers une démence au sens strict.

L'examen clinique confirme le déclin des fonctions cognitives et démontre un déficit praxique débutant. Il exclut par ailleurs tout signe neurologique déficitaire. Le patient est de plus hypertendu et dyslipémique traité, ce qui constitue un facteur de risque pour une démence mixte, neurodégénérative et vasculaire. Il jouit d'un niveau

d'éducation faible, ce qui est également un facteur favorisant.

QUESTION 2

Le diagnostic différentiel de ces troubles cognitifs est repris dans le tableau II. On ne retrouve pas d'argument clinique pour une démence de nature infectieuse, auto-immune ou métabolique et il ne semble pas exister d'arguments pour une maladie génétique. Il n'y a pas d'évidence de contact avec des toxiques ni de conduites addictives, pas de notion de chute ou de traumatisme. Le patient n'a pas d'antécédents psychiatriques.

Dans ce contexte, nous nous orientons donc plus particulièrement vers une démence de type dégénératif.

Comme on ne relève pas d'hallucinations, de fluctuations de la vigilance, ni de syndrome extra-pyramidal, il n'y a pas d'arguments pour une maladie à corps de Lewy diffus. Il ne semble pas exister de désinhibition ou de troubles du comportement prédominant permettant d'évo-

TABLEAU II. QUELQUES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DU SYNDROME DÉMENTIEL

Etiologie vasculaire	Démence vasculaire, maladie de Binswanger, syndrome lacunaire de Pierre-Marie, angiopathie amyloïde ...
Etiologie immune	Sclérose en plaques, lupus érythémateux disséminé, vascularites du SNC ...
Etiologie génétique	Dégénérescence spino-cérébelleuse, dystonie d'Hallervorden Spatz, adrénoleucodystrophie, leucodystrophie métachromatique, chorée de Huntington...
Etiologie dégénérative	Maladie d'Alzheimer, maladie de Pick, paralysie supranucléaire progressive, maladie à corps de Lewy, maladie de Parkinson et démence, démence fronto-temporale...
Etiologie métabolique	Hyper- ou hypothyroïdie, encéphalopathie hépatique, ...
Etiologie infectieuse	Démence du VIH, neurosyphilis, encéphalite herpétique, maladies à prions (Creutzfeldt-Jakob..) maladie de Whipple, maladie de Lyme ...
Etiologie comportementale	Dyssomnie, Insomnie, mauvaise hygiène de sommeil, anxiété, conduites addictives ...
Etiologie traumatique	<i>Dementia pugilistica</i> , hypertension intra-crânienne, hématome sous-dural chronique, syndrome subjectif des traumatisés du crâne ...
Etiologie tumorale	Encéphalite limbique, syndrome paranéoplasique, tumeur cérébrale primitive, lymphome du SNC, méningiome ...
Etiologie psychiatrique	Schizophrénie, dépression mélancolique, manie, syndromes dissociatifs, syndrome de Diogène, démence vésanique ...
Etiologie toxique	Intoxication aux métaux lourds, saturnisme, syndrome de Korsakoff, encéphalopathie de Gayet Wernicke, maladie de Marchiafava bignami.

quer une maladie de Pick ou une autre démence fronto-temporale. Il n'y a pas d'atteinte de la verticalité du regard, de chutes ou de rigidité axiale, ce qui orienterait vers une paralysie supranucléaire progressive. Il n'existe pas non plus de ralentissement psycho-moteur important, ce qui tend à infirmer l'hypothèse d'une autre démence sous-corticale. L'examen neurologique ne montrant aucun signe déficitaire, il n'y a pas *a priori* d'argument pour une accumulation de lésions vasculaires. Chez ce patient le diagnostic le plus probable, compte tenu de la clinique et des données anamnestiques est donc celui d'une maladie neurodégénérative de type Alzheimer.

QUESTION 3

La mise au point diagnostique de la maladie d'Alzheimer est relativement bien codifiée. Le diagnostic est surtout clinique et basé sur l'anamnèse et l'hétéroanamnèse ainsi que sur la réalisation d'un MMSE et, dans tous les cas douteux ou débutants, d'un bilan neuropsychologique. Ce bilan neuropsychologique est indispensable afin de caractériser les troubles cognitifs et de les rapporter à un cadre nosologique précis, mais également pour mettre en évidence les capacités cognitives préservées qu'il s'agira de valoriser. Enfin, il conviendra toujours de réaliser au moins un examen par imagerie cérébrale afin de confronter la clinique à son substrat cérébral.

