



République Algérienne Démocratique et
Populaire



MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ SAAD DAHLEB - BLIDA 1 –

FACULTÉ DE MÉDECINE

DÉPARTEMENT DE PHARMACIE

Mémoire De Fin d'Etude

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Pharmacie

THÈME

THEME

***La dénutrition et la prise en charge nutritionnelle des
maladies neurodégénératives***

Présenté par :

Djebbar Cherifa

Kouadri Narimane Rayan

Miliani Asma

Encadré par:

Docteur Merzougui Hana

Membres du jury :

Dr Bouhamidi

présidente

Maitre assistante en chimie analytique

Dr Semmar

Examinatrice

Maitre assistante en hydro-bromatologie

Faculté de médecine de Blida

Année Universitaire 2022/2023

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements

Nous remercions en premier lieu Allah le tout puissant de nous avoir permis et accorder la volonté, la patience et le courage pour réaliser ce travail.

*Nous présentons notre immense gratitude et nos remerciements, les plus sincères à notre encadrante, **Docteur Merzougui Hana**, de nous avoir fait confiance et accepter de diriger ce travail, sa disponibilité, ses orientations pertinentes et avisées, sa patience ses qualités scientifiques et surtout humaines ont constitué un apport considérable, sans lequel, ce travail n'aurait pas vu le jour.*

Nous remercions chaleureusement les membres du jury d'avoir bien voulu accepter d'examiner et d'évaluer le présent travail :

*Nous tenons à remercier vivement, **Docteur Semmar** qui nous a fait l'honneur d'examiner notre travail et de faire partie du membre de jury.*

*Nous exprimons nos remerciements au **Docteur Bouhamidi**, qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider le jury de notre soutenance.*

Nous remercions les médecins neurologues et psychiatres de l'hôpital CHU Frantz Fanon à Blida aussi les médecins généralistes et les pharmaciens participants dans notre enquête, pour toutes les informations qu'ils nous avaient transmises.

Dédicace

C'est avec tout mon respect et mon amour que je dédie ce modeste travail aux personnes les plus proches de mon cœur

*A ma chère maman **Yamina**, pour ses sacrifices, ses prières, son amour éternel pour moi, son soutien tout au long de mes années d'études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites.*

Si je suis la aujourd'hui c'est grâce à toi.

*A mon chère papa **Sidali**, rien au monde ne vaut les efforts fournis pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour moi pendant toute ma vie.... Je t'aime papa*

*A ma très chère sœur **Ahlem**, qui a été toujours à côté de moi et qui m'a donné beaucoup d'amour et de soutien.*

Je t'aime ma sœur

*A mon chère frère **Mohamed Islam**, ta présence autour de moi était toujours la source de ma joie.*

Je t'aime mon petit frère

*A tous les membres de ma famille paternel et maternel, petits et grands, tantes et oncles, cousin et cousines particulièrement à ma grand-mère **N'bia** et ma chère tante **Lila** et mon oncle **Kuider**.*

*A ma meilleure amie **Narimene**, Fière de te connaître. Nous avons commencé les années d'études en pharmacie ensemble, et nous les terminerons ensemble. Tu es une personne merveilleuse je t'aime ma copine.*

CHERIFA

Dédicace

*Je dédie ce travail à ma mère **Rachida***

Quoi que je fasse ou je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit ton amour, ton encouragement, ta patience avec moi, tes sacrifices ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Grâce à maman j'ai pu finir mes années d'études.

*A mon père **Nadji**, source de tendresse et noblesse. Puisse cette étape constituer pour lui un motif de satisfaction.*

*A ma sœur **Kawtare**, qui sait toujours comment procurer la joie à notre famille, qui est toujours présente avec moi des meilleurs et des pires moments.*

*A mon mari **Mehdi**, qui n'a pas cessé de m'encourager de me conseiller, et me soutenir durant mes études. Je t'aime que Dieu te garde pour moi et pour notre fils.*

*A mon fils **Kenzi**, sa venue au monde m'a donné beaucoup de joie, bonheur et courage qu'Allah te protège pour moi.*

*A ma grand-mère **Fatma**, qui a été toujours aussi gentille aimable et adorable avec moi, que Dieu lui donne une longue et joyeuse vie.*

A mon grand-père adoré tes douas et ton encouragement m'ont toujours soutenu.

A mes oncles que j'aime.

*A ma meilleure amie **Cherifa** que j'aime, qui était présente avec moi durant mes études et mon parcours en pharmacie je la remercie pour son soutien, sa patience et surtout sa compréhension.*

NARIMANE

Dédicace

A mon très cher père ABDELKADER MILIANI

Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es.

Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation.

A ma très chère ma mère SAMIA BRAHIMI

La lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur qui n'a jamais dit non-âmes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse,

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles

Aux personnes dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour, toutes mes sœurs, mes grands-parents, je dédie ce travail dans le grand plaisir leurs revient en premier lieu pour leurs conseils, aides et encouragements

ASMA

Sommaire

Remerciements.....	
Erreur ! Signet non défini.	
Dédicace.....	
Erreur ! Signet non défini.	
Sommaire.....	iii
Liste des tableaux.....	Erreur ! Signet non défini.
Liste des figures	x
Liste des abréviations.....	xi
Introduction	1

PARTIE THEORIQUE

Chapitre I :Maladies neurodégénératives et neuro-dégénérescence	6
1.Définition.....	7
2.Physiologie et physiopathologie	8
3.Aspect épidémiologiques	10
4.Maladies neurodégénératives les plus fréquentes	11

4.1 Maladie d'Alzheimer	11
4.1.1 Définition	11
4.1.2 Symptômes	12
4.1.3 Etiologie	13
4.1.4 Facteurs de risques	15
4.1.5 Facteurs protecteurs	17
4.1.6 Diagnostics	17
4.1.7 Traitements	18
4.2 Maladie de parkinson	19
4.2.1 Définition	19
4.2.2 Physiopathologie	20
4.2.3 Étiologies de la maladie de Parkinson : Causes du syndrome parkinsonien	20
4.2.4 Facteurs de risques	22
4.2.5 Facteurs protecteurs	22
4.2.6 Symptômes et diagnostic de la maladie de Parkinson	23
4.2.7 Traitements pharmacologiques	24
4.3 Maladie de charcot SLA	26
4.3.1 Définition	26
4.3.2 Épidémiologie	27
4.3.3 Les causes	28
4.3.4 Etiologies	29
4.3.5 Facteurs de risques	30
4.3.6 Symptomatologie	32
4.3.7 Diagnostic	33
4.3.8 Traitement	33
Chapitre II :La dénutrition et les maladies neurodégénératives	35
1.Définition de la dénutrition	36

2. Causes de la dénutrition chez les personnes atteintes de maladies neurodégénératives	36
3. Relation entre les maladies neurodégénératives et la dénutrition	38
3.1 Maladie d'Alzheimer et la dénutrition	38
3.2 Maladie de Parkinson et la dénutrition	39
4. Conséquences cliniques de la dénutrition	41
5. Evaluation de l'état nutritionnel des personnes âgées ou atteintes de maladies neurodégénératives	42
Chapitre III : La prise en charge nutritionnelle des maladies neurodégénératives	46
1. Prise en charge nutritionnelle des maladies neurodégénératives	47
2. Dépistage de la dénutrition et maladies neurodégénératives	47
3. Compléments alimentaires	50
4. Compléments nutritionnelles oraux	54
5 Nutrition entérale	54
6 Nutrition parentérale	55
7. Produits formulés pour une alimentation des seniors préventive des maladies neurodégénératives	55
8. Autres ingrédients nourrissants le cerveau	56
9. Réévaluation et suivi de la prise en charge de la dénutrition	57
10. Le rôle du pharmacien d'officine	57

PARTIE PRATIQUE

Matériels et méthodes	61
I.1 Objectif principal	62
I.2 Type de l'étude	62
I.3 Echantillon	62
I.3.1 Taille de l'échantillon	62
I.3.2 Critères d'inclusions	62
I.3.3 Critères d'exclusion	62
I.4 Matériel et Recueil des données	62

I.5 Saisie des données	63
II. Résultats des patients	64
III. Résultats du questionnaire des médecins	74
Discussion	82
Recommandations	96
Conclusion	99
Références bibliographiques	
Annexes	

Liste des tableaux

Tableau 1 : Synthèses des données épidémiologiques des maladies neurodégénératives	11
Tableau 2 : Conseils aux patients pour prévenir la dénutrition	48
Tableau 3 : Suivi en cas de dénutrition de la personne atteint une maladie dégénérative	57

Liste des figures

Figure 1 : Représentation d'un cerveau sain versus l'atrophie d'un cerveau avancé de la MA	13
Figure 2 : Evolution du nombre d'évaluations par année des patients atteints de Sclérose Latérale Amyotrophique (extrait du bilan 2013 du réseau LINUT)	28
Figure 3 : Les compléments nutritionnelles oraux	54
Figure 4 : Répartition de la population d'étude selon le sexe.	64
Figure 5 : Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge.	64
Figure 6 : Les wilayas des patients.	65
Figure 7 : Répartition des personnes atteintes des maladies neurodégénératives.	65
Figure 8 : Répartition des liens entre les participants et les malades qui atteints des maladies neurodégénératives	66
Figure 9 : Répartition des tranches d'âge de patient.	67
Figure 10 : Répartition des types de maladies neurodégénératives.	67
Figure 11 : Répartition des maladies associées avec les maladies neurodégénératives.	68
Figure 12 : le pourcentage des patients qui pris des médicaments pour leurs maladies.	69
Figure 13 : La répartition de la quantité d'eau prise par les patients.	69
Figure 14 : Répartition des déférents nutriments consommés par le malade.	70
Figure 15 : Le pourcentage des participants qui connait les aliments qui peut aggravés ces maladies.	71
Figure 16 : La répartition des aliments qui aggravent les maladies neurodégénératives	71
Figure 17 : Le pourcentage de malades qui souffrent de la dénutrition.	72
Figure 18 : Le pourcentage des malades qui mange seul.	72
Figure 19 : La répartition des nutrition assisté avec ces maladies.	72
Figure 20 : Répartition des compléments alimentaires conseillé.	73
Figure 21 : Répartition des médecins traitants les maladies neurodégénératives en Algérie ..	74

Figure 22 : Le nombre des patients consultent chez le médecin.....	74
Figure 23 : Répartition des maladies neurodégénératives les plus répandus en Algérie.	75
Figure 24 : Répartition de l'âge de diagnostic chez les patients atteint de maladie neurodégénérative.	75
Figure 25 : Répartitions des facteurs de risques des maladies neurodégénératives en Algérie.	76
Figure 26 : Le régime alimentaire et le suivi des malades par les médecins.	76
Figure 27 : Répartition des aliments suivi dans le régime alimentaire.	77
Figure 28 : Répartition des patients qui souffrent de la dénutrition.....	77
Figure 29 : L'alimentation assistée et la prise des compléments alimentaire dans le cas de la dénutrition.	78
Figure 30 : Répartition des aliments assistées dans la prise en charge nutritionnelle de la dénutrition.	78
Figure 31 : Répartition des nutriments les plus importants conseillés par les médecins.	79
Figure 32 : Les stratégies utilisées dans la prise en charge nutritionnelle des maladies neurodégénératives.....	79
Figure 33 : Les stratégies utilisées pour la prise en charge de la dénutrition.	80
Figure 34 : Répartition des différentes difficultés de la prise en charge de la dénutrition en cas des maladies neurodégénératives.	80

Liste des abréviations

Abréviation	Signification
MSA	Mutualité Sociale Agricole
LD	Levodopa
HAS	Haute Autorité de Santé
DET	Dépense Énergétique Totale
DER	Dépense Énergétique de Repos
MM	Masse Musculaire
DEAP	Diplôme d'État d'Auxiliaire et de Puériculture
CRP	Protéine C Réactive
MNA	Mini Nutritionnel Assessment
ESPEN	European Society for Parenteral and Enteral Nutrition
IMC	Indice de Masse Corporelle
EGS	Évaluation Gériatrique Standardisée
MNATM	Mini Nutritionnel Sassement Test
ANC	Apports Nutritionnels Conseillés
CNO	Compléments Nutritionnels Oraux
EPA	Acide Gras de la Famille des Omega-3
DHA	Type d'Oméga-3
HPST	Hôpital Patient Santé Territoire
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
HTA	Hypertension Artérielle
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
DNF	Dégénérescence Neurofibrillaire
MMSE	Mini Mental State Examination
LCR	Liquide Céphalo-Rachidien
SLA	Sclérose Latérale Amyotrophique
MSA	Mutualité Sociale Agricole
TME	Test Maximum d'Exercice
AD	Agonistes Dopaminergiques
INSERM	Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
INSEE	Institut National de la Statistique et des Études Économiques

EDAC	Épidémiologie des Démences en Afrique Centrale
EPIDEMCA	Epidemiology of Dementia in Central Africa
MND	Maladies Neurodégénératives
MA	Maladie d'Alzheimer
MP	Maladie de Parkinson
ROS	Espèces Réactives de l'Oxygène
IGAP	International Genomics of Alzheimer's Project
MAIA	Maisons pour l'Autonomie et l'Intégration des Malades Alzheimer
SPSAD	Services Polyvalents d'Aide et de Soins à Domicile
SSIAD	Services de Soins Infirmiers à Domicile
PASA	Pôles d'Activité et de Soins Adaptés
SOD	Superoxyde Dismutase
ORL	Oto-Rhino-Laryngologiste
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
COMT	Catéchol-O-Méthyltransférase
AD	Agonistes Dopaminergiques
N-MPTP	Méthylphényl-Tétrahydropyridine
RCA	République centrafricaine

Introduction

Introduction

La dénutrition et les maladies neurodégénératives sont deux problématiques majeures qui affectent la santé et la qualité de vie des personnes touchées.

La dénutrition, caractérisée par une insuffisance d'apport nutritionnel ou une mauvaise absorption des nutriments, peut être observée chez les patients atteints de maladies neurodégénératives telles que la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, ou la sclérose latérale amyotrophique (SLA).

Les maladies neurodégénératives sont des affections qui entraînent une détérioration progressive des fonctions cérébrales et du système nerveux, souvent accompagnée de symptômes. Ces symptômes peuvent avoir un impact significatif sur l'alimentation et la nutrition des patients, conduisant à une augmentation du risque de dénutrition.

La dénutrition chez les personnes atteintes de maladies neurodégénératives peut entraîner une perte de poids, une diminution de la masse musculaire, une fragilité accrue et une altération du fonctionnement cognitif. Cela peut également aggraver les symptômes de la maladie et entraîner une diminution de la qualité de vie.

Leurs durées d'évolution peuvent être plus ou moins longues (de quelques mois à plusieurs années). Le processus en cause consiste généralement en une détérioration du fonctionnement des cellules nerveuses, en particulier des neurones, allant jusqu'à la mort cellulaire. Les conséquences sont donc une altération progressive et souvent irréversible des fonctions nerveuses, pouvant conduire au décès.

En fonction des régions du système nerveux atteintes par la maladie, les troubles peuvent affecter la motricité, le langage, la mémoire, la perception, la cognition. La neurodégénérescence peut atteindre le système nerveux central, le système nerveux périphérique, voire le système nerveux autonome.

Les maladies neurodégénératives (MND) peuvent se transmettre génétiquement à la descendance (SLA). Dans de nombreux cas, toutefois, les causes exactes du déclenchement de la maladie restent inconnues.

Les MND sont à risque d'altération de l'état nutritionnel et tout particulièrement de dénutrition.

En effet, de multiples facteurs peuvent être à l'origine de la perte pondérale et donc de la dénutrition au cours de ces pathologies [1,2].

Des incapacités fonctionnelles peuvent limiter l'alimentation, durant la phase pré-ingestive (réalisation des courses, préparation du repas) et durant la phase ingestive (prise du repas). Une perte d'appétit (anorexie) peut survenir, liée à la pathologie en elle même, à l'insuffisance respiratoire, aux troubles psychologiques, aux traitements, à la constipation et à l'état infectieux.

