

Dr Jean-Pierre WILLEM

# 102 maladies du XXI<sup>e</sup> siècle


---

102 prescriptions naturelles

2<sup>e</sup> édition révisée et augmentée

# EXTRAIT



 <p><b>DANGER</b> <b>LE PHOTOCOPIAGE TUE LE LIVRE</b></p>	<p>Ce pictogramme mérite une explication. Son objet est d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, particulièrement dans le domaine de l'édition technique et universitaire, le développement massif du PHOTOCOPIAGE.</p> <p>Nous rappelons à nos lecteurs français que le Code de la propriété intellectuelle du 1<sup>er</sup> juillet 1992 interdit en effet expressément la photocopie à usage collectif sans autorisation des ayants droits. Or, cette pratique s'est généralisée dans les établissements d'enseignement supérieur, provoquant une baisse brutale des achats de livres et de revues, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.</p> <p>Nous rappelons donc que toute reproduction, partielle ou totale, de la présente publication est interdite sans autorisation, en France, du Centre français d'exploitation du droit de copie (CFC, 20 rue des Grands-Augustins, 75006 Paris) et en Belgique, de Reprobel (rue du Prince Royal 87 B-1050 Bruxelles).</p>
--	---



Toute reproduction, adaptation, représentation ou traduction, même partielle, du présent ouvrage, sous la forme de textes imprimés, de microfilms, de photographies, de photocopies ou de tout autre moyen chimique, informatique, électronique ou mécanique ne peut être réalisée sans l'autorisation écrite de l'éditeur.

Tous droits réservés pour tous pays  
y compris les états de l'ex-URSS et la Chine.

©Marco Pietteur, *éditeur*

ISBN 978-2-87461-123-0

Dépôt légal septembre 2017/5053/CVII

39, avenue du Centenaire – B-4053 Embourg (Belgique)  
Tél. ++32(0)4 365 27 29 • Tél./Fax ++32(0)4 341 29 21 • [infos@mpeditions.com](mailto:infos@mpeditions.com)





## Mécanisme – Causes – Traitement

C'est en 1906 qu'Aloïs Alzheimer a décrit la maladie qui porte son nom.

Les idées ont évolué et la maladie que nous appelons aujourd'hui maladie d'Alzheimer ne correspond plus exactement à la description d'Alzheimer.

Sous le nom unique de maladie d'Alzheimer, on réunit, aujourd'hui, la maladie telle qu'elle a été décrite par Alzheimer, maladie présénile qui apparaît avant 65 ans (maladie d'Alzheimer à début précoce), et l'ancienne démence sénile dégénérative, qui débute après 65 ans (dite démence sénile de type Alzheimer ou maladie d'Alzheimer à début tardif).

La maladie d'Alzheimer appartient à la classe des maladies dites neurodégénératives. Elle est définie comme une démence d'évolution insidieuse et progressive avec des lésions cérébrales particulières. Ces lésions, les plaques séniles et les dégénérescences neurofibrillaires, perturbent le fonctionnement des neurones et aboutissent à leur mort.

La maladie d'Alzheimer est une maladie à part entière qui vient barrer le chemin du vieillissement naturel.

## Lésions dans le cerveau

Le peptide « bêta-amyloïde » est le plus connu. Il dérive, sous l'action d'enzymes spécifiques, de l'APP (*Amyloid Protein Precursor*), une grosse protéine transmembranaire. Dans les conditions normales, ce fragment peptidique est soluble. Sous l'action anormale d'enzymes, des fragments insolubles toxiques sont produits et précipitent. Cette précipitation exagérée est responsable des lésions appelées « plaques séniles » (PS) qui s'incrument dans le tissu cérébral. Elles sont situées entre les cellules nerveuses et désorganisent les circuits neuronaux.

La seconde protéine est la protéine « tau » située à l'intérieur de la cellule nerveuse. Elle exerce un rôle important au niveau des microtubules qui servent à transporter les matériaux depuis le corps cellulaire du neurone vers les termi-

naisons nerveuses. Subissant une réaction chimique anormale, cette protéine précipite sous forme de filaments et devient incapable d'exercer son rôle sur les microtubules. Les cellules nerveuses meurent, chargées de filaments anormaux, décrivant le phénomène de dégénérescence neurofibrillaire (DNF).

Ces agrégats protéiniques ont pour première conséquence la mort des neurones, suivie de conséquences inflammatoires locales qui entraînent une désorganisation et une rupture des circuits nerveux avoisinants. Ces phénomènes neurotoxiques touchent essentiellement les cellules nerveuses utilisant l'acétylcholine comme neuromédiateur. Cette observation sera le point de départ de l'élaboration d'agents pharmacologiques malheureusement incapables de stabiliser l'évolution de la maladie (Aricept®).