Les critères diagnostiques de la maladie d'Alzheimer sont repris dans le tableau III. Le diagnostic de certitude repose, quant à lui, soit sur la réalisation d'un test génétique dans les rares formes familiales, soit sur la biopsie cérébrale ou l'examen cérébral autopsique. C'est pourquoi il est d'usage de poser un diagnostic de maladie d'Alzheimer probable.

En fonction des suspicions cliniques, il conviendra de s'orienter à l'aide des examens complémentaires éventuels suivants.

La biologie sanguine permet d'affirmer l'absence d'une étiologie infectieuse, métabolique ou toxique. La ponction lombaire, si elle est réalisée, est classiquement normale.

L'électroencéphalogramme pourra exclure une étiologie comitiale et démontrera des altérations diffuses (ondes lentes) quelque peu aspécifiques.

Le CT-scanner cérébral et la résonance magnétique nucléaire de l'encéphale permettent d'éliminer une étiologie tumorale, inflammatoire, mécanique ou vasculaire et démontrent une atrophie cortico-sous-corticale plus ou moins importante, classiquement postérieure, notamment au niveau des lobes temporaux internes.

TABEAU III. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE LA MALADIE D'ALZHEIMER DU NINCDS-ADRDA.

<p>1. Critères pour le diagnostic clinique «probable»:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Démence diagnostiquée cliniquement et documentée par un MMSE et une évaluation neuropsychologique. • Altération d'au moins deux fonctions cognitives. • Altération progressive de la mémoire et d'autres fonctions cognitives. • Absence de troubles de la conscience. • Début entre 40 et 90 ans, idéalement après 65 ans et absence d'affections pouvant influencer sur l'état des fonctions cognitives.
<p>2. Bases du diagnostic «probable»</p> <ul style="list-style-type: none"> • Détérioration progressive de fonctions cognitives spécifiques comme les capacités exécutives, l'attention, le langage, les habiletés motrices (praxies) et perceptives (gnosies). • Altération des activités quotidiennes et perturbation des schémas comportementaux. • Antécédents familiaux de troubles similaires. • LCR normal (hormis des dosages protéiques spécifiques). • EEG normal ou altéré de façon aspécifique. • Atrophie cérébrale évolutive démontrée par l'imagerie médicale.
<p>3. Manifestations «compatibles» avec le diagnostic</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evolution présentant des plateaux. • Crises d'épilepsie à un stade évolué de la maladie. • Présence d'une dépression, d'une insomnie, d'une incontinence, d'illusions, d'hallucinations, de troubles sexuels, de cachexie, de troubles de l'humeur. • Autres symptômes neurologiques apparaissant à un stade avancé : myoclonies, hypertonie, troubles de la marche... • Imagerie cérébrale compatible avec l'âge.
<p>4. Eléments plaçant contre le diagnostic</p> <ul style="list-style-type: none"> • Début brutal. • Signes neurologiques focaux précoces. • Crises comitiales ou troubles de la marche précoces.
<p>5. Eléments pour un diagnostic «possible»</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostic d'un syndrome démentiel en l'absence d'autres étiologies reconnues et en présence de formes atypiques. • Présence d'une autre affection pouvant causer une démence mais n'étant pas considérée comme responsable de la démence. • Présence d'un trouble cognitif isolé (MCI) d'aggravation progressive.
<p>6. Critères diagnostiques de certitude</p> <ul style="list-style-type: none"> • Critères cliniques pour une maladie d'Alzheimer probable. • Altérations histopathologiques caractéristiques sur biopsie ou autopsie. • Mutation génétique caractéristique.

La tomographie par émission de positons (TEP) cérébrale met en évidence un hypométabolisme postérieur, notamment au niveau des aires associatives ainsi qu'au niveau temporal et cingulaire, et aide à faire la distinction entre différents syndromes démentiels.

Une éventuelle polysomnographie permettra de statuer sur la présence ou non d'un syndrome des apnées du sommeil pouvant être responsable de troubles mnésiques parfois importants (SAHOS).

QUESTION 4

Il existe actuellement trois classes médicamenteuses reconnues dans le traitement de la maladie d'Alzheimer (Tableau IV).

Les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase augmentent la concentration cérébrale d'acétylcholine, palliant quelque peu le déficit cholinergique et agissant essentiellement sur l'attention.