Les troubles de la déglutition viennent aggraver l'état nutritionnel avec un risque de fausse route et de pneumopathie d'inhalation, principale cause de décès dans certaine MND. Ce risque est tel une épée de Damoclès au-dessus de la tête ces patients. De même, les troubles de la salivation peuvent altérer la prise alimentaire.

De multiples altérations du métabolisme énergétique et des dépenses énergétiques peuvent aussi être mises en cause dans la perte pondérale au cours des MND.

Il n'existe actuellement aucun traitement curatif des MND. Les traitements permettent de ralentir l'évolution des pathologies mais sans en arrêter l'évolution.

De nombreuses études sur diverses MND retrouvent des corrélations négatives plus ou moins fortes entre la perte de poids, l'Indice de Masse Corporelle (IMC), la modification de la composition corporelle, l'état de dénutrition et l'évolution de ces pathologies [3-4].

La prise en charge nutritionnelle joue un rôle crucial dans le maintien de la santé et du bien-être des patients atteints de maladies neurodégénératives.

Il semble donc indispensable tout d'abord d'évaluer l'état nutritionnel de ces patients, puis de proposer une prise en charge nutritionnelle adjuvante et adaptée à la pathologie des patients, et ce dans le but d'améliorer leur qualité de vie, et si possible leur survie.

Par ailleurs il est essentiel d'adapter les apports nutritionnels, de gérer la dysphagie, de promouvoir une alimentation équilibrée et de fournir des suppléments nutritionnels si nécessaire.

De plus, un soutien psychologique et social est important pour aider les patients à maintenir une alimentation adéquate et faire face aux difficultés émotionnelles liées à la maladie.

Cependant, la dénutrition et les maladies nutritionnelles posent des défis particuliers en termes de diagnostic précoce, d'évaluation adéquate et de mise en place de stratégies de prise en charge efficaces.

Alors à quel point ce genre de maladies est fréquent dans notre pays, quels sont les outils de dépistage et d'évaluation de la dénutrition et des maladies nutritionnelles les plus fiables et les plus appropriés ? Quelles sont les approches thérapeutiques les plus efficaces pour la prise en charge nutritionnelle de la dénutrition et des maladies nutritionnelles ?

Comment favoriser la collaboration entre les professionnels de la santé, tels que les nutritionnistes, les médecins, les infirmières, les psychologues, pour une prise en charge globale et coordonnée ?

Aussi comment impliquer les patients et leurs proches dans le processus de prise en charge nutritionnelle pour favoriser l'adhésion aux recommandations et améliorer les résultats cliniques ? Et enfin est ce que les compléments alimentaires peuvent être une bonne solution alternative.

Afin d'essayer de répondre à cette problématique ce travail se propose d'explorer en détail la question de la dénutrition associée aux maladies neurodégénératives.

En premier lieu, nous aborderons dans ce travail les maladies neurodégénératives les plus fréquentes : La maladie d'Alzheimer, La maladie de parkinson et La maladie de Charcot. Leurs étiologies, facteurs de risques, symptômes, diagnostic et traitements.

Par la suite nous aborderons les différentes causes de la dénutrition dans ce contexte, les conséquences sur la santé des patients, ainsi que les approches de prise en charge nutritionnelle qui existent pour prévenir et traiter la dénutrition.

Nous examinerons également les adaptations alimentaires spécifiques, les interventions diététiques et les recommandations pratiques pour améliorer la nutrition et la qualité de vie des personnes touchées par ces maladies à travers une enquête auprès des patients ou personnes prenant en charges des patients atteints de MND ainsi que des professionnels de santé.

En somme, ce travail vise à approfondir la compréhension des liens entre la dénutrition et les maladies neurodégénératives, et à fournir des connaissances pratiques et proposer des recommandations pour aider les professionnels de la santé et même les proches des malades à prendre en charge ces patients de manière efficace et holistique.

Partie théorique

Chapitre I :
Maladies neurodégénératives et neuro-
dégénérescence

1. Définition

Avec le vieillissement de la population, de plus en plus de personnes sont touchées par des maladies dégénératives. Ces pathologies désignent des affections qui évoluent avec le temps et qui entraînent chez les personnes qui en sont atteintes une augmentation de leurs déficiences neurologiques et/ou de leurs incapacités physiques. Une maladie dégénérative évolue en général jusqu'à un handicap très important. Dans le monde, les maladies dégénératives qui touchent particulièrement les personnes âgées sont plus précisément des maladies neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer ou de Parkinson.

On désigne par maladies dégénératives l'ensemble des maladies qui évoluent progressivement et qui entraînent chez les personnes atteintes des déficiences physiques, physiologiques ou mentales.

L'ensemble de ces maladies évolutives et graves comprennent des maladies variées telles que les démences (dont la maladie d'Alzheimer par exemple), la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, la paraplégie, la myopathie ou myasthénie, l'épilepsie, l'accident vasculaire cérébral ou AVC, et d'autres affections neurologiques. Les plus connues des maladies dégénératives, et certainement les plus répandues, sont les maladies neurodégénératives qui provoquent une dégénérescence du système nerveux.

La dégradation croissante de l'état de santé engendrée par les maladies dégénératives est difficile à vivre pour les personnes concernées. Elle se traduit au final le plus souvent par un handicap lourd que ce soit physiquement ou mentalement.

Les maladies dégénératives sont généralement d'origine génétique, c'est-à-dire qu'elles sont héréditaires et transmises d'une génération à l'autre. Mais ces pathologies peuvent aussi être causées par une exposition importante et longue à des substances biologiques et toxiques tout au long de la vie.

Si on sait traiter certaines maladies dégénératives, plus précisément soulager ou réduire certains de leurs symptômes, la plupart d'entre elles ne peuvent pas être guéries.[1]

Les maladies neurodégénératives sont caractérisées par une neurodégénérescence ; étymologiquement, ce mot est composé du préfixe « neuro- » qui désigne les cellules nerveuses, les neurones, et du radical « dégénérescence » qui renvoie au processus biologique de perte progressive de structures ou de fonctions, dans le cas d'un organe ou d'un tissu. Au sens strict, une maladie neurodégénérative est une condition pathologique affectant les

neurones en les condamnant à une mort certaine. En pratique, ce terme recouvre un ensemble hétérogène d'affections de diverses populations de neurones du système nerveux incluant le cerveau et la moelle épinière.[2]

Les neurones sont la brique élémentaire du système nerveux. Ils sont responsables du maintien des fonctions vitales de l'organisme comme la respiration, le rythme cardiaque, le rythme veille/sommeil, mais aussi des fonctions supérieures telles que le langage, l'apprentissage, la prise de décision, la motricité, les sens, etc. Chacune de ces fonctions est régie par un ensemble spécifique de neurones. Lorsque, dans une MND, un groupe de neurones est sélectivement détruit, cela provoque des symptômes très divers comme la perte de mémoire, une paralysie musculaire, des troubles mentaux.[2]

2. Physiologie et physiopathologie

❖ Agrégation toxique de protéines

Malgré l'hétérogénéité apparente de ces maladies, il existe des mécanismes physiopathologiques communs. Celui qu'on retrouve dans quasiment toutes les MND est l'agrégation toxique de protéines.

Le génome humain code environ 30 000 protéines qui ont chacune une forme et une ou plusieurs fonctions biologiques leur étant propres. Après leur synthèse, les protéines acquièrent une forme native spécifique en trois dimensions qui leur permet d'exercer leurs actions biologiques. Il arrive que sous certaines contraintes, des protéines présentent une forme anormale à cause d'un mauvais repliement. Dans des conditions physiologiques, ces protéines mal repliées sont soit corrigées par des protéines chaperonnes soit dégradées et éliminées par le système ubiquitine-protéasome ou par le système phagosome-lysosome (autophagie). Des facteurs tels que l'âge, les mutations génétiques, des changements de l'environnement intracellulaire, les variations de pH, le stress oxydant, ou les métaux lourds, peuvent conduire à l'augmentation de concentration de protéines mal repliées. Ces protéines normalement solubles vont alors s'agréger entre elles pour constituer des oligomères qui vont eux-mêmes s'agréger formant ainsi des fibrilles qui sont insolubles. Ces dernières vont alors former des inclusions intranucléaires ou intracytoplasmiques et peuvent également constituer des agrégats extracellulaires qu'on appelle alors plaques séniles [3].

❖ Augmentation de l'apoptose

L'apoptose est un type de mort cellulaire programmée. Il s'agit d'un processus biologique déclenché par des signaux spécifiques qui conduisent à l'autodestruction de la cellule. C'est un mécanisme génétiquement programmé et qui intervient dans des conditions physiologiques normales pour limiter la prolifération cellulaire, notamment lors du développement de l'organisme où les cellules sont souvent produites en surnombre [4]. Ainsi, le corps peut spécifiquement détruire des cellules inutiles ou incompetentes à un moment et un endroit précis. C'est notamment un moyen de prévention des cancers.

Il semblerait que dans les MND, les agrégats extracellulaires pourraient servir de signal pour déclencher l'apoptose des neurones. Mais d'autres signaux existent sûrement dans ces maladies et ne sont pas encore connus [5]. L'hypothèse de l'apoptose est renforcée par le fait que ce mécanisme est très sensible aux changements génétiques et aux facteurs environnementaux, qui pour certains corrént avec le déclenchement et la progression de MND. De plus, il existe une balance entre des facteurs pro-apoptotiques et des facteurs anti-apoptotiques. Ainsi, le déclenchement de certaines maladies pourrait être le reflet du dérèglement de cette balance apoptotique. Pour l'instant les résultats des études montrent seulement que la mort des neurones dans les MND se fait par apoptose, sans que l'on sache si une dérégulation de l'apoptose est à l'origine des maladies, ou si l'apoptose n'est qu'une conséquence d'autres facteurs qui la déclenche.

❖ Augmentation du stress oxydant

Le dioxygène est nécessaire à la vie de toute cellule de l'organisme. Cependant, les produits du métabolisme du dioxygène, appelés espèces réactives oxygénées (ROS en anglais), sont très toxiques pour la cellule. Ils incluent des radicaux libres comme l' $O_2^{\cdot-}$ (ion superoxyde), l'ion peroxydrite $ONOO^-$, le radical hydroxyle HO^{\cdot} et d'autres espèces moléculaires. Comme le peroxyde d'hydrogène H_2O_2 . Ces composés ont un potentiel redox très important et peuvent donc très facilement oxyder les molécules avoisinantes comme les protéines, les lipides ou l'ADN, ce qui peut être délétère. C'est tout l'équilibre de la cellule qui est alors perturbé. Cependant il existe normalement un système de protection qui permet d'éliminer ces composés toxiques. Les neurones sont, par nature, particulièrement sensibles au stress oxydant à cause de leur grande consommation en énergie, d'une exposition supérieure au dioxygène, d'un enrichissement en ions métalliques, de leur composition plus riche en acide gras polyinsaturés sensibles à l'oxydation et enfin de leur faible contenance en molécules antioxydantes. Dans les MND, le système de protection est débordé et n'arrive plus à contrer

la production de ROS qui s'accumulent dans les neurones et les conduisent lentement vers leur mort, notamment par le mécanisme d'apoptose. Plusieurs marqueurs du stress oxydant ont notamment été retrouvés dans certaines MND [6].

Cependant, il n'a pas été montré si ce mécanisme peut être classé comme une cause ou une conséquence de la maladie. Le stress oxydant pourrait être une cause de l'agrégation des protéines, puisqu'en modifiant les protéines par oxydation ces dernières ne peuvent pas se replier correctement et auront donc tendance à s'agréger. Ce stress oxydant pourrait lui-même n'être qu'une conséquence de facteurs environnementaux ; les métaux lourds pourraient en effet favoriser la production de ROS [6, 7].

❖ **Dysfonctionnement du système ubiquitine-protéasome :**

Une des voies de dégradation des protéines dans une cellule est le système ubiquitine-protéasome. Les protéines qui doivent être dégradées sont marquées par une protéine, l'ubiquitine, qui permet de les diriger vers le protéasome. Ce dernier est un complexe enzymatique qui va permettre de couper les protéines en peptides de 7 à 9 acides aminés qui seront ensuite hydrolysés puis recyclés hors du protéasome [8].

L'ubiquitine a été retrouvée sur des protéines présentes dans des agrégats de certaines MND, une preuve du dysfonctionnement du protéasome qui n'arrive plus à dégrader correctement les protéines marquées à l'ubiquitine. Cependant, les altérations du protéasome ne sont pas encore comprises et il n'a pas été démontré si ce système est un facteur clé initiateur ou juste un facteur aggravant.

Dans leur ensemble, les quatre mécanismes décrits ici pourraient être interdépendants. L'activation de l'un de ces mécanismes entraînerait alors les autres. Dans cette hypothèse, l'activation de l'apoptose semble être une conséquence finale et définitive conduisant à la mort des neurones. Il existe encore d'autres mécanismes pouvant expliquer la mort des neurones, ils sont soit spécifiques à des MND, soit encore très peu connus et largement débattus.

3.Aspect épidémiologiques

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), on estime aujourd'hui à 35,6 millions le nombre de personnes dans le monde atteintes de démences, et la maladie d'Alzheimer y est impliquée dans 60 à 70% des cas. En Algérie, près de 100 000 personnes sont atteintes de la maladie d'Alzheimer. Étroitement liée au vieillissement de la population, la maladie

d'Alzheimer est multifactorielle. Elle peut être due à de facteurs génétiques ou d'origine physiologique et environnementale [[9]. La démence touche dans le monde 50 millions de personnes, dont un près de 60% vivent dans un pays à revenu faible ou intermédiaire. Chaque année, on dénombre près de 10 millions de nouveaux cas.

On estime dans l'ensemble de la population qu'entre 5 et 8% des personnes âgées de 60 ans et plus sont atteintes de démence à un moment donné.

Le nombre total de personnes atteintes de démence devrait atteindre 82 millions en 2030 et 152 millions d'ici 2050. Cette hausse est en grande partie due à l'augmentation du nombre de cas de démence dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [10]. En 2011, au moins 5 500 Lanaudoises et Lanaudois âgés de 65 ans et plus sont aux prises avec la maladie d'Alzheimer ou une affection connexe.

Les femmes semblent plus touchées que les hommes pour tous les groupes d'âge. Entre 2006-2007 et 2010-2011, la maladie d'Alzheimer est associée directement ou indirectement à 381 hospitalisations par an dans la région. Annuellement, dans Lanaudière, les pertes en vies humaines dues à la maladie d'Alzheimer se chiffrent en moyenne à une centaine de décès.[11]

Tableau 1 : Synthèses des données épidémiologiques des maladies neurodégénératives (MND).[11]

Pathologie	Age de début	Incidence pour 100000 personnes années	Prévalence pour 100000personnes	Prévalence de dénutrition
Maladie d'Alzheimer	65-70	1940	5000	5-70
Maladie de parkinson	60	17.4-93.1	1000	23-34
Sclérose en plaque	20-40	4.1-8.2	60-143	5.4
Sclérose latérale Amyotrophique	55-70	1.5-2.5	4-6	15-50

4. Maladies neurodégénératives les plus fréquentes

4.1 Maladie d'Alzheimer

4.1.1. Définition

La maladie d'Alzheimer est la plus répandue des pathologies neurodégénératives. Selon l'Inserm, elle toucherait en France près de 1,2 million personnes, plus volontiers les femmes.

Elle correspond à la dégénérescence progressive des neurones, et se traduit par des troubles de la mémoire, de l'orientation spatio-temporelle et des fonctions exécutives.