## L'atteinte des fonctions cognitives

Les fonctions cognitives regroupent diverses fonctions cérébrales dont la mémoire fait partie. Ces fonctions reposent sur l'activité de structures anatomiques bien définies. Dans la maladie d'Alzheimer, ce sont ces fonctions cognitives qui sont touchées. La mémoire, le plus précocement, les autres composantes cognitives et comportementales plus tardivement.

Les fonctions cognitives ont pour but de s'intégrer au monde extérieur, son entourage, son environnement, son milieu. L'une d'elles est centrale, il s'agit de la mémoire, qui consiste à acquérir, stocker ou exploiter les différentes informations récoltées. Les autres fonctions complémentaires sont l'attention, le langage, la création, l'idéation, le raisonnement, couplés aux fonctions visiospatiales qui vont enrichir l'action de la mémoire et permettre de se situer dans l'espace et dans le temps.

Ces fonctions font appel pratiquement à toute la surface du cerveau, mais elles sont surtout localisées au niveau de la partie interne du lobe dit temporal et au niveau de la partie antérieure du lobe frontal. On comprend aussi qu'une fonction n'agit pas sans l'autre. Lorsque la maladie d'Alzheimer s'installe, au tout début, la fonction mnésique n'est pas la seule à être touchée. Les troubles affectent aussi le langage, le repérage dans l'espace et le temps, le comportement.

Toutes les régions du cerveau ne sont pas affectées de la même façon. Les lésions de la maladie d'Alzheimer ne touchent pas toutes les régions du cerveau de la même manière. Leur apparition et leur extension dans le cerveau se font dans un ordre déterminé.

Elles apparaissent pratiquement toujours dans des régions particulières du cerveau situées sur la face interne du cerveau. Ces régions sont nommées régions hippocampiques, parce que leur forme ressemble à celle d'un

hippocampe. Elles jouent un rôle essentiel dans la mémoire et dans la vie émotionnelle.

De là, les lésions se propagent progressivement dans l'ensemble du cortex cérébral, dans les parties postérieures du cortex cérébral, au niveau des zones qui coordonnent entre elles les informations de différentes natures, visuelles, auditives, sensorielles... (zones dites d'association), dont le fonctionnement sous-tend le langage, l'exécution des gestes, la reconnaissance des objets ou des personnes.

C'est la localisation des lésions qui détermine l'ordre d'apparition et la progression des symptômes.

Chaque zone cérébrale atteinte donnera lieu à un nouveau trouble :

- le cortex limbique : troubles de la mémoire et de l'humeur,
- le sous-cortex : troubles du comportement et de l'attention.

Les manifestations cliniques liées au vieillissement normal et à la maladie d'Alzheimer ne se superposent pas. La maladie d'Alzheimer peut se définir comme une perte progressive des capacités mnésiques, associée à l'atteinte d'autres fonctions cognitives !

## Les différentes mémoires

Il n'existe pas une seule mémoire mais plusieurs mémoires. Notamment une mémoire à court terme, transitoire, et une autre mémoire à long terme, définitive, permanente. Le but est d'« engrammer » des informations et faire en sorte qu'elles deviennent permanentes et disponibles. Pour parvenir à cela, il existe plusieurs voies. Et donc plusieurs points de départ du processus de mémorisation à long terme.

**La mémoire épisodique :** c'est la mémoire des faits très anciens tels que les souvenirs d'enfance, les parents, la cour de récréation, les cérémonies religieuses, les contes enfantins, les chants (souvent entendus durant l'enfance...), les premiers livres lus. C'est la raison pour laquelle les malades font une hiérarchisation dans leurs souvenirs, ils se souviennent mieux de leurs parents que de leur époux... La mémoire des événements anciens reste gravée ! Cette mémoire à long terme finira par s'effacer, mais tardivement.

**La mémoire sémantique :** c'est la mémoire des mots, des concepts, des connaissances générales. Elle recouvre les acquisitions culturelles et des informations linguistiques : cette mémoire demeure assez longtemps.

**La mémoire procédurale :** c'est la mémoire de l'habileté motrice : conduire, aller à bicyclette, marcher et descendre l'escalier, taper sur un clavier, courir, faire de la gymnastique, de la peinture... Enfin c'est la mémoire de tout ce qui

est moteur... elle reste très longtemps et presque même jusqu'à la fin dans certains cas.