Un agoniste partiel des récepteurs glutamatergiques vise à diminuer l'excitotoxicité résultant d'un excès de glutamate, qui a été invoquée comme un des facteurs pathogéniques des maladies neurodégénératives.

Les extraits de *Ginkgo biloba* ont une action anti-oxydante et diminueraient l'atteinte cérébrale par les radicaux libres, autre hypothèse pathogénique envisagée dans la maladie d'Alzheimer.

La stratégie médicamenteuse actuelle est de prescrire un traitement à visée cholinergique dès que le diagnostic de maladie d'Alzheimer est posé, en débutant à dose minimale et en augmentant progressivement. Si la tolérance pose problème, on change alors de molécule et enfin, si nécessaire, de classe médicamenteuse.

Au fil de l'évolution on peut associer avec prudence un anticholinestérasique avec la mémantine ou les extraits de *Ginkgo biloba*. Les arguments pour l'efficacité de ces deux dernières classes sont toutefois incomplets.

Il existe des critères de remboursement, notamment en termes de score MMSE, basés sur les études multicentriques d'efficacité des traitements.

Dans le cas qui nous occupe, l'indication d'un traitement à visée cholinergique se pose donc assez clairement. Toutefois, il convient de s'interroger sur la tolérance digestive chez ce patient qui souffre vraisemblablement d'ulcus gastrique et qui présente déjà une bradycardie secondaire à son traitement anti-hypertenseur. La solution idéale est de référer le patient en consultation de gastro-entérologie afin d'assurer une bonne protection gastrique, et d'essayer d'adapter son traitement antihypertenseur, par exemple en remplaçant le bêta-bloquant par un inhibiteur calcique. Dans un second temps, on introduira prudemment un inhibiteur de l'acétylcholinestérase.

S'il existe des troubles de l'humeur, ainsi qu'une certaine apathie, on pourra proposer un traitement par antidépresseur de type SSRI («Selective Serotonin Reuptake Inhibitor», qui a l'avantage d'un effet anxiolytique et stimulant modéré et est habituellement bien toléré. Si le patient ou son épouse signalent des troubles du sommeil, on évitera la prescription de benzodiazépines en raison de leur effet délétère sur les fonctions mnésiques et on leur préférera, par exemple, la trazodone.

Face à des hallucinations persistantes, on pourra enfin prescrire prudemment et, très transitoirement, un traitement à visée neuroleptique.

TABLEAU IV. CLASSES MÉDICAMENTEUSES RECONNUES POUR LE TRAITEMENT DE LA MALADIE D'ALZHEIMER.

Classe	Molécule	Nom commercial	Posologie	Effets secondaires
1. Inhibiteurs de l'acétyl-cholinestérase	Donezepil	Aricept®	De 5 à 10 mg /jour (comprimé)	Nausées, vomissements, diarrhée, sudation profuse.
	Rivastigmine	Exelon®	De 2x 1,5 mg à 2x6 mg/jour, en augmentant par palliers de 1,5 mg. (gélules ou patch de 5 cm ² puis 10 cm ²)	Bradycardie, Bloc AV, Incontinence urinaire, Epilepsie, Majoration du syndrome extra-pyramidal, Prolongement de l'effet des curarisants.
	Galantamine	Reminyl®	De 8 mg à 24 mg en passant par 16 mg /jour. (gélules)	
2. Agoniste partiel des récepteurs glutamatergiques	Memantine	Ebixa®	De 5 à 20 mg /jour (comprimés ou soluté)	Potentialisation des effets de type cholinergique, dopaminergique ou neurodysleptique.
3. Antioxydants	Extrait de <i>Ginkgo biloba</i>	Tanakan®, Tavomin®	De 2x40 mg à 6x40 mg /jour (comprimés)	Risque accru d'hémorragies liées aux traitements anti-thrombotiques, Convulsions.

Enfin on s'assurera que le patient bénéficie d'un traitement antalgique correct en ce qui concerne son problème arthrosique, en évitant les dérivés morphiniques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

QUESTION 5

Il va sans dire qu'un simple traitement médicamenteux, s'il est souvent nécessaire, ne peut suffire face à une symptomatologie si complexe. D'autant qu'aucun médicament existant ne peut restaurer la mémoire disparue et que le traitement cholinergique n'agit qu'en augmentant les capacités attentionnelles.