Les personnes de plus de 65 ans sont les plus concernées avec une incidence (nombre de personnes touchées par la maladie) comprise entre 2 et 4% et s'élève à 15% au-delà de 80 ans. Pour l'instant incurable, la maladie d'Alzheimer conduit à terme par une perte des facultés cognitives et de l'autonomie du patient.[12]

La maladie d'Alzheimer est une pathologie neurodégénérative qui conduit à l'atteinte irréversible du cerveau. Elle est connue pour ses répercussions sur la mémoire ou encore sur l'orientation dans le temps et l'espace, survenant surtout chez les plus de 65 ans. Elle évolue progressivement vers une perte d'autonomie des patients.[12]

2 types de lésions sont en cause :

- La protéine bêta-amyloïde est naturellement présente dans le cerveau. Au cours de la maladie d'Alzheimer, elle s'accumule en dehors des neurones et forme des amas toxiques pour les cellules nerveuses, appelés plaques amyloïdes ou plaques séniles ;
- La protéine Tau est présente naturellement dans l'organisme comme constituant du squelette cellulaire. Or, dans la maladie d'Alzheimer, elle est modifiée et provoque une déstructuration des cellules nerveuses et engendre ce que l'on appelle la dégénérescence neurofibrillaire à l'origine de la mort des neurones.

Pour le moment, uniquement 2 facteurs de risque ont été identifiés pour cette maladie : l'âge et les prédispositions génétiques. D'autres sont cependant à l'étude dont la sédentarité, les microtraumatismes crâniens ou encore les anesthésies répétées.[12]

4.1.2. Symptômes

Les premiers signes de la maladie étant minimes, ils peuvent passer inaperçus. Ce n'est qu'après plusieurs mois voire années d'évolution qu'ils sont généralement détectés. Par ailleurs, l'apparition des premiers symptômes est souvent plus tardive chez les individus ayant un niveau intellectuel plus élevé ou ayant des liens sociaux riches (en raison d'une stimulation cérébrale plus importante).

La perte de mémoire récente est le symptôme le plus évocateur et le plus rapporté dans la maladie d'Alzheimer. Cependant, d'autres signes peuvent alerter, par exemple des difficultés dans la réalisation d'action de la vie courante (faire ses courses, préparer un repas, remplir un

chèque, etc.) ou encore une désorientation spatio-temporelle (se perdre dans un lieu pourtant connu, ne plus se repérer dans les jours de la semaine).

D'autres signes peuvent être associés :

- Aphasie (difficulté à trouver ses mots) ;
- Altération de l'écriture ;
- Apraxie (difficulté de mouvements) ;
- Difficultés à reconnaître certains objets ou comprendre certaines situations ;
- Troubles de l'humeur (anxiété, irritabilité, agitation) ;
- Insomnies ;
- Difficultés à se projeter ou à faire des projets et à structurer ses pensées.

L'ensemble de ces troubles est cognitif et ils s'aggravent avec le temps. A noter que la maladie ne progresse pas à la même vitesse chez tous les patients. La durée moyenne d'évolution de la maladie d'Alzheimer est d'environ 10 ans.[12]

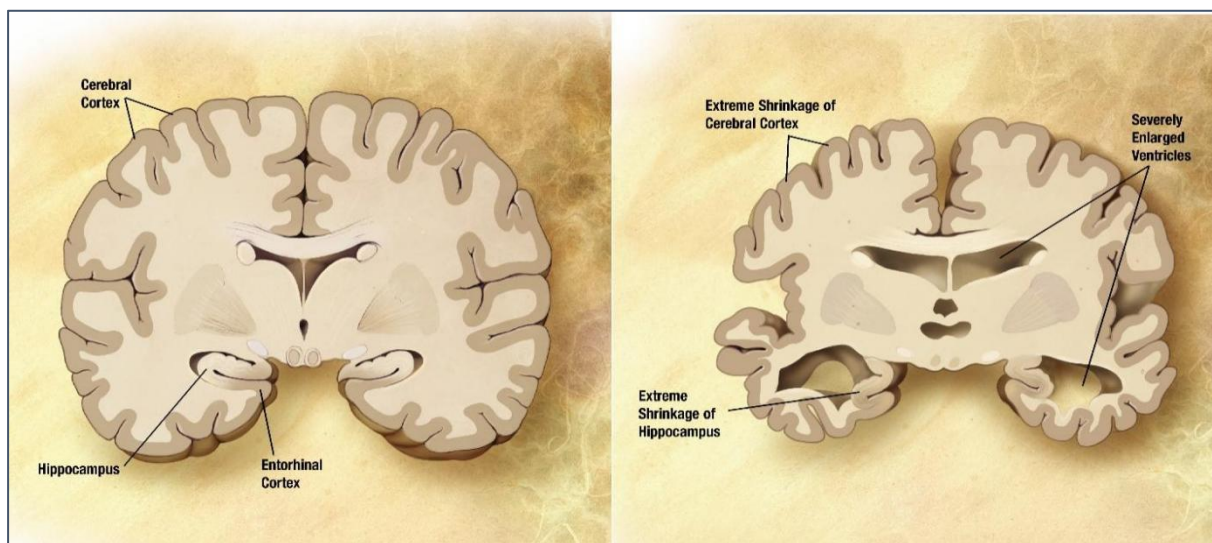


Figure 1 : Représentation d'un cerveau sain versus l'atrophie d'un cerveau avancé de la MA[12]

4.1.3.Etiologie:

a. Les lésions cérébrales

Cette maladie est, en effet, due à une accumulation de protéines anormales dans le cerveau : la protéine bêta-amyloïde et la protéine tau.

Ces accumulations forment les deux lésions caractéristiques cérébrales de la maladie :

- *Les plaques amyloïdes* : l'accumulation de la protéine bêta-amyloïde ($A\beta$) à l'extérieur du neurone en est le constituant majoritaire.
- *Les dégénérescences neurofibrillaires (DNF)* : formées par l'accumulation de la protéine tau modifiée chimiquement (anormalement phosphorylée) à l'intérieur du neurone.[13]

La formation des dégénérescences neurofibrillaires et des plaques amyloïdes ne se produit pas simultanément dans les mêmes régions du cerveau ni avec la même chronologie.

b. Les dégénérescences neurofibrillaires (DNF)

Elles se développent d'abord dans la région cérébrale appelée l'hippocampe. Cette zone du cerveau est essentielle à la mémoire et à l'apprentissage. Les DNF atteignent ensuite les autres régions du cerveau en suivant un mouvement centrifuge. Ce processus de perte de neurones s'étend à l'ensemble du cerveau et provoque son atrophie, engendrant un dysfonctionnement global.

La progression de cette pathologie tau est corrélée aux symptômes cliniques de la maladie d'Alzheimer qui débute par des troubles de la mémoire (stade léger avec atteinte de l'hippocampe), des troubles du langage, des troubles de reconnaissance et l'incapacité à exécuter des gestes (stades modérés à sévère).

Récemment, des études ont montré que la protéine tau se propage d'une cellule à une autre, à travers leur membrane. Cela expliquerait la progression des DNF qui suit les connexions neuronales anatomiques du cerveau.

c. Les plaques amyloïdes

Elles se développent de manière différente : les premiers dépôts sont observés dans une partie du cortex, l'isocortex, puis secondairement dans l'hippocampe suivi par l'atteinte d'autres régions cérébrales précises. La progression de cette pathologie s'étend à l'ensemble du cerveau en suivant un mouvement centripète et ne correspond pas aux symptômes cliniques de la maladie. Il est encore difficile de savoir quelle lésion (DNF ou plaque amyloïde) se développe en premier dans le cerveau. Ce que l'on sait, c'est que les critères actuels réclament la présence des deux lésions pour porter le diagnostic de la maladie d'Alzheimer.[13]

Dans la maladie d'Alzheimer, il existe également d'autres lésions « par manque » (en opposition aux lésions « par excès » des protéines $A\beta$ et tau qui s'accumulent) :

- Une atrophie du cerveau

- Une perte des neurones
- Une perte des synapses : ce sont les jonctions entre les neurones par lesquelles passe le message chimique
- Une neuroinflammation.
- Une baisse des facteurs de croissance.

Aujourd'hui, on ne connaît pas exactement toutes les causes de la maladie d'Alzheimer mais la recherche avance à ce sujet.[13]

4.1.4. Facteurs de risques

L'âge, premier facteur de risque. La maladie est une maladie du sujet âgé, touchant dans la plupart des cas des personnes âgées de plus de 65 ans.

15 % de la population de plus de 80 ans est concernée.

❖ Le terrain génétique

De très rares cas (moins de 1 %) de maladie d'Alzheimer sont des formes familiales héréditaires, liées à un gène muté. Trois gènes différents ont été identifiés à ce jour.

Si 99 % des cas ne sont pas à proprement parler héréditaires, le terrain génétique individuel joue néanmoins un rôle dans l'apparition de la maladie. C'est ce que les scientifiques appellent la susceptibilité génétique. Ainsi, en moyenne le risque de développer la maladie est multiplié par 1,5 si un parent du 1^{er} degré (parent, fratrie) est touché ; par 2 si au moins deux parents du 1^{er} degré le sont.

Actuellement, plusieurs gènes ont été identifiés comme associés à un risque élevé de développer une maladie d'Alzheimer (les gènes APOE4, SORL1, TREM2 ou ABCA7 par exemple). De nombreuses recherches sont menées pour étudier leur impact.

En avril 2022, une équipe germano-suisse a par exemple dévoilé la contribution de la protéine APOE4 dans l'apparition de la maladie d'Alzheimer. Il semblerait que cette protéine modifie le transport des lipides dans le cerveau. Cela mène à une moindre évacuation des lipides toxiques qu'elle devrait normalement éliminer.

Au total, environ 80 gènes de susceptibilité ont été identifiés par un consortium international, l'IGAP (International Genomics of Alzheimer's Project), mené par la France. Les chercheurs estiment qu'il reste encore la moitié des gènes à découvrir. Certains de ces gènes augmentent le risque de survenue de la maladie tandis que d'autres apparaissent protecteurs. Aucun

d'entre eux n'est suffisant pour déclarer la maladie. La susceptibilité génétique individuelle à la maladie est le résultat d'une association unique de ces différents gènes.

De très nombreuses études cherchent à élucider la fonction de ces gènes. Elles pourraient permettre de comprendre la genèse de la maladie et trouver des pistes thérapeutiques. Les résultats montrent aujourd'hui que les protéines produites grâce à ces gènes interviennent à différents niveaux :

- Dans la formation des lésions cérébrales,
- Dans l'élimination vers le sang des déchets produits par le cerveau,
- Dans la régulation de la plasticité synaptique (la capacité à générer de nouvelles connexions neuronales ou à éliminer celles inutiles),
- Dans la neuro-inflammation, c'est-à-dire les réactions inflammatoires ayant lieu autour des neurones.

❖ Facteurs environnementaux

Ils sont encore mal connus, mais font l'objet de nombreuses recherches. Ils sont particulièrement intéressants en matière de prévention car ils sont modifiables.

En l'absence de traitement à ce jour, la connaissance de ces facteurs modifiables permet d'adopter des comportements préventifs reconnus comme efficaces pour retarder l'apparition de la maladie. Ainsi le Haut Conseil de la Santé publique a publié en janvier 2018 un rapport sur la prévention de la maladie d'Alzheimer et des maladies apparentées.

L'impact négatif important des facteurs de risque cardiovasculaire sur l'apparition de la maladie d'Alzheimer a été rapporté depuis longtemps.

Une étude établit la relation entre maladie vasculaire cérébrale et maladie d'Alzheimer : plus la maladie vasculaire est sévère, plus le risque de démence et de maladie d'Alzheimer est élevé. Il paraît donc crucial de contrôler ces facteurs de risque :

- Hypertension artérielle
- Troubles lipidiques : hypercholestérolémie (taux anormalement élevé de cholestérol dans le sang), hypertriglycéridémie (d'un taux anormalement élevé de triglycérides dans le sang)
- Diabète
- Surpoids, obésité
- Tabagisme
- Consommation excessive d'alcool

- Stress chronique
- Sommeil de mauvaise qualité ou durée de sommeil d'une durée insuffisante. Ainsi, une étude récente a montré un lien entre une durée de sommeil inférieure ou égale à 6 heures entre 50 et 70 ans et le développement ultérieur de la maladie d'Alzheimer (en comparaison avec une population dormant 7 heures ou plus par nuit).[13]

4.1.5. Facteurs protecteurs

À côté des facteurs de risque, des facteurs susceptibles de protéger ou retarder l'apparition des symptômes de la maladie d'Alzheimer ont été identifiés :

- Exercice physique régulier.
- Régime alimentaire de type méditerranéen (une étude très récente a confirmé le bénéfice de ce régime alimentaire contre le déclin cognitif).
- Caféine à dose modérée (1 à 2 tasses journalières).
- Facteurs psychosociaux : haut niveau d'éducation, activité intellectuelle stimulante, relations sociales riches, activités variées (jardinage, danse, lecture...).[14]

4.1.6. Diagnostics

En cas de suspicion de la maladie d'Alzheimer, le premier diagnostic repose sur des tests des fonctions cognitives et neuropsychologiques effectués lors d'une consultation avec le médecin traitant. Le test utilisé est le MMSE (Mini Mental State Examination). L'objectif est d'écarter toute autre cause sous-jacente, et d'évaluer la nature et la sévérité des atteintes. A noter que les résultats du test ne suffisent pas à diagnostiquer la maladie. Ils doivent être mis en corrélation avec l'âge, le niveau socio-culturel, l'activité professionnelle et l'état affectif du patient.[12]

Pour confirmer le diagnostic, le médecin traitant redirige le patient vers un médecin spécialisé. Une consultation mémoire permet d'évaluer plus précisément la mémoire, le déclin cognitif et son retentissement sur la vie du patient. Divers examens sont pratiqués :

- Examens sanguins ;
- Examens de certains marqueurs biologiques de la maladie qui peuvent être recherchés dans le liquide céphalo-rachidien (LCR), prélevé par ponction lombaire ;
- IRM qui peut permettre d'observer les anomalies cérébrales liées à la maladie y compris à un stade précoce.

Le médecin spécialiste élimine les autres causes potentielles de troubles de la mémoire comme l'hypothyroïdie, une carence en vitamine B12 et B9, les démences liées à un diabète ou une hypertension, une tumeur cérébrale.[12]

4.1.7. Traitements:

La maladie d'Alzheimer nécessite une prise en charge multidisciplinaire dont les modalités dépendent du stade de la pathologie. Différents professionnels de santé peuvent intervenir : neurologue, gériatre, psychiatre, kinésithérapeute, infirmier, etc. La prise en charge doit être la plus précoce possible pour maintenir le plus longtemps possible l'autonomie du patient.

❖ Les traitements médicamenteux

Aucun médicament à ce jour ne peut guérir un patient atteint de la maladie d'Alzheimer, cependant ils peuvent ralentir son évolution et réduire certains symptômes de la maladie. On distingue 2 traitements :

- Les inhibiteurs de la cholinestérase (rivastigmine, galantamine, donepezil) ;
- Un antiglutamate (memantine).

Ces médicaments permettent de réduire les troubles de mémoire, oublis de mots ou les difficultés à retrouver le nom des personnes, mais peuvent engendrer d'un autre côté des troubles digestifs, des chutes et des troubles psychiatriques. A cause de leurs effets indésirables et de leur faible efficacité, la HAS (Haute Autorité de Santé) les a retirés de la prise en charge de la maladie d'Alzheimer. En effet, celle-ci ne repose plus que sur des mesures non médicamenteuses. Depuis début août 2018, ces traitements ne sont par conséquent plus remboursés par la sécurité sociale.

❖ Les traitements non médicamenteux

Ils comprennent la kinésithérapie, l'orthophonie, l'ergothérapie, etc. Ce type de traitement permet de conserver au maximum l'autonomie du patient et de retarder les complications liées à la maladie.