Les gestes, les mouvements répétés sont stockés dans une mémoire à long terme particulière, qu'on appellera mémoire procédurale par référence à l'engistrement de procédures mis en œuvre pour le geste ou pour le mouvement. Pour fouiller dans cette mémoire, il n'est pas nécessaire d'un rappel conscient de l'apprentissage des gestes et d'être capable de les décrire avec précision. On préfère même en faire la démonstration. C'est ainsi qu'on qualifie cette mémoire permanente de non déclarative et implicite.

## Signes et symptômes

Le signe révélateur est une perte de mémoire des faits récents. À ce stade, le diagnostic est difficile entre une détérioration intellectuelle mineure liée à l'âge et un Alzheimer débutant.

Le début est progressif se traduisant par des troubles de la mémorisation des faits récents, une modification de la personnalité avec dépression et une perte de l'autonomie (difficultés à réaliser les actes de la vie courante).

Puis apparaissent des troubles importants de la mémoire, une désorientation dans le temps et dans l'espace, des troubles du langage, une difficulté à utiliser les appareils de la vie courante (apraxie), des troubles de la reconnaissance des lieux familiers, des objets et des sons (troubles gnosiques). Par ailleurs, on ignore son état et sa dégradation (anosognosie).

Pendant longtemps la maladie n'entraîne qu'un dysfonctionnement du cerveau. Son fonctionnement peut être normal à certains moments et perturbé à d'autres, ce qui explique la variabilité des symptômes selon les circonstances.

La disparition des neurones est inéluctable et irréversible, mais cette mort neuronale ne signifie pas que les troubles sont constants et irréversibles.

De plus, il existe des systèmes de compensation qui permettent de réduire le dysfonctionnement: c'est ce qu'on appelle la plasticité cérébrale, qui se manifeste:

- au niveau des **neurones**: dans certaines régions comme l'hippocampe et l'amygdale, l'activité des neurones sains peut se multiplier pour compenser le dysfonctionnement des neurones malades;
- au niveau des **réseaux**: il est aujourd'hui démontré par l'imagerie cérébrale fonctionnelle que des réseaux sains interviennent pour compenser le défaut d'activité des réseaux perturbés.

L'évolution, variable dans le temps, se fait vers une dépendance importante. Le traitement retarde la perte d'autonomie et le placement en institution.

## Des lésions fortement corrélées aux symptômes

Les symptômes de la maladie sont corrélés à l'apparition de lésions de DNF qui gagnent différentes régions cérébrales, à la manière d'une vague destructrice. Les dépôts de peptides bêta-amyloïdes, eux, ne sont pas corrélés aussi directement aux signes cliniques.

Au début de la maladie, les lésions de DNF siègent au niveau de l'hypocampe, altérant la mémoire de travail et la mémoire épisodique. Puis les lésions de DNF apparaissent dans les régions néoconicales reliées aux formations hippocampiques, expliquant les troubles des fonctions instrumentales, de l'attention, de l'orientation. L'atteinte du néocortex frontal sous-tend l'apparition des troubles comportementaux et des fonctions exécutives (des fonctions de contrôle).

Au stade ultime, l'ensemble du cortex est envahi des lésions de DNF, signifiant la mort de millions puis de milliards de neurones.

## Diagnostic

Visualiser les PS (plaques sésules) et les DNF (Dégénérescences NeuroFibrillaires) permet de diagnostiquer avec certitude la maladie d'Alzheimer. Or cela n'est possible pour l'instant qu'en analysant le tissu cérébral, donc uniquement après le décès du malade. Existe-t-il des techniques d'imagerie permettant de visualiser ces lésions? À l'heure actuelle, uniquement dans un cadre de recherche, un examen d'imagerie prometteur est utilisé par seulement quelques équipes dans le monde. Très récemment adaptée à l'homme, cette technique consiste à injecter une molécule capable de se lier au peptide bêta-amyloïde, au sein des plaques séniles. Cette molécule, ayant des propriétés radioactives, peut être visualisée par des techniques d'imagerie capables de détecter cette radioactivité, comme la tomographie d'émission de positon (PET-scan).

Les tests neuropsychologiques (test de Grober et Buschke, mini mental state. MMS) apprécient le degré d'atteinte. Le scanner et l'IRM (imagerie par résonance magnétique) servent surtout à éliminer une autre affection.

## Le bilan biologique

Il faut d'abord savoir qu'aucun examen complémentaire (prise de sang, radiographies, scanner, IRM...) ne permet à lui seul de faire le diagnostic de maladie d'Alzheimer.

Les examens complémentaires permettront surtout d'éliminer les autres diagnostics possibles de démence et de noter aussi le degré d'évolution de la maladie.