Les approches non pharmacologiques ont donc une place prépondérante. Parmi celles-ci, citons les conseils et l'enseignement de stratégies visant à pallier le déficit mnésique, comme la tenue d'un agenda rigoureux, la prise de notes systématique et l'emploi d'un tableau domestique où les proches du patient peuvent noter ses rendez vous ou ses obligations et loisirs. On veillera également à l'environnement du patient. A ce sujet, un projet pilote étudie la possibilité d'une visite d'ergothérapeute à domicile, afin d'adapter son environnement à ses besoins: endroits de rangement bien identifiés, étiquettes... On conseillera également au patient de garder des activités sociales: clubs du troisième âge, amicales, promenades, activités de jour en maisons de repos, associations de patients... Enfin, un suivi peut être instauré au sein d'une infrastructure adaptée, multidisciplinaire, comme les cliniques de la mémoire, où le patient et ses proches peuvent bénéficier de conseils, des stratégies et d'une réadaptation éventuelle en fonction des besoins. Il pourra de la sorte réadapter d'anciennes compétences ou acquérir de nouvelles compétences comme, par exemple, l'utilisation simplifiée d'un GSM. Les visites seront également l'occasion d'un suivi et d'une réévaluation de la pathologie et subséquemment des options thérapeutiques à envisager.

Un autre aspect non médicamenteux du traitement à ne pas négliger est l'accompagnement du conjoint, ou du proche qui cohabite avec le patient et/ou s'occupe de lui. En effet, les symptômes engendrés par la maladie d'Alzheimer laissent souvent les proches du patient déconcertés, voire frustrés ou blessés. Pourquoi se met-il en colère ainsi ? Cette indifférence est-elle délibérée ? Pourrait-il faire un effort et se concentrer mieux ? Que lui dire après qu'il ait répété trois fois la même question ? Faut-il le corriger quand il se trompe ? Ce sont autant de questions qui reviennent très fréquemment en consultation. Il conviendra de ne pas banaliser ces situations et

de leur apporter une solution adéquate en termes d'écoute, d'explications patientes et répétées, de soutien psychologique, que ce soit lors de la consultation du malade lui-même ou lors d'un suivi psychologique plus classique. A ce titre, la possibilité pour un proche de venir seul à une consultation de suivi offre une opportunité intéressante de discussion. Enfin, il faudra être attentif à déceler les signes d'épuisement, d'impatience et de lassitude chez le proche afin d'éviter un surcroît de tensions psychologiques. Sur ce point, on sera particulièrement attentif à optimiser les aides et les soins à domicile afin de soulager au maximum le proche du patient. Cette nécessité de suivre autant l'accompagnant que le malade lui-même fait parfois de la maladie d'Alzheimer une véritable maladie «à deux».

CONCLUSION

La maladie d'Alzheimer est donc une maladie fréquente et très invalidante tant sur le plan individuel que social ou affectif. Le diagnostic doit être posé après une anamnèse soigneuse, un bilan des fonctions cognitives éventuellement poussé et des examens complémentaires bien choisis. Il convient d'adapter le traitement à chaque patient, ce qui peut être difficile au vu des comorbidités et de l'observance thérapeutique parfois aléatoire. Enfin, il faudra être très attentif aux aspects non pharmacologiques du traitement qui constituent une part indispensable de la prise en charge, et ne pas négliger le suivi du ou des proches du malade.

BIBLIOGRAPHIE

1. de Recondo J.— Sémiologie du système nerveux, du symptôme au diagnostic. Médecine sciences. Flammarion, Paris, France, 1995, Chap 12, pp 173-198.
2. American Psychiatric Association.— DSM-IV, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, traduction française. Paris, Masson, 1996.
3. Mc Kahnn G, Drachman D, Folstein M, et al.— Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA workgroup under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease. *Neurology*, 1984, **34**, 939-944.
4. Cummings JJ.— Alzheimer's disease. *New Engl J Med*, 2004, **351**, 56-67.
5. Mayeux R, Sano M.— Treatment of Alzheimer's disease, *New Engl J Med*, 1999, **341**, 1670-1679.
6. Petersen RC, Smith GE, Waring RC, et al.— Mild cognitive impairment : clinical characterization and outcome. *Arch Neurol*, 1999, **56**, 303-308.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. E. Salmon, Centre de Recherche du Cyclotron, B 32, Université de Liège, 4000, Liège, Belgique.