Le suivi du patient est assuré par le médecin traitant de manière régulière, il comprend :

- Une surveillance médicale avec un ajustement du traitement quand nécessaire ;
- Une évaluation des risques liés à l'environnement du patient (par exemple des sanitaires inadaptés) ;
- Une évaluation sociale ;

- Un ajustement des aides les Pôles d'Activité et de Soins Adaptés ;
- Une information des aidants sur les associations patients et structures spécialisées disponibles : les Maisons pour l'Autonomie et l'Intégration des malades Alzheimer (MAIA), les structures de répit accueillant les malades pour une durée limitée (permettant aux aidants de se reposer), les Unités d'Hébergements Renforcés (pour les patients ayant des troubles sévères), les Services Polyvalents d'Aide et de Soins à Domicile (SPSAD), les services de soins infirmiers à domicile (SSIAD), (PASA).[12]

4.2. Maladie de parkinson

4.2.1. Définition

La maladie de Parkinson est une maladie dégénérative du cerveau associée à des symptômes moteurs (mouvements lents, tremblements, rigidité et déséquilibre) et à d'autres complications, notamment des troubles cognitifs, de la santé mentale, du sommeil ainsi que des douleurs et des troubles sensoriels. À l'échelle mondiale, le handicap et la mortalité imputables à la maladie de Parkinson augmentent plus rapidement que pour tout autre trouble neurologique [22] Les symptômes de la maladie de Parkinson sont caractéristiques, même s'ils peuvent être variables d'un patient à l'autre : une difficulté à initier un mouvement (akinésie) ; un ralentissement des gestes ; une écriture de plus en plus petite et difficile ; une rigidité des membres, bras ou jambe (hypertonie) ; des tremblements caractéristiques qui apparaissent au repos, lorsque les muscles sont relâchés, de façon plutôt asymétrique. À côté de ces troubles moteurs, la maladie de Parkinson se manifeste par divers autres symptômes non moteurs souvent invalidants : grande fatigue, crampes, fourmillements, constipation, mictions urgentes, chute de tension à l'occasion d'une levée trop brusque (hypotension orthostatique), sueurs et salivations abondantes, problèmes de concentration, anxiété, déprime, irritabilité, troubles du sommeil, perte de l'odorat, baisse de la voix, problèmes de déglutition et d'élocution. Les douleurs constituent également un des symptômes non moteurs et sont souvent présentes dès le début de la maladie. La maladie peut être à l'origine d'une souffrance psychique.[23] La maladie de Parkinson est une affection dégénérative, très rare avant 45 ans, qui touche 1 % de la population de plus de 65 ans et qui atteint autant les hommes que les femmes. La lésion fondamentale est la dégénérescence d'un certain type de neurones : les neurones dopaminergiques situés dans la substance noire du cerveau Ces neurones produisent de la dopamine, qui est une des substances neurotransmettrices du système nerveux. Elle intervient notamment au niveau de neurones responsables du contrôle

des mouvements du corps. Il y a lors de la maladie de Parkinson un déficit en dopamine dans le cerveau et cela se manifeste par des troubles des mouvements. La vie des patients malades s'en retrouve rapidement affectée : marcher, s'asseoir, s'habiller ou encore se lever devient alors difficile. [24]

4.2.2. Physiopathologie

Les cellules nerveuses atteintes par la maladie de Parkinson se situent dans une zone appelée « substance noire » et située dans le mésencéphale, au centre du cerveau. Les cellules de cette zone produisent de la dopamine, un messenger chimique (appelé neurotransmetteur) qui permet le contrôle du mouvement mais qui agit aussi dans la sensation de plaisir et de désir.[25] La mort des cellules de la substance noire crée un manque de dopamine, entraînant une augmentation d'acétylcholine et de glutamate (deux autres messagers chimiques).Ce déséquilibre provoque l'apparition des symptômes de la maladie, à savoir des tremblements, de la rigidité musculaire et une incapacité d'effectuer certains mouvements. À l'inverse, un excès de dopamine pourrait être à l'origine de symptômes associés à la schizophrénie.[25]

4.2.3 Étiologies de la maladie de Parkinson : Causes du syndrome parkinsonien

La cause la plus fréquente du syndrome parkinsonien est la suivante :

- Utilisation de médicaments qui inhibent l'action de la dopamine ou interfèrent avec Certains médicaments et certaines toxines interfèrent avec ou bloquent l'action de la dopamine et d'autres messagers chimiques qui aident les cellules nerveuses à communiquer les unes avec les autres (neurotransmetteurs). Par exemple, les médicaments antipsychotiques, utilisés pour traiter les syndromes paranoïaques et la schizophrénie, bloquent l'action de la dopamine. La dopamine est un neurotransmetteur essentiel des noyaux basaux (groupes de cellules nerveuses situés dans les profondeurs du cerveau), qui permet d'harmoniser les mouvements musculaires. Plusieurs autres maladies peuvent provoquer le syndrome parkinsonien :
- D'autres troubles dégénératifs, comme la maladie d'Alzheimer, l'atrophie multisystématisée, la dégénérescence corticobasale ganglionnaire, la démence fronto-temporale et la paralysie supranucléaire progressive.
- L'encéphalite virale, notamment l'encéphalite à virus du Nil occidental et une inflammation cérébrale rare qui est la conséquence d'une infection pseudogrippale.
- Des troubles cérébraux structurels, comme des tumeurs cérébrales et des accidents vasculaires cérébraux.

- Un traumatisme crânien, en particulier les lésions répétées survenant dans la pratique de la boxe (démence pugilistique).
- La maladie de Wilson (principalement chez les jeunes).
- Certaines ataxies spinocérébelleuses.
- Des médicaments, en particulier le métoclopramide et la prochlorpérazine (utilisés pour soulager les nausées) et les médicaments antipsychotiques.
- Des toxines, comme le manganèse, le monoxyde de carbone et le méthanol Le syndrome parkinsonien provoqué par des troubles dégénératifs du cerveau est appelé syndrome parkinsonien atypique. [26] Chez les personnes atteintes de la maladie de Parkinson, les cellules qui produisent la dopamine dans le tronc cérébral sont détruites. Dans la plupart des cas, on ignore la cause de cette destruction. Le diagnostic le plus fréquent est celui de maladie de Parkinson primaire lorsque le médecin ignore pourquoi les cellules meurent. Les chercheurs savent par contre que pour la majorité des personnes atteintes de la maladie de Parkinson, une protéine appelée synucléine s'accumule pour former des dépôts de protéines appelés corps de Lewy. Les chercheurs pensent que la maladie de Parkinson est une complication tardive de l'accumulation des protéines caractérisée par une accumulation de la protéine dans d'autres parties du cerveau, la moelle épinière, les nerfs périphériques et les voies digestives. [27] Le parkinsonisme secondaire est attribuable à une affection (par ex. une maladie du système nerveux, une maladie cardiaque, une tumeur cérébrale, une infection virale) ou à une substance chimique qui nuit à l'activité des cellules qui produisent de la dopamine dans le tronc cérébral ou qui induit des lésions dans ces cellules. La cause la plus fréquente est un effet secondaire des médicaments prescrits pour soigner d'autres maladies. Voici certains des médicaments qui causent un parkinsonisme secondaire :
- L'halopéridol et d'autres médicaments prescrits pour traiter les hallucinations ;
- Le métoclopramide, un médicament prescrit contre les nausées. Parmi d'autres causes moins fréquentes du parkinsonisme secondaire, on note l'intoxication au monoxyde de carbone et au manganèse (un minéral), les lésions et les tumeurs du tronc cérébral et une drogue illicite rare appelée N-MPTP. De 1918 à 1924, une éclosion de cas d'une maladie appelée encéphalite de von Economo a laissé des milliers de personnes atteintes de la maladie de Parkinson en Amérique du Nord. Les chercheurs ont récemment découvert un certain nombre de mutations génétiques, ce qui permet de croire que la maladie de Parkinson est plus fréquente dans

certaines familles. Environ 10 % des personnes touchées présentent des antécédents familiaux de la maladie, toutefois, une étude de grande envergure menée aux États-Unis auprès de jumeaux indique que l'environnement joue un rôle plus important que l'hérédité. Selon le consensus actuel, les facteurs génétiques sont prédominants seulement dans les cas où la maladie survient avant l'âge de 50 ans. [27]

4.2.4 Facteurs de risques

Exposition aux pesticides Selon de récentes études, une corrélation semble apparaître entre la maladie de Parkinson et l'utilisation de pesticides. Selon une étude française publiée en 2017, l'incidence de la maladie de Parkinson était plus élevée (13%) pour les personnes affiliées à la MSA (Mutualité Sociale Agricole) que les personnes non affiliées. Durant la même année, une seconde étude a démontré une corrélation entre les zones à forte activité agricole et l'augmentation des cas de Parkinson. Ces résultats pourraient établir une corrélation entre une exposition non-professionnelle à certains pesticides et l'incidence de cette pathologie. Une étude de 2009 montre que, parmi les pesticides, l'exposition à des insecticides et en particulier aux organochlorés augmentent considérablement le risque de développer la maladie de Parkinson

Facteur de risque : pollution de l'air La pollution de l'air est mesurée en analysant les compositions de l'air en matières particulaires (séparées en différents poids), en NO₂, et en métaux lourds. Les études concernant l'exposition aux matières particulaires et au NO₂ présentent des résultats contradictoires. L'équipe de Liu a reporté une association positive entre l'exposition aux matières particulaires, uniquement chez les femmes nonfumeuses. A l'inverse, les études menées par l'équipe de Palacio sur 50.000 hommes et 115.000 femmes au total ne montrent pas différences significatives entre les groupes exposés et non-exposés. Les études menées sur l'exposition aux métaux lourds quant à elles (manganèse, cuivre et mercure) montrent globalement une association positive entre l'exposition et la survenue de la pathologie. L'étude de Willis, a permis de rassembler les données de plus de 29 millions de personne et a mis en évidence une incidence accrue de la maladie de Parkinson en comparant des états présentant une grande concentration de mercure et/ou de cuivre et des états étant peu ou non exposés à ces métaux lourds. L'étude de cohorte prospective menée par l'équipe de Palacio soulignent également l'association entre l'exposition au mercure et le risque de développer la maladie de Parkinson. [28]

4.2.5 Facteurs protecteurs

- **La caféine**

Une étude de cohorte, réalisée sur 30 ans sur 8000 japonais a démontré qu'une consommation régulière de café permettrait de réduire l'incidence de la maladie de Parkinson. Le risque de développer la maladie a été mesurée à 5 fois supérieure pour les personnes ne consommant pas de café par rapport aux des personnes consommant une grande quantité de café (environ 800 ml / jour). La caféine bloque l'action de l'adénosine au niveau cérébral, l'empêchant d'agir sur les récepteurs dopaminergiques et de diminuer l'activité de la dopamine. En se fixant sur les récepteurs, elle va entraîner une restauration de l'affinité de des récepteurs à la dopamine et va faciliter son action. A ce jour, le potentiel thérapeutique d'un traitement basé sur l'administration régulière de caféine n'a pas encore été évalué. [28]

- **tabac et nicotine**

Une étude française a permis de montrer que deux gènes seraient modulés par le tabac et induiraient l'effet neuroprotecteur observé. Cet effet bénéfique pourrait également être dû à la nicotine présente dans la cigarette. Certains praticiens ont notamment utilisé des patches de nicotine en tant que traitement pour la maladie de Parkinson.

- **Exercices physiques**

L'équipe de Muller a réussi à réunir 7347 hommes et mesurer objectivement leur forme physique par le Test Maximum d'Exercice (TME ou MET en anglais). Une association claire s'est dessinée entre les personnes ayant un score élevé (supérieur à 12) et les personnes ayant un score faible (inférieur à 8). Il a été estimé une réduction d'incidence de la maladie de 76% pour le premier groupe. Une étude menée sur plus de 200.000 sujets a montré que les individus participant à une activité physique modérée à intense fréquente présentaient un risque diminué de 40% de développer la maladie de Parkinson.[28]

4.2.6 Symptômes et diagnostic de la maladie de Parkinson

Le premier critère pour poser le diagnostic de la maladie de Parkinson est la présence de deux au moins des trois symptômes majeurs de la maladie : la lenteur à initier les mouvements (akinésie), une raideur musculaire spécifique et le tremblement au repos. Dans la maladie de Parkinson, d'autres manifestations peuvent apparaître : fatigue, apathie, troubles de la motricité.[29]

On a 2 types de symptômes :

- Les symptômes moteurs caractérisée par :

- De la lenteur à exécuter des mouvements.
- De la rigidité.
- Des tremblements.
- De l'instabilité posturale.

➤ Les symptômes non moteurs :

peuvent avoir un impact sur votre qualité de vie et on peut les observer même avant l'apparition des symptômes moteurs. Vous ne réalisez peut-être pas que compte que ces symptômes sont reliés à la maladie de Parkinson. Par conséquent, ils ne sont pas traités
Traitement de la maladie de Parkinson .[29]

4.2.7 Traitements pharmacologiques

Le traitement médicamenteux de la MP repose sur l'utilisation de cinq classes de substances :

- 1) la lévodopa (LD) ;
- 2) les inhibiteurs de la Catéchol-O-méthyltransférase (COMT);
- 3) les agonistes dopaminergiques (AD), dérivés ou non de l'ergot ;
- 4) les anticholinergiques ;

5) les antiparkinsoniens dits mineurs par référence à leur faible pouvoir antiparkinsonien, comprenant des molécules non dopaminergiques, telles que l'amantadine. De nombreuses autres substances sont couramment utilisées dans la MP pour lutter contre les effets secondaires des dopaminergiques ou pour traiter les symptômes non moteurs ; elles ne seront pas discutées ici Lévodopa (LD) Utilisée depuis plus de 30 ans, la LD, toujours associée à un inhibiteur périphérique de la dopa-décarboxylase (bensérazide ou carbidopa) reste, de loin et probablement pour longtemps, le traitement le plus efficace sur tous les signes cardinaux de la MP. D'utilisation apparemment simple, le traitement par LD est, en réalité, régi par de multiples³² de l'évolution de la maladie. Sur le plan pharmacocinétique, la vidange gastrique, la vitesse de transit du grêle proximal et la mise en compétition de la LD avec les acides aminés des protéines alimentaires constituent autant d'obstacles potentiels à une absorption digestive adéquate. Le passage de la barrière hématoencéphalique, lui aussi dépendant de transporteurs sélectifs pour les acides aminés, peut également s'avérer difficile. Sur le plan pharmacodynamique, on reconnaît plusieurs profils de réponse à la LD, qui viennent se

superposer aux variations spontanées de la MP durant la journée, le patient étant souvent moins bloqué le matin que l'après-midi :

- 1) la réponse de courte durée, qui s'étend sur quelques heures, est proportionnelle à la dose ponctuelle, suit les fluctuations plasmatiques de la LD et son amplitude clinique s'accroît avec la progression de la maladie, au contraire de sa durée ;
- 2) la réponse de longue durée, qui s'étend sur plusieurs jours, dépend de la dose totale et son amplitude et sa durée semblent inversement proportionnelles à la sévérité de la MP ;
- 3) la réponse négative, ou paradoxale, se définit comme une aggravation transitoire de la fonction motrice avant et surtout après l'effet maximal d'une dose unique de LD ;
- 4) finalement la réponse dyskinétique, dont le seuil s'abaisse avec l'évolution de la maladie.[30]

Le résultat net de tous ces facteurs implique qu'au début de la MP, deux à quatre prises d'une relativement faible dose de LD produisent un excellent effet sur le syndrome parkinsonien, stable durant tout le nyctémère. Cette réponse durable résulte principalement de la prédominance de la réponse de longue durée et explique la période dite de « lune de miel » thérapeutique obtenue avec la LD durant les premières années de traitement. Avec l'évolution de la maladie, ce profil de réponse va spectaculairement changer avec une prédominance de la réponse de courte durée, qui tend elle-même à se raccourcir encore et à démasquer les conséquences de l'absorption aléatoire de la LD. De plus, les réponses paradoxale et dyskinétique se développent. Le patient commence de fluctuer au cours de la journée, d'abord de façon prévisible puis progressivement de manière imprédictible, aboutissant finalement aux phénomènes ON-OFF et aux dyskinésies sévères. [31] Afin de limiter au mieux l'impact de la pathologie, et d'éventuellement ralentir sa progression, il est nécessaire d'adapter ses habitudes de vie. Cela concerne plusieurs sujets : l'alimentation, les voyages, l'exercice physique, l'équipement à domicile et les déplacements. Certains dispositifs médicaux ont été conçus pour lutter contre l'évolution de la maladie en accompagnant l'activité physique au quotidien. Cela permet ainsi de limiter l'impact des troubles de marche liés à cette pathologie et d'être plus actif. Le dispositif médical WALK est basé sur une méthode reconnue, dénommée la stimulation rythmique auditive. En proposant des sons rythmés à une cadence définie, le dispositif accompagne l'utilisateur dans ses mouvements et facilite ses déplacements. [32].

