

Sémiologie de la maladie d'Alzheimer

I. Introduction

On a un diagnostic de probabilité qui repose essentiellement sur :

- l'examen clinique
- la reconstitution de l'apparition des troubles par l'interrogatoire du malade et des proches
- le diagnostic du vivant du patient est un diagnostic de probabilité
- le diagnostic de certitude ne peut être fait qu'après autopsie du patient

1. Epidémiologie

On a une prévalence estimée à 850 000 en France et une incidence de plus de 100 000 nouveaux cas par en en France et le premier facteur de risque est l'âge avec une proportion de la pop de plus de 65 ans qui augmente.

2. Facteurs de risques

Ils ne sont pas identifiés dans leur ensemble c'est multifactoriel avec des facteurs génétiques et environnementaux, le premier facteur de risque est l'âge. On a par exemple, une prévalence de 0,3% avant 70 ans, 3,2% de 70-79 ans, 10,8% de 80-89 ans et de 25-45% après 90 ans.

On va retrouver des **facteurs génétiques** comme le fait de **porter l'allèle E4 (Epsilon) de l'apolipoprotéine E** mais on peut très bien le porter mais ne pas faire la maladie.

On a certains **facteurs environnementaux lié au mode de vie** : facteurs de risque cérébrovasculaire, faible niveau d'éducation, vie peu active...

3. Trois grandes anomalies neuropathologiques

On a 2 lésions.

- **Atrophie** du lobe temporal interne et plus particulièrement de **l'hippocampe** qui est directement lié au fait qu'on ait une perte de neurone, cette atrophie va toucher différentes régions, on parle d'atrophie cortico-sous-corticale mais surtout l'hippocampe importante pour la mémoire, l'orientation spatiale et temporelle.
- **Les plaques séniles** : lésions extracellulaire constituées de peptides beta-amyloïdes
- **Les dégénérescences neurofibrillaires** : lésions intracellulaires constituées de protéines tau anormalement phosphorylées, permet de poser le diagnostic de certitude mais on ne sait pas comment ils contribuent à la mort des neurones (on a dans la recherche des Ac dirigés contre ces protéines pour voir si ça ralentit la mort des neurones).

Si on s'intéresse à la recherche il y a de plus en plus d'étude qui vise à regarder dans le LCR la présence des protéines ou par des PET-scan montrer la présence de ces lésions chez des patients vivants.

4. Topographie des lésions et atteinte comportementale

Au début, on a surtout une atteinte au niveau de l'hippocampe mais cela fini par atteindre les zones importantes pour le langage et l'ensemble du cerveau ce qui altère la fonction de nombreuses zones cérébrales.

II. Signes cliniques

On retrouve des **signes cognitifs** :

- *signes mnésiques*
- *troubles aphasique* (diminution de la capacité à parler)
- *troubles apraxiques* (diminution de la capacité à effectuer des mvt)
- *troubles agnosiques* (diminution de la capacité à reconnaître des visages ou des formes)
- *troubles visuo-spatiaux* (confond gauche droite, haut/bas), troubles d'orientation temporelle (jour, moment de la journée)
- *troubles exécutifs et de jugement* (planifier, décision).

On a des **troubles psycho-comportementaux** liés à la démence avec :

- *dépression, troubles émotionnels, anxiété*
- *troubles psychotiques* (hallucination, délires, troubles de l'identification)
- *agressivité, agitation*
- *troubles des conduites élémentaires* (alimentaire, sexuel).

Et plus tard, l'apparition d'autres **troubles somatiques** qui seront à l'origine du décès du patient (troubles de la déglutition).