4.3. Maladie de charcot SLA

4.3.1. Définition

La sclérose latérale amyotrophique ou maladie de Charcot (maladie de Lou *Gehrig* pour les anglo-saxon) est une maladie "neurodégénérative progressive, portant atteinte aux neurones commandant la motricité volontaire. Le pronostic est particulièrement grave, puisqu'il s'agit d'une maladie qui conduit inexorablement au décès de la personne dans les trois années en moyenne suivant le diagnostic, par ailleurs, la SLA met rapidement en jeu son indépendance du fait d'une affaiblissement puis d'une paralysie des muscles striés des membres inférieurs et supérieurs, du rachis ainsi que des muscles respiratoires et de la déglutition.

La SLA est définie précisément comme une affection caractérisée anatomiquement par la dégénérescence du faisceau pyramidal et atrophie des grandes cellules motrices des cornes antérieurs de la substance grise de la moelle épinière et du tronc cérébral, donc l'atteinte concerne deux types de motoneurones qui sont situés à des niveaux différents du système nerveux : les motoneurones "centraux" et les motoneurones "périphériques.

Les motoneurones centraux sont localisés dans le cerveau au niveau d'une région spécialisée dans la motricité appelée le cortex moteur : ils reçoivent l'ordre d'exécution du mouvement et le transmettent au tronc cérébral et à la moelle épinière.

Les motoneurones périphériques sont situés dans le tronc cérébral et la moelle épinière : ils sont directement connectés avec les muscles à qui ils transmettent l'ordre d'effectuer le mouvement.

Cliniquement, par la coexistence de phénomènes de paralysie spasmodique et d'une atrophie musculaire progressive de type Aran-Duchenne avec contractions fibrillaires ; ces troubles moteurs débutent généralement aux membres supérieurs, ils s'étendent aux noyaux bulbaires pouvant aboutir au syndrome labio-glosso-pharyngé. L'évolution se poursuit fatalement vers la mort en deux ans environ. L'origine génétique est probable, de très rares cas juvéniles et infantiles ont été décrits ; on les considère le plus souvent comme des variétés de paraplégies spasmodiques familiales avec amyotrophie, cependant cette définition peut être discutée sur certains points tels que le début de la maladie se déclarant sur les membres supérieurs, qui n'est pas une généralité.

Le terme de SLA se décompose ainsi en trois parties :

- **La sclérose** : la dégénérescence de motoneurones a pour conséquences un tissu cicatriciel et fibreux.
- **Latérale** : les motoneurones centraux atteints dans la SLA cheminent dans la partie latérale de la moelle épinière.
- **Amyotrophie** : diminution de volume de muscle : fonte musculaire, on applique généralement ce terme qu'aux muscles striés.

❖ Les formes de SLA

Les signes de la SLA découlent de l'atteinte sélective des motoneurones commandant les muscles volontaires.

Selon le site où débute l'atteinte des motoneurones périphériques, on distingue deux formes de sclérose latérale amyotrophique :

- La forme à début « spinal », liée à l'atteinte initiale des motoneurones de la moelle épinière, entraînant des troubles de la motricité des membres supérieurs ou inférieurs,
- La forme à début « bulbaire », liée à l'atteinte initiale des motoneurones du tronc cérébral, provoquant des troubles de la parole et de la déglutition. Cette forme est plus fréquente chez la femme et débute généralement à un âge plus tardif.

Une caractéristique essentielle de la SLA est qu'en dehors de la motricité, elle respecte les autres fonctions du système nerveux. Les fonctions intellectuelles sont conservées tout le long de la maladie.

La SLA n'affecte également en rien les cinq sens, soit la vision, l'ouïe, le goût, l'odorat et le toucher. Elle n'affecte pas les muscles de l'œil, du cœur, de la vessie, de l'intestin et des organes sexuels. D'autres symptômes peuvent toutefois s'ajouter aux troubles moteurs : constipation, amaigrissement, douleurs, œdèmes et troubles vasomoteurs, troubles du sommeil et troubles respiratoires. [15]

4.3.2. Épidémiologie

Appartenant au groupe des maladies rares, la SLA affecte une population de 4 500 à 6 000 patients contemporains en France, avec une incidence annuelle proche de 2,5 pour 100 000 habitants. Aucun facteur de risque n'a été identifié de manière robuste au cours des études cas-témoins. Une interaction entre une susceptibilité génétique et des facteurs environnementaux reste néanmoins plausible. Sur le plan clinique, la SLA débute en moyenne

à l'âge de 60-65 ans, avec une très faible prépondérance masculine (sexe ratio proche de 1,5/1). Statistiquement, les principaux facteurs péjoratifs sur le plan clinique sont : un âge avancé, une atteinte bulbaire initiale, l'absence de signes cliniques pyramidaux, une altération précoce de l'état nutritionnel et une pente rapide de dégradation des fonctions motrices des membres ou respiratoire. Sur le plan thérapeutique, seul le riluzole a statistiquement démontré de façon significative un effet protecteur partiel sur la survie. [16]

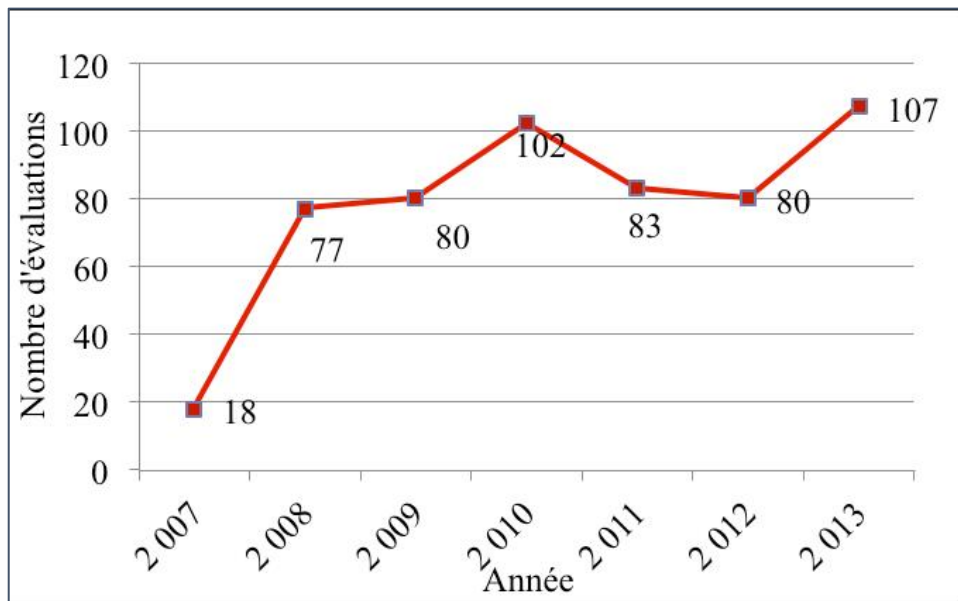


Figure 2 : Evolution du nombre d'évaluations par année des patients atteints de Sclérose Latérale Amyotrophique (extrait du bilan 2013 du réseau LINUT)[72]

4.3.3 Causes

Elle n'est pas connue. La SLA fait partie des affections dégénératives du système nerveux central (comme la maladie de Parkinson ou la maladie d'Alzheimer), qui se traduisent par une perte progressive d'un type déterminé de cellules nerveuses. Dans la SLA, ce sont les motoneurons ou cellules motrices de la moelle épinière et du tronc cérébral. Certains mécanismes commencent à être élucidés. Chez 4 % des patients environ, on reconnaît un caractère familial à cette affection avec une transmission en général de type autosomique dominant. Cependant, dans l'immense majorité des cas, l'affection reste sporadique et le risque de transmission est nul.

SLA : hypothèses physiopathologiques

Parmi les hypothèses les plus retenues actuellement, trois mécanismes font l'objet de nombreuses recherches :

- L'excitotoxicité serait liée à l'action nocive d'un transmetteur du système nerveux, le glutamate (acide aminé exciteur), seul ou probablement en association avec d'autres facteurs. Le glutamate serait mal éliminé par les cellules de soutien du système nerveux (cellules gliales) et entraînerait une entrée anormale de calcium dans les motoneurones, conduisant progressivement à des altérations cellulaires irréversibles ;
- Les facteurs de croissance : associées ou non à l'excitotoxicité, interviendraient des anomalies des facteurs de croissance (substances qui permettraient aux cellules nerveuses de se maintenir en vie, dont l'absence conduirait à une dégénérescence progressive). L'hypothèse la plus probable est que le muscle synthétiserait une substance spécifique des motoneurones. Cette synthèse serait déficiente dans la SLA ;
- Le stress oxydatif : la mise en évidence dans certaines formes familiales de mutations d'un gène codant pour une enzyme intervenant dans le métabolisme de l'oxygène (stress oxydatif) fait soupçonner le rôle possible de troubles du métabolisme de l'oxygène dans les mécanismes de la maladie, d'autant que l'on met en évidence de plus en plus des relations probables entre ce métabolisme et le glutamate.[17]

Evolution:

L'aggravation est progressive, volontiers régulière, mais certains patients peuvent avoir l'impression d'une évolution par poussées. C'est en règle générale une affection d'une extrême gravité, entraînant des handicaps progressifs, sévères, constamment évolutifs, avec une évolution inéluctable dans plus de 80 % des cas. Le rythme d'aggravation est très variable, allant de quelques mois à plus de cinq ans. Plus ou moins rapidement s'installe une atteinte des muscles respiratoires. Dans les formes complètes, les patients sont grabataires, avec une atrophie musculaire importante, et ne peuvent plus ni parler, ni avaler. Cependant, l'atteinte de la phonation et de la déglutition (atteinte bulbaire) n'est pas systématique et ne touche que 80 % des patients à début périphérique. Il est difficile de fixer un terme précis à cette affection. Elle est considérée comme létale (conduisant au décès) dans la totalité des cas. En fait, nous ne disposons d'aucun facteur pronostique vrai. Il faut se souvenir toutefois que plus de 80 % des malades évoluent. Le risque majeur est celui d'une défaillance respiratoire conduisant à une assistance ventilatoire permanente quand celle-ci est décidée. [18]

4.3.4. Etiologies

La maladie de Charcot peut être de deux étiologies différentes :

- Sporadique, cela signifie qu'elle peut survenir isolément en l'absence d'autres cas de SLA dans la famille. Dans ce cas, elle n'est pas transmissible. Elle représente environ 85 à 90% des cas.

- Familiale, c'est à dire qu'il y a présence d'au moins 2 cas dans la généalogie. Ces formes sont liées à des mutations génétiques. Elles représentent 10 à 15% des cas.

Pour les cas familiaux, il faut savoir qu'il peut y avoir deux cas dans une même famille et que cela peut être liées au hasard en raison du caractère exceptionnel de la SLA. Pour que le statut de SLA familiale soit reconnu il faut :

- qu'il y ait un autre cas de SLA dans la famille quel que soit le degré de parenté ; et qu'il y ait présence d'une mutation génétique identifiée. Pour la recherche de mutation génétique, elle se fait par analyse biologique moléculaire.

Seule la détection d'une mutation génétique reconnue causale permet d'affirmer le caractère génétique de la maladie, sinon on parlera de SLA sporadique. En revanche, si d'autres cas surviennent dans la même famille, on parlera de SLA génétique sans gène objectivé.[18]

4.3.5. Facteurs de risques

❖ **Forme génétique**

Chez certains patients, une prédisposition génétique a pu être mise en évidence, laquelle, associée à d'autres facteurs environnementaux, déclencherait la Maladie de Charcot. Les chercheurs ont ainsi découvert chez quelques malades une anomalie génique conduisant à la destruction progressive des motoneurones. Actuellement, la recherche a permis de mettre en avant sept gènes mutés¹⁰ différents pouvant déclencher la SLA. Dans 10 à 20% des formes familiales, la Maladie de Charcot serait le fruit d'une mutation d'un gène situé au niveau du chromosome 21, codant l'enzyme superoxyde dismutase cuivre-zinc, nommée SOD1. La transmission de cette mutation est autosomique généralement dominante. Cela signifie que, si un parent est atteint de la SLA, il y aura une possibilité sur deux pour qu'il ait un enfant lui-même atteint de cette maladie. Cependant, la transmission du gène muté peut parfois être récessive. Dans ce cas, si un parent est malade, il y aura une possibilité sur deux pour que son enfant soit porteur sain du gène muté. Par ailleurs, on ne repère pas de différence significative concernant la symptomatologie de cette forme familiale. Cependant, dans ce cas particulier, la maladie apparaît plus précocement (vers 50 ans environ). Les autres formes familiales non SOD1 sont bien moins connues, si ce n'est leur mode de transmission et la localisation des

gènes. Il existe des mutations dominantes comme récessives. D'autre part, certaines formes atteignent plutôt les enfants ou jeunes adultes.[18]

❖ Facteurs environnementaux et acides aminés excitateurs

Comme d'autres maladies neuro- dégénératives, la fréquence de la maladie est plus importante dans certaines zones géographiques : l'île de Guam, dans le pacifique, et l'île de Kii, au Japon. Cette fréquence élevée semble liée à des facteurs environnementaux. En particulier la présence d'un acide aminé excitateur présent dans une farine utilisée dans l'alimentation traditionnelle des habitants. Ces données ont été confortées par la mise en évidence chez des patients atteints de SLA, d'anomalies du métabolisme du glutamate intervenant dans la transmission de l'influx nerveux. Le glutamate joue un rôle dans la mort neuronale. Cette découverte a permis de mettre au point un médicament (Rizulole) qui intervient sur les taux de glutamate dans la jonction neuronale. Les premiers résultats encourageants ne montrent cependant qu'un ralentissement de l'évolution qui s'épuise dans le temps.[18]

❖ Facteurs liés au mode de vie

C'est paradoxalement l'activité physique excessive qui pourrait être imputée. On a ainsi pensé qu'une activité intense, fréquente et longue pouvait être en lien avec un risque plus important de SLA, mais les études se sont révélées finalement peu contributives. Certaines retrouvent cependant une surexpression de la maladie chez les marathoniens, les footballeurs ou les triathlètes. La description d'un nombre de cas bien supérieur à la moyenne chez des footballeurs italiens (ayant exercé dans la deuxième moitié du XXème siècle) est la plus souvent citée : les traumatismes crâniens répétés, l'accès à des substances illicites ou dopantes, les pesticides utilisés pour les pelouses, voire leurs postes de jeu (milieux de terrain) ont été incriminés. L'activité physique peut parfois être mise en perspective avec l'activité professionnelle : il a ainsi été observé que certains militaires (notamment au sein des « forces spéciales ») étaient plus enclins à développer une SLA. Ces derniers, en plus d'une hyperactivité physique évidente, présenteraient aussi une exposition à des organophosphorés, des agents chimiques et des vaccinations multiples. Une étude retrouve ainsi une augmentation du risque chez les soldats américains déployés sur le terrain lors de la guerre du golfe (1991) et durant les 10 ans qui ont suivi . Les facteurs physiques ne sont pas en reste. Les traumatismes physiques important (notamment les antécédents de chirurgie) ont été décrits comme facteur favorisant. De même, il a été prouvé que certains patients ayant eu une

exposition à un fort courant électrique (ou présentant des 16 antécédents d'électrocution) avaient plus de risque de développer une SLA. Cependant, une étude récente ne retrouve pas de lien entre champs magnétique ou choc électrique et SLA. L'effet de l'hypoxie sur la dégénérescence neuronale sera évoqué un peu plus tard (dans la partie « Physiopathologie »), mais on peut estimer qu'une importante activité physique pourrait majorer cette hypoxie. Le rôle du tabagisme a été étudié, avec plus ou moins de résultats en faveur d'un facteur de risque, ce serait plutôt un facteur aggravant (altérant la fonction respiratoire). Enfin, si les habitudes alimentaires ont fait l'objet d'études, peu d'entre elles se sont révélées significatives. Il semblerait qu'il puisse exister un effet protecteur des fibres alimentaires et des vitamines, au contraire d'un effet nocif d'un régime riche en graisses ou en glutamate.[19]

❖ Facteurs infectieux

Concernant la « piste infectieuse », une réactivation tardive d'un entérovirus pourrait être à l'origine d'une forme régressive de pathologie du motoneurone. Le virus de la poliomyélite antérieure aiguë (poliovirus) est lui-même un entérovirus ; on connaît l'affinité de ce type de virus pour les motoneurones. Un antécédent de contamination par le poliovirus entraînerait 7 fois plus de risques de développer une SLA. Mais la surexpression d'entérovirus chez les patients atteints de SLA n'a jamais clairement été établie. [19]

4.3.6.Symptomatologie

La SLA va entraîner une paralysie progressive, en général du distal vers le proximal, sans rémission possible. La progression est assez constante, il n'y a pas de poussées, et rien ne peut être récupéré. Il y a vraiment une atteinte motrice pure. Il n'y a pas d'atteinte de la sensibilité. Il existe deux grands types d'atteinte :

➤ **Forme périphérique ou spinale**

Ce sont les neurones moteurs dit « motoneurones inférieurs » de la moelle épinière qui vont être touchés en premier. Les paralysies vont d'abord venir impacter la périphérie (mains et pieds) puis remonter vers le centre avec une atteinte des muscles respiratoire.

➤ **Forme bulbaire**

On va avoir une atteinte des neurones moteurs du tronc cérébral, notamment ceux de la sphère ORL (phonation, déglutition). On peut avoir associé le Dropp Head Syndrom (syndrome de la tête pendante) dû à une paralysie des muscles cervicaux. Au bout d'un stade avancé de la maladie, nous pouvons avoir à la fois une atteinte des muscles périphérique et une atteinte de

la sphère ORL. La différenciation entre une forme bulbaire et une forme spinale se fait à l'apparition de la maladie. Les patients avec une forme bulbaire ont un handicap moteur moindre (marchent plus longtemps que les formes spinales). Cependant, les troubles de la sphère ORL peuvent engendrer des pneumopathies d'inhalation avec des possibles complications respiratoires, et donc un risque de décès sur un syndrome respiratoire aigu potentiellement plus précoce. [20]

4.3.7. Diagnostic

Un diagnostic basé sur l'examen neurologique et l'électromyogramme.

Le diagnostic de SLA peut être difficile, notamment dans les formes de début où les signes sont incomplets. Il n'existe en effet pas de « marqueur » biologique de la maladie, c'est-à-dire d'anomalie sanguine caractéristique de la maladie. Le diagnostic repose sur l'expertise du neurologue qui va rechercher à l'examen des signes d'atteinte du motoneurone central (comme la raideur des muscles, l'exagération de certains réflexes ou la présence d'un signe de Babinski) ou périphérique (comme l'amyotrophie, les crampes, l'abolition de réflexes ou les fasciculations qui sont des contractions involontaires de fibres musculaires visibles à la surface du muscle).

Cet examen est complété par un électromyogramme qui recherche des anomalies électriques de souffrance du motoneurone périphérique et précise leur extension.

Les autres examens sont réalisés au cas par cas et ont pour but d'éliminer une autre cause pouvant éventuellement expliquer les troubles moteurs. Une IRM du cerveau et/ou de la moelle est souvent réalisée. Une ponction lombaire ou une biopsie musculaire ne sont en revanche nécessaires que dans une minorité de cas.

Ce bilan permet dans la majorité des cas d'établir le diagnostic avec certitude. Toutefois, il peut arriver qu'en l'absence de signes suffisamment caractéristiques il soit seulement possible de poser un diagnostic de probabilité. C'est alors seulement le suivi du patient, avec la répétition des examens cliniques et au besoin électro-myographiques, qui permettra de confirmer ou d'infirmer le diagnostic initial. [20]

4.3.8. Traitement

Il repose sur l'utilisation conjointe, 2 fois par jour, du Riluzole (Rilutek) dont les comprimés sécables sont dosés à 50 mg et de Vitamine E dosée à 500 mg.

Le Riluzole exerce une action de ralentissement ou de stabilisation sur les mécanismes de la SLA. Il diminue les phénomènes d'emballlement de la neurotransmission des motoneurons en contrôlant la quantité de Glutamate dans la fente synaptique et l'entrée des ions Calcium à l'intérieur des cellules nerveuses (mécanismes de la maladie).

En raison de ses propriétés inhibant la neurotransmission et donc le fonctionnement neuronal, on peut observer, en début de traitement, une fatigue liée à la prise du Riluzole. On préfère donc une posologie de départ réduite de moitié (1/2 cp soit 25 mg matin et soir) le temps « d'habituer » l'organisme à ce traitement.

Cette fatigue, de même que les troubles digestifs que l'on peut observer (nausées, accélération du transit intestinal...) s'estompent spontanément dans la très grande majorité des cas. Le cas échéant, on peut recourir à des anti-nauséeux classiques (Dompéridone) pour faciliter cette période initiale. La surveillance sanguine des enzymes hépatiques qui est indispensable en début de traitement, ne permet ni de prévoir, ni de surveiller ces effets secondaires bénins du Riluzole. Elle a pour but de détecter une éventuelle toxicité hépatique (hépatite cytolytique) qui est, elle, totalement asymptomatique à son stade précoce. Cette hépatite est toujours réversible à l'arrêt du traitement.

Le Tocophérol se prend également par voie orale. Pour faciliter son administration, on peut être amené, dans certains cas, à percer l'enveloppe des gélules pour en exprimer le contenu qui peut alors être absorbé dans une crème ou un yaourt. En dehors de ces 2 molécules dont l'efficacité a fait l'objet d'essais thérapeutiques spécifiques, aucun médicament ne peut être conseillé en tant que traitement de la cause de la SLA.[21]

Chapitre II :
**La dénutrition et les maladies
neurodégénératives**

1. Définition de la dénutrition

La dénutrition est un état pathologique caractérisé par un déséquilibre entre l'apport alimentaire et les besoins nutritionnels d'un individu.

Elle se produit lorsque l'apport en nutriments essentiels, tels que les protéines, les glucides, les lipides, les vitamines et les minéraux, est insuffisante pour répondre aux besoins du corps.

La dénutrition, est fréquente, surtout dans la population âgée, engendre de nombreuses complications, notamment la survenue d'affections ou l'aggravation d'un pronostic de maladie en cours, et augmente ainsi le risque de morbidité elle résulte d'un déséquilibre entre Les apports et les besoins de l'organisme.

Un apport protéino-énergétique insuffisant par rapport aux besoins physiologiques entraîne des conséquences fonctionnelles négatives de sévérité Variable.

Lors de dénutrition sévère, il y a toujours des déficits nutritionnels spécifiques associés (fer, acide folique, vitamine B12, zinc, etc.).

La dénutrition est donc une maladie en soi et non seulement, une complication de l'affection basale et elle peut être accentuée par l'isolement, la dépression, la désinsertion sociale, les handicaps physiques ou psychologiques, ou encore les difficultés financières ainsi l'appétit et la soif peuvent alors être émoussés.

Il s'agit d'une maladie fréquente, méconnue et sournoise, d'installation progressive, pouvant entraîner des pronostics sévères, qui doit être dépistée.

La prévalence de la dénutrition est de 4 à 10 % chez les personnes âgées vivant à domicile, de 15 à 38 % en institution et de 30 à 70 % chez les malades âgés hospitalisés. Elle augmente également avec l'âge.[33]

2. Causes de la dénutrition chez les personnes atteintes de maladies neurodégénératives

Le vieillissement n'est pas l'unique cause de dénutrition.

En effet, elle s'installe chez le sujet âgé en présence d'insuffisance d'apports alimentaires (dénutrition exogène) et/ou de maladies chroniques dégénératives, infectieuses ou inflammatoires (dénutrition endogène).La dénutrition endogène peut être liée, selon la

Haute Autorité de santé Française (HAS) à :

- des cancers ;
- des défaillances d'organe chroniques ou sévères ;

- des pathologies à l’origine de mal-digestion et/ou de malabsorption ;
- un alcoolisme chronique ;
- des pathologies infectieuses et/ou inflammatoires chroniques.
- des situations susceptibles d’entraîner une diminution des apports alimentaires et/ou une augmentation des besoins énergétiques
- des pathologies liées à l’âge (troubles bucco-dentaires, dépendance, syndromes démentiels...).

La dénutrition exogène est liée à la diminution des apports alimentaires dans un contexte social difficile. L’isolement social et/ou familial, le manque d’aide pour l’organisation des courses et la préparation des repas, de faibles ressources financières ont un impact sur la qualité des repas. La baisse des capacités psychiques (dépression, démence...) et physiques du sujet âgé entraîne une perte d’autonomie pour les actes de la vie quotidienne. L’ignorance des besoins nutritionnels, des fausses idées sur les régimes (sans sel hypocholestérolémiants...), une surconsommation médicamenteuse ou un choc psychologique comme un deuil contribuent à la diminution des apports nutritionnels.[33]

L’altération de l’état nutritionnel est en rapport avec l’atrophie du cortex temporal.

Interne, ce qui entraîne la survenue de troubles cognitifs, de troubles du comportement, d’une anorexie mais aussi éventuellement d’une augmentation de l’activité physique (43,44,45).

L’altération des fonctions supérieures avec apraxie (incapacité à réaliser des mouvements en L’absence de déficit sensitif et/ou moteur) et/ou agnosie (incapacité à reconnaître ou identifier) amène à une perte d’autonomie dans les différents processus de l’alimentation et donc augmente de risque de carence d’apport (41,42 ,44,46,47).

Des troubles de l’olfaction et du goût, des troubles de l’humeur ou un syndrome dépressif peuvent participer à l’anorexie, ou l’aggraver. Des modifications de facteurs biologiques, avec augmentation de certaines cytokines pro inflammatoires (Tumor Necrosis Factor alpha [TNF- α], Interleukine 1 et 6 [IL-1, IL-6]) favorisent la perte pondérale (40,45,48). Il faut aussi tenir compte de l’iatrogénie de certains traitements indiqués dans la MA tels les inhibiteurs de l’acétylcholinestérase, qui peuvent entraîner des effets indésirables digestifs avec nausées, vomissements, diarrhées principalement lors de la mise en place du traitement et durant la phase de titration (45,48– 49).

La présence de troubles de la déglutition peut aussi gêner la prise alimentaire. 13 % à 57% des patients présentent des problèmes de dysphagie (50,51). Tous ces troubles peuvent entraîner une diminution des apports énergétiques (45).

3.Relation entre les maladies neurodégénératives et dénutrition

3.1 Maladie d'Alzheimer et la dénutrition

Maladie d'Alzheimer et souvent synonyme de perte de poids aujourd'hui, 30 à 40 % des patients atteints des formes légères à modérées de la maladie d'Alzheimer présentent une perte de poids de plus de 4 % (seuil au-delà duquel on observe une augmentation de la mortalité).

En raison de ses conséquences sur le système immunitaire, le risque de chute ou encore l'atrophie musculaire, la perte de poids est un facteur prédictif de morbidité (progression et sévérité de l'atteinte cognitive, entrée en institution, perte d'autonomie) et de mortalité.

Les causes de perte de poids au cours de la maladie d'Alzheimer sont de plusieurs types :

- Diminution des apports alimentaires en raison d'incapacités pour les activités quotidiennes;
- Augmentation des dépenses (déambulation) ;
- Troubles du comportement (anorexie, refus, troubles praxiques) ;
- Modification de l'appétit et des habitudes alimentaires par atrophie du cortex temporal interne ;
- Génétique (allèle ApoE4) ;
- Perturbations métaboliques, hypercatabolisme (diminution du neuropeptide Y)
- Traitements ;
- Épuisement de l'aidant.

Au cours de la maladie d'Alzheimer, il est particulièrement important que le patient conserve une alimentation variée et suffisante afin de préserver son poids et d'éviter la dénutrition.

Les apports hydriques du patient doivent donc être maintenus. Pour cela, les aliments gélifiés riches en eau (yaourts, entremets), ou des aliments à texture épaissie en cas de troubles de la déglutition sont conseillés. Les boissons nutritives comme les jus de fruits, le lait, les milk shakes, les bouillons de légumes et les potages sont particulièrement recommandées car elles apportent énergie, vitamines et protéines.

Les conséquences d'une dénutrition sont multiples et l'alimentation doit être adaptée au cas par cas. À titre d'exemple, en cas d'escarres, les besoins en énergie et protéines augmentent. L'alimentation doit alors être enrichie par le patient ou par ses proches. Pour cela, certains aliments peuvent être conseillés :

- Les œufs, le lait en poudre, le lait concentré non sucré, le gruyère râpé, la viande hachée, la chair à saucisse, le poisson, les moules ;
- Les mélanges nutritifs, crèmes, potages, préparations mixées, jus de fruits enrichis, produits homogénéisés pour adultes (viandes, légumes) ;
- Les aliments sucrés : crème pâtissière, flan, riz et semoule au lait, glace, lait de poule, pain perdu, crème de marrons et petits suisses enrichis... [34]

3.2 Maladie de Parkinson et la dénutrition

Au cours de la maladie de Parkinson, de nombreux facteurs peuvent être à l'origine d'une perte de poids :

- L'akinésie liée à la maladie peut être à l'origine d'écoulement de salive et de troubles de la déglutition chez environ la moitié des patients ;
- La dyskinésie peut entraîner une augmentation des dépenses ;
- La dysautonomie associée à la dégénérescence neuronale est à l'origine d'une incontinence urinaire chez 50 % des patients ;
- Les traitements administrés afin de traiter les symptômes moteurs de la maladie peuvent engendrer des nausées, des vomissements, de la constipation, une modification du poids, et des symptômes neurologiques chez les patients ;
- À un stade avancé de la maladie, des troubles du comportement peuvent également perturber l'alimentation (démence, hallucinations, apathie...).[34]

La MP altère la capacité à s'alimenter mais entraîne aussi divers troubles fonctionnels limitant les apports alimentaires (52,53).

De plus, en fonction du stade de la pathologie, le métabolisme énergétique peut être modifié, participant aussi à la perte pondérale (53). La dénutrition touche jusqu'à 24% des patients atteints de MP et jusqu'à 60% sont à risque de dénutrition (54,55). Elle évolue aussi au cours de la maladie passant de 23 à 34% sur une période de trois ans (54).

Les principaux troubles tels que les altérations de la motricité, les troubles des voies aérodigestives supérieures et digestifs, les troubles du sommeil et psychiques peuvent entraîner un gêne fonctionnel à l'alimentation. Ces troubles sont en rapport direct avec la maladie, soit par des effets centraux, soit par des effets périphériques à type de dysautonomie (52,56). La gastroparésie est très fréquente, et se rencontre aussi bien en début de maladie que tardivement.

Elle peut s'accompagner d'une sensation de rassasiement précoce, entraînant une diminution des apports alimentaires (52).

Les troubles de déglutition peuvent être aisément sous-estimés car, au moins au début de la maladie, certains patients sont asymptomatiques.

La dysphagie peut porter sur les liquides, les solides ou les deux textures (57,58).

La constipation est présente chez 50 à 80% des patients et peut aggraver l'anorexie et l'inconfort digestif qui sont liées à des anomalies de motricité colique, mais aussi à la réduction de l'activité physique et d'une hydratation et/ou d'un apport en fibres insuffisant (52,58).

Les troubles de l'humeur sont fréquents (40 à 50 % des patients souffrent d'anxiété) et plus marqués durant les périodes de mauvaise efficacité thérapeutique (52).

La prise de lévodopa (MODOPAR®) peut majorer ou induire une gastroparésie, des nausées, des vomissements, mais aussi, lors de traitements au long cours, des dyskinésies à type de mouvements choréiformes, myocloniques ou autres, survenant au pic des concentrations cérébrales de lévodopa. Tout ceci contribue aussi à la perte pondérale (52,56,58,59).

Une perturbation du métabolisme énergétique est aussi mise en cause lors de la MP. La DET peut être augmentée par augmentation de l'activité physique liée aux dyskinésies, mais aussi, à l'inverse, elle peut être diminuée par le ralentissement moteur et la réduction de la vitesse de marche (60). Les études sur le sujet ne vont pas toutes dans le même sens.

Le statut énergétique des patients atteints de MP dépend aussi du stade de la maladie et du traitement (60,61). Pour Lorefalt et al. En 2004, au cours de la première année après la mise sous lévodopa et après normalisation du poids, la DER était identique à celle de sujets témoins, sans modification après un an (62). Les patients qui perdaient du poids avaient une dépense énergétique similaire à ceux qui n'en perdaient pas, et similaire d'une année sur

l'autre. Les scores d'activité ne montraient pas non plus de différence. En revanche, de manière paradoxale, les apports alimentaires et la durée quotidienne de repos étaient plus élevés lors de la seconde évaluation chez les patients qui perdaient du poids (62).

L'étude de Delikanaki-Skariba et al. Confirmait ces données et ne retrouvait pas de différence de la DET et de la DER chez les patients perdant du poids versus ceux dont le poids était stable (63). En revanche, il existait une augmentation des mouvements enregistrés aux poignets des patients qui perdaient du poids par rapport à ceux qui n'en perdaient pas ($p < 0,05$), probablement en rapport avec une augmentation des tremblements des extrémités. Les apports énergétiques n'étaient pas différents entre les deux groupes de patients. Pour Davies et al.

Les apports énergétiques étaient significativement augmentés chez les patients atteints de MP qui avaient perdu du poids par rapport à des sujets sains (64). Pour Toth et al. En 1997, la DET des patients parkinsoniens était inférieure de 15% par rapport aux témoins, en relation avec une diminution de la DEAP, mais sans différence de DER (65).

Les apports énergétiques quotidiens étaient quant à eux similaires. Néanmoins, Levi et al. Et Markus et al. Retrouvaient une augmentation de la DER normalisée sur le poids ou la MM, par rapport aux témoins (60,66).

Les épisodes de rigidité ou de dyskinésies chez les patients non traités paraissaient nettement augmenter cette dépense (66). L'étude récente de Jorgensen et al. Retrouvait que la DEAP était significativement diminuée 3 et 12 mois après traitement chirurgical, et associée à une diminution des apports énergétique (61).

4. Conséquences cliniques de la dénutrition [96]

4.1. Déficit immunitaire

Dès qu'un sujet âgé mange moins de 1 500 kcal/jour, des carences en vitamines et en oligoéléments apparaissent dont certains sont des cofacteurs d'enzyme importants pour la réplication cellulaire. Par conséquent, il peut en résulter un métabolisme immunitaire altéré. En effet, la maturation et la réplication des lymphocytes T sont des éléments essentiels d'une bonne immunité à médiation cellulaire. L'intensité du déficit immunitaire est corrélée à celle de la malnutrition.

4.2. Troubles cardiaques et intellectuels

Les déficits en vitamine B ont été décrits comme associés à un risque accru de maladie

cardio-vasculaire et de déficience intellectuelle.

4.3. Diminution de masse et de force musculaire

La diminution de masse musculaire est une des complications majeures de la dénutrition avec pour conséquence une diminution de la force musculaire. Cette diminution de force peut entraîner des troubles de l'équilibre et des chutes quand elle est importante.

4.4. Fragilisation osseuse

La libération de calcium osseux (secondaire à la résorption osseuse liée aux cytokines pro-inflammatoires), associée à tout état d'hypercatabolisme, permet de fournir aux cellules activées le calcium dont elles ont besoin. Les syndromes inflammatoires sont donc dangereux car ils accélèrent transitoirement le processus ostéoporotique.

4.5. Augmentation du risque infectieux

Elle est secondaire au déficit immunitaire lié aux carences en oligo-éléments et en vitamines.

4.6. Troubles de la glycorégulation

La dénutrition aggrave les troubles de la glycorégulation déjà favorisés par le vieillissement physiologique avec un retard de sécrétion d'insuline après stimulation prandiale et une résistance périphérique à l'insuline.

4.7. Troubles de l'hydratation

Une diminution des apports alimentaires s'accompagne fréquemment d'un certain degré de déshydratation. En effet, les sujets âgés dénutris ont perdu une masse importante d'eau corporelle, présentent une fuite d'eau quasi-permanente avec une diminution du pouvoir de concentration des urines et ont perdu la sensation de soif.

4.8. Troubles de la cicatrisation

La dénutrition ralentit les processus de cicatrisation notamment les escarres, lors de fractures ou à la suite d'une intervention chirurgicale.

5. Evaluation de l'état nutritionnel des personnes âgées ou atteintes de maladies neurodégénératives

5.1 Evaluation des apports alimentaires

L'analyse des apports alimentaires réalisée par un tiers proche de la personne âgée (membre de la famille, aide-soignante) permet d'objectiver les sujets à risque d'apports insuffisants. En pratique, ce relevé consiste à noter la quantité de chaque mets consommé pendant 3 jours (97).

5.2 Evaluation des données anthropométriques

Plusieurs facteurs permettent au médecin d'avoir une première évaluation clinique de l'état nutritionnel.

Le premier de ces facteurs est un outil simple et indispensable : le poids. Les mesures de poids sont à répéter régulièrement et il est important de suivre la variation de poids. En effet, une perte de poids involontaire est un marqueur simple, fiable et peu coûteux qui peut orienter vers un état de dénutrition. Une perte de poids supérieure à 5 % en un mois ou supérieure à 10 % en 6 mois doit alerter le médecin.

Associée au poids, la taille permet de calculer l'indice de masse corporelle (poids/taille² en kg/m²). Cependant, la mesure de la taille est plus compliquée chez les sujets âgés, notamment lorsque ces personnes souffrent de déformation ou ont des difficultés à se tenir debout.

Dans ce cas, il est possible de mesurer la distance talon-genou qui est corrélée à la taille maximale atteinte au cours de la vie. Cette taille est calculée à partir de la formule de Chumlea ou estimée à partir de tables préétablies. La distance talon-genou est mesurée à l'aide d'une toise pédiatrique placée sous le pied et la partie mobile appuyée sur le genou fléchi à 90° au niveau, des condyles (98).

Chez un sujet âgé, un indice de masse corporelle inférieur à 21 kg/m² est en faveur d'une dénutrition (99, 100).

La mesure de la circonférence brachiale ou de la jambe permettent au médecin d'apprécier la masse musculaire, principal composant de la masse maigre. La mesure des plis cutanés, à l'aide d'un compas de Harpenden, est un reflet de la masse grasse (102).

5.3 Evaluation biologique

Il n'existe pas de marqueurs suffisamment sensibles et spécifiques pour permettre le diagnostic d'une dénutrition et de sa sévérité. L'albumine est une protéine plasmatique sensible aux variations de l'état nutritionnel.

Une hypoalbuminémie n'est pas spécifique de la dénutrition. Elle peut être observée dans des situations indépendantes de l'état nutritionnel, en particulier dans le cas d'un syndrome inflammatoire. L'interprétation de l'albuminémie doit se faire en tenant compte de l'état inflammatoire du sujet âgé, évalué par le dosage de la protéine C-réactive (CRP) (102).

L'albuminémie normale est comprise entre 38 et 48 g/L et le dosage normal de la CRP est inférieur à 20 mg/L.

L'albuminémie et le dosage de la CRP permettent de différencier deux types de dénutrition :

- La dénutrition par carence d'apport avec une albuminémie basse et une CRP normale.

Il s'agit d'une dénutrition dite exogène ;

- La dénutrition associée à un syndrome inflammatoire (Albuminémie basse et CRP élevée) synonyme d'un hypercatabolisme dans la dénutrition dite endogène (103).

5.4 Echelles de dépistage

Des échelles ont été mises en place afin de diagnostiquer une dénutrition de façon simple, rapide et peu coûteuse. C'est le cas du Mini Nutritional Assessment (MNA®) qui est un instrument validé pour le dépistage de la dénutrition. Il tient compte des comorbidités cognitives, psychiatriques et de la mobilité. C'est un outil largement utilisé par les gériatres. La European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) recommande le MNA® pour le dépistage de la dénutrition.

Le MNA® a été développé en 1991 par Guigoz et Vellas, pour évaluer le risque de dénutrition chez la personne âgée atteinte une maladie neurodégénérative(104). Dans un second temps, Rubenstein a développé une forme courte du MNA (MNA-SF®) qui comprend six questions sur l'appétit, la perte de poids, la motricité, le stress, les troubles neuropsychologiques et l'IMC, permettant le dépistage de la dénutrition (105).

Dans l'évaluation nutritionnelle de l'EGS, il est recommandé d'utiliser le MNA® (106).

6. autres outils et stratégies de dépistage de la dénutrition

Le dépistage de la dénutrition des personnes âgées repose sur plusieurs recherches au cours d'une consultation :

- Rechercher les situations à risque ou facteurs de risque.
- Estimer l'appétit et/ou les apports alimentaires.
- Mesurer de façon répétée le poids et évaluer la perte de poids par rapport au poids antérieur.
- Calculer l'indice de masse corporelle ou IMC.

Ce dépistage peut également être formalisé par le Mini Nutritional Assessment ou MNA.

d) Le Mini Nutritional Assessment ou MNA : (107)

Il s'agit d'un questionnaire comportant deux parties :

- Une version courte pour le dépistage
- Une version longue ou complète.

Il s'agit d'une évaluation simple, rapide et reproductible du statut nutritionnel permettant d'en garder une trace écrite et de comparer d'un examen à l'autre.

Il comprend 18 items pour une évaluation sur 30 points sur :

- Les facteurs de risque.
- L'évaluation de l'appétit.

- Une enquête alimentaire de fréquence.
- Des critères nutritionnels.

Il permet de répartir les personnes âgées en trois statuts nutritionnels en fonction du score obtenu :

- Score supérieur ou égal à 24 : statut nutritionnel normal.
- Score entre 17 et 23,5 : risque de dénutrition à évaluer.
- Score inférieur ou égal à 17 : dénutrition à explorer.

Le MNA a été créé en 1994 par Guigoz Y., Vellas B. et Garry PJ afin de permettre une évaluation rapide et simple de la nutrition des personnes âgées pour Nestlé®. (108) Il a été validé dans de nombreuses langues (une vingtaine) et donc de façon internationale. (110) (111) (112)

De plus, il est sensible et spécifique. (109) (113) Puis, une version courte ou MNA short form a été créée en 2001 afin de rendre l'évaluation de la nutrition encore plus rapide puis révisée en 2009. Si le score obtenu est inférieur à 11, il est nécessaire de faire le MNA version complète. (114) (115) (116)

Dans le MNA®, les six premières questions sont dites de dépistage et elles permettent d'exclure le diagnostic de dénutrition si le score est supérieur ou égal à 12. Dans le cas où le score est inférieur à 12, on réalise la seconde partie du questionnaire (douze questions) permettant l'évaluation globale de l'état nutritionnel. Le score maximal est de 30. Un score inférieur à 17 permet de poser le diagnostic de dénutrition avec une sensibilité et une spécificité proche de 100 %. Entre 17 et 23,5, il y a un risque de dénutrition. La Haute Autorité de Santé (HAS) Française a défini ses critères diagnostics de dénutrition protéino-énergétiques chez la personne âgée dans ses recommandations publiées en janvier 2008.

La présence d'un des critères suivants porte le diagnostic de dénutrition :

- Perte de poids $\geq 5\%$ en 1 mois ou $\geq 10\%$ en 6 mois.
- IMC $< 21 \text{ kg/m}^2$.
- Albuminémie $< 35 \text{ g/L}$.
- MNA® $< 17/3000$

Une dénutrition sévère se diagnostique lorsque l'un des critères suivants est présent :

- Perte de poids $\geq 10\%$ en 1 mois ou $\geq 15\%$ en 6 mois.
- IMC $< 18 \text{ kg/m}^2$.
- Albuminémie $< 30 \text{ g/L}$ (117).

Chapitre III :

La prise en charge nutritionnelle des maladies neurodégénératives

1. Prise en charge nutritionnelle des maladies neurodégénératives

La prise en charge nutritionnelle des patients atteints de maladies neurodégénératives a pour objectif principal de prévenir le risque de dénutrition. Elle doit être réalisée au cas par cas, en impliquant les professionnels de santé, le patient et son entourage.

Les objectifs de la prise en charge de la personne atteinte d'une maladie neurodégénérative dénutrie sont :

- Des apports énergétiques de 30 à 40 kcal/kg/jour.
- Des apports protéiques de 1,2 à 1,5 g/kg/jour.

Les modalités possibles de renutrition des personnes âgées sont choisies en fonction : (118).

- Du statut nutritionnel.
- Du niveau des apports alimentaires énergétiques et protéiques spontanés.
- De la sévérité de la ou des pathologies sous-jacentes.
- Des handicaps associés et de leur évolution possible.
- De l'avis du malade et/ou de son entourage, ainsi que des considérations éthiques.

2. Dépistage de la dénutrition et maladies neurodégénératives

Le dépistage précoce de la dénutrition est recommandé chez les patients ainsi que chez les aidants. En effet, une fois la dénutrition détectée, sa prise en charge, notamment à travers l'éducation nutritionnelle, permet de ralentir la perte de poids. Dans le cadre de la stratégie de dépistage précoce de la dénutrition au cours de la maladie d'Alzheimer, deux outils nutritionnels existent :

- La surveillance mensuelle du poids du patient. Pour effectuer la pesée, il est nécessaire d'utiliser toujours la même balance, à la même heure, et le patient doit être habillé de la même façon à chaque mesure. La pesée peut être effectuée par les aidants qui présenteront, à chaque visite chez le médecin, la courbe de poids du patient.
- Le questionnaire MNATM qui permet de dépister les patients présentant un risque de dénutrition.

L'analyse des items du test MNATM permet d'identifier les raisons éventuelles d'un score anormal et de proposer leur correction :

- Rechercher la présence de troubles du comportement alimentaire au moment du repas et proposer des conseils en fonction des troubles dépistés ;
- Vérifier que les repas sont bien pris et prévoir le cas échéant une présence au moment des repas ;

- Si la perte de poids ne s'explique par aucune de ces raisons, rechercher une autre cause somatique génératrice d'anorexie : fécalome, infection, douleur, conflit familial, dépression, entrée en institution, etc.
- Prodiguer des conseils aux aidants pour les aider à pallier les problèmes nutritionnels de leurs proches et leur proposer des conseils diététiques.

Des conseils simples peuvent être donnés aux aidants afin de limiter les conséquences nutritionnelles de la maladie. Ces conseils leur permettront d'appréhender les comportements à adopter face aux situations que le patient peut rencontrer :

Tableau 2 : Conseils aux patients pour prévenir la dénutrition [34]

Situation	Conseils
Le patient ne mâche pas	<ul style="list-style-type: none"> • Vérifier l'état des gencives et des dents, • Donner des aliments plus mous, • L'encourager à mâcher (verbalement ou en massant ses joues)
Le patient n'arrive pas à avaler	<ul style="list-style-type: none"> • Consulter un ORL, un orthophoniste
Le patient se plaint que la nourriture a un goût étrange	<ul style="list-style-type: none"> • Vérifier l'état des dents et des gencives, proposer beaucoup de liquide ou faire sucer des pastilles. • Servir les aliments plutôt froids ou à température ambiante. • Utiliser les fines herbes, les aromates, le jus de citron, la menthe
Le patient tourne les aliments dans sa bouche et ne les avale pas	<ul style="list-style-type: none"> • Changer la texture, faire un léger massage des joues, l'encourager verbalement à avaler.
Le patient refuse la viande	<ul style="list-style-type: none"> • Faire des équivalences avec d'autres aliments riches en protéines : crème, flan, yaourt, soufflés, œuf à la coque.
Le patient fait des fausses routes	<ul style="list-style-type: none"> • La gélatine, maïzena ou des poudres épaississantes permettent d'épaissir les liquides qui deviennent de consistance plus crémeuse ; les purées de fruits peuvent remplacer les jus de fruits et les yaourts, le lait. Les liquides froids peuvent être épaissis avec des biscuits, de la glace

	ou du sorbet.
La bouche du patient est sèche ou avec desaphtes	<ul style="list-style-type: none">• Faire des bains de bouche, faire boire beaucoup de liquides, faire sucer des bâtonnets de glace ou de sorbets.• Faire des mouillettes en trempant des aliments (pain, biscottes) dans les liquides, consommer des aliments en sauce ou des crudités bien assaisonnées mais pas trop vinaigrées ou citronnées.• Rincer la bouche fréquemment, faire sucer des pastilles.

De plus, afin de faciliter le moment des repas, il pourra être conseillé à l'aidant de :

- Donner les repas à heures régulières (dans la mesure du possible) et respecter le rythme du patient dans sa prise de repas ;
- Respecter la place du patient à table (pour ne pas le désorienter) et s'asseoir à la même hauteur que lui pour le faire manger ;
- Offrir des choix limités mais variés concernant les textures et les couleurs en respectant les goûts et les dégoûts du patient ;
- Eliminer les distractions (comme la télévision) et créer une ambiance calme ;
- Manger avec le patient et respecter son choix de manger en groupe, seul ou dans sa chambre ;
- Vérifier la température de la nourriture ;
- Améliorer la présentation pour qu'elle soit appétissante ;
- Vérifier que la pièce soit bien éclairée ;
- Privilégier l'autonomie ou l'entraide entre résidents en institution ;
- Donner des responsabilités au patient selon ses capacités (valorisation) ;
- Eviter la brutalité des gestes ;
- Nommer les plats ;
- Privilégier les aliments qui se mangent avec les doigts si le patient ne peut pas rester à table (sandwiches, saucisson, tartes, glaces...).

La maladie d'Alzheimer peut également perturber l'état de santé de l'aidant, avec un risque

d'amaigrissement et de réaction dépressive, ce qui risque de retentir sur l'alimentation du patient lui-même. C'est pourquoi, dans le cas où l'aidant est épuisé ou ne peut être assez présent, il est important de lui conseiller :

- De se faire relayer par les organismes compétents ;
- De prévoir le portage des repas à domicile ;
- De se reposer et de prendre du temps pour lui ;
- De faire attention à sa propre alimentation.

Les malades sont susceptibles de présenter de nombreuses déficiences, voire carences, en micronutriments, en particulier vitamines du groupe B, vitamine C, vitamine E, vitamine A, rétinol et caroténoïdes. Une supplémentation peut alors s'avérer bénéfique, bien que ces besoins puissent être couverts par le respect des ANC.

Dans certaines conditions, les compléments nutritionnels oraux permettent une amélioration du poids et de la masse maigre, mais le bénéfice disparaît 6 mois après l'arrêt de ceux-ci.

Par ailleurs, l'activité physique représente un bon moyen de limiter la fonte musculaire et de stimuler l'appétit. Cela permet également de limiter la fréquence des chutes, la perte d'autonomie et le risque de mortalité.[34]

Il existe une compétition alimentaire entre la dopamine, traitement standard de la maladie de Parkinson, et le bol alimentaire. Ainsi, si le traitement est pris au cours des repas, on observe une diminution de son efficacité avec majoration des symptômes moteurs de la maladie. Il est donc recommandé que les patients prennent leur traitement 30 minutes avant les repas ou 1h30 après et de concentrer l'apport protéique sur le repas du soir, sous surveillance diététique.[34]

3. Compléments alimentaires

Les troubles de la mémoire, qu'ils soient mineurs ou majeurs, peuvent avoir plusieurs origines. Pour une santé cérébrale optimale, il faut apporter de nombreux nutriments spécifiques mais qui ne sont pas toujours faciles à trouver en quantité conséquente dans l'alimentation moderne. Les compléments alimentaires concentrent ces principes actifs et facilitent leur consommation.[35]

Pour bien fonctionner, le cerveau a besoin d'un apport suffisant en acides gras Oméga-3, en minéraux et en vitamines. Les substances stimulantes, anti-inflammatoires et antis oxydants ont également un grand intérêt pour booster la mémoire et protéger le cerveau.

A. Le ginseng, le complément qui stimule la concentration et la mémoire

Le ginseng stimule la mémoire et la concentration. Il protège le cerveau du vieillissement prématuré et des pathologies neurodégénératives. La stimulation régulière est à la base d'une bonne mémoire, c'est pourquoi le ginseng se trouve être particulièrement efficace pour entretenir le cerveau. Aussi, le ginseng agit en réduisant la fatigue et le stress, deux facteurs pouvant altérer les capacités de mémorisation.

Le ginseng contient un ensemble de nutriments et principes actifs efficaces. Il est riche en acides aminés, en ginsénosides, calcium, fer, magnésium et en molécules antioxydantes. Sa teneur élevée en vitamines C, E et B est aussi très importante pour booster la mémoire.

Un complément alimentaire à base de ginseng peut être pris sous forme de cure de 4 à 12 semaines, renouvelable après une courte pause. Choisissez un produit bio et de qualité pour un effet optimal.

B. Le ginkgo biloba, le complément alimentaire neuroprotecteur

Le ginkgo biloba a des vertus neuro protectrices et est efficace pour combattre les troubles de la mémoire. Il renforce les fonctions cérébrales et stimule la concentration et le raisonnement. Aussi, il favorise la circulation cérébrale et se révèle particulièrement efficace pour stimuler la mémoire en cas de démence sénile.

Le ginkgo biloba est riche en flavonoïdes antioxydants. Il contient également des lactones terpéniques : les ginkgolides et les bilobalides. Il s'agit de deux substances qui favorisent la circulation du sang dans la zone cérébrale.

Un complément alimentaire spécial mémoire à base de ginkgo biloba doit idéalement être pris durant plusieurs mois pour un effet optimal. Toutefois, faites des pauses d'une semaine tous les mois pour maximiser les effets du ginkgo biloba sur le cerveau.

C. Le lin, le complément alimentaire pour prévenir les troubles cognitifs et protéger le cerveau

Le lin agit sur la mémoire majoritairement en nourrissant le cerveau et en favorisant la bonne circulation cérébrale. Son effet anti inflammatoire et antioxydant permet aussi de prévenir les troubles cognitifs, les maladies neuro dégénératives et le vieillissement prématuré du cerveau.

D. Le thé vert, pour favoriser la mémoire et la concentration au travail

Le thé vert stimule le cortex préfrontal impliqué dans la mémorisation. Ainsi, de récentes études démontrent son effet positif sur la concentration et la mémoire. Aussi, le thé vert est riche en substances stimulantes et anti oxydantes. Il permet de protéger le cerveau du vieillissement prématuré et de rester alerte et concentré.

Le thé vert est riche en théanine, un acide aminé de qualité. Il contient également de la théine, un alcaloïde stimulant. Le thé vert est composé de minéraux, de tanins et de nombreuses substances anti oxydantes.

Un complément alimentaire pour booster la mémoire à base de thé vert peut être pris sous forme de cure de 2 à 8 semaines. Idéalement, la prise de thé vert en complément doit être ponctuelle et destinée à stimuler la mémoire ponctuellement : en cas d'examen, de période stressante ou de fatigue intense. Préférez prendre un complément à base de thé vert en première partie de journée, la théine peut au même titre que la caféine perturber le sommeil.[35]

E. La vitamine D

Les personnes qui manquent de vitamine D ont un risque accru de développer la maladie d'alzheimer la maladie de parkinson et aussi la maladie a corps de lewy .

Une nouvelle étude suggère que les personnes qui n'ont pas suffisamment de vitamine D ont un risque accru de maladie d'Alzheimer et de démence. « *Ces résultats, dit le Dr Bredesen, viennent confirmer ceux d'une méta-analyse récente qui montre que chez 5010 personnes en bonne santé initialement et après 17 ans de suivi, celles qui ont une concentration en vitamine D plus élevée ont un risque plus faible de développer une démence* ».

Les résultats montrent que la prise de vitamine D était associée à une plus longue vie sans démence ; il y avait aussi 40% de diagnostics de démence en moins dans le groupe qui prenait des suppléments. "*Cette étude suggère qu'une supplémentation plus précoce pourrait être particulièrement bénéfique, avant le début du déclin cognitif*", dit le Dr Bredesen.

Les effets de la vitamine D étaient plus importants chez les femmes, et les personnes n'ayant pas déclaré de troubles cognitifs légers, ainsi que chez celles non porteuses du gèneAPOEε4, connu pour présenter un risque plus élevé de démence d'Alzheimer.

La vitamine D participe à l'élimination de la plaque amyloïde dans le cerveau, dont l'accumulation est l'une des caractéristiques de la maladie d'Alzheimer. Elle peut aussi aider à protéger le cerveau contre l'accumulation de tau, une autre protéine impliquée dans le développement de la démence.

Des recherches antérieures ont déjà montré que de faibles niveaux de vitamine D sont liés à un risque plus élevé de démence. Dans une synthèse d'études scientifiques parue dans *Nutrition Journal*, des scientifiques avaient rapporté que les personnes ayant le moins de vitamine D ont

un risque plus grand de développer la maladie d'Alzheimer ou une démence par rapport aux personnes qui ne présentent pas de déficit en cette vitamine.[35]

4. Compléments nutritionnelles oraux

Des préparations nutritives très enrichies peuvent être ajoutées au repas traditionnel. On parle en France de « compléments nutritionnels oraux » (CNO). Leur composition est très affinée et leur texture peut faciliter l'ingestion quand la mastication et la déglutition sont difficiles. Par contre, leur goût est parfois désagréable, du fait justement de leur enrichissement en protéines. De plus, ces produits créent vite une impression de monotonie. Les patients qui peuvent encore déglutir sont incités à les consommer en tant que compléments, mais ces préparations ne peuvent presque jamais couvrir la totalité des besoins énergétiques et hydriques d'un sujet malade.[36]



Figure 3 : Les compléments nutritionnelles oraux

5. Nutrition entérale

La nutrition entérale est l'administration de préparations nutritives directement dans la lumière digestive par une sonde dont le point d'entrée dans le corps peut être la narine, correspondant à la classique « sonde naso-gastrique », ou la paroi abdominale, correspondant à la « gastrostomie » si la sonde pénètre dans la cavité gastrique, et à la « jéjunostomie » si la sonde se termine dans la lumière de l'intestin grêle (dans sa partie supérieure, c'est-à-dire jéjunale). La sonde de gastrostomie est le plus souvent placée au cours d'une endoscopie de l'estomac ou par le médecin radiologue qui ponctionne l'estomac sous contrôle radiologique ; dans ce dernier cas, une anesthésie locale suffit. On parle souvent de « GPE » et de « GPR » pour gastrostomie per endoscopique ou par voie radiologique.

Les nutriments administrés sont parfaitement équilibrés, apportent tous les éléments nécessaires, y compris pour des durées de nutrition de plusieurs dizaines d'années. Par contre, la quantité d'eau et de sels minéraux doit souvent être réajustée.[36]

6. Nutrition parentérale

La nutrition parentérale est l'alimentation par voie veineuse. Il faut nettement distinguer l'hydratation, qui peut se faire par une perfusion dans une veine superficielle – voire avec une aiguille sous-cutanée – et la nutrition proprement dite, qui pour des raisons de forte concentration du sucre (glucose) et des acides aminés (source de protéines) doit se faire, sauf exception, par un cathéter débouchant dans une veine de très gros calibre, en pratique la veine cave supérieure, dans le thorax. Ce cathéter est dit « central » ; il pénètre dans la veine soit au niveau du bras, soit au niveau de la clavicule ou du cou. Les nutriments sont équilibrés au sein de préparations pharmaceutiques adaptées, présentées en poche souple ; on parle de mélanges « binaires » ou « ternaires » selon la composition. Il s'agit de médicaments, soumis à toutes les contraintes de sécurité correspondant à ce statut, qui ont donc un coût élevé. Une hydratation par sérum physiologique est parfois ajoutée à la poche nutritive elle-même. Des enfants ont pu recevoir ce type de nutrition artificielle pendant de nombreuses années, non sans de fréquentes difficultés et complications, y compris psychologiques.[36]

7. Produits formulés pour une alimentation des seniors préventive des maladies neurodégénératives

La santé du cerveau se construit tout au long de la vie. Chez l'enfant, la vitamine B9 participe à la formation du tube neural. Aussi, chez l'adolescent, les acides gras polyinsaturés oméga 3 et oméga 6 sont indispensables à la mémorisation et à l'apprentissage. Par ailleurs, à l'âge adulte, les oméga 3 et 6 ainsi que l'EPA et la DHA. Favorise le maintien d'un bon système cardiovasculaire et cérébral. Enfin, chez les seniors, les oméga 3 et la vitamine A jouent un rôle protecteur sur les cellules du cerveau.[36]

- Les acides gras oméga 3 constituent une famille d'acides gras essentiels. Elle regroupe des acides gras indispensables, nécessaires au développement et au bon fonctionnement du corps humain, mais que notre corps ne sait pas fabriquer. Ils peuvent néanmoins être fabriqués à partir de leur précurseur s'il est apporté par l'alimentation. Découvrez le rôle de ces acides gras et les aliments qui en contiennent.[37]

Les données récentes montrent que l'EPA et du DHA jouent un rôle dans le fonctionnement cérébral chez le sujet adulte et au cours du vieillissement et suggèrent un effet positif sur le maintien de la santé mentale (dépression, démence dont maladie d'Alzheimer), bien que d'autres études doivent confirmer et préciser les effets de ces acides gras.[37]

- Dans l'alimentation humaine, la vitamine A est présente sous forme de rétinol et de ses dérivés de manière exclusive dans les produits d'origine animale, et sous forme de caroténoïdes

provitaminiques essentiellement dans les produits d'origine végétale. Les foies de poissons et d'animaux d'élevage ont les teneurs les plus élevées en rétinol. En revanche, ce sont les légumes qui constituent les aliments les plus riches en bêta-carotène : patate douce, carotte, potiron, pissenlit, macédoine de légumes, persil et autres herbes aromatiques, laitue, épinard.[38]

8. Autres ingrédients nourrissants le cerveau

❖ Les lipides insaturés

Les acides gras mono et polyinsaturés, contribuent à une bonne santé du système nerveux. Les lipides EPA et le DHA disposent d'ailleurs d'allégations de santé, légiférées par le RÈGLEMENT (UE) No 432/2012 DE LA COMMISSION du 16 mai 2012.

L'acide docosahexaénoïque (DHA) contribue au fonctionnement normal du cerveau. Cette allégation ne peut être utilisée que pour une denrée alimentaire contenant au moins 40 mg d'acide docosahexaénoïque (DHA) pour 100 g et pour 100 kcal. Il faut par ailleurs que le consommateur soit informé que l'effet bénéfique est obtenu par la consommation journalière de 250 mg de DHA. Les études scientifiques montrent que cet acide gras essentiel :

- Facilite l'apprentissage.
- Préviendrait le risque de développement de la maladie d'Alzheimer.
- Préserve les capacités de concentration.
- Préviendrait les troubles de la mémoire.

❖ Les vitamines, minéraux et composés antioxydants

Les nutriments suivants disposent de l'allégation "contribue au fonctionnement normal du système nerveux définie dans l'annexe du règlement (CE) no 1924/2006 :

- Le magnésium.
- Le potassium.
- La niacine.
- La biotine.
- Le cuivre.
- L'iode.
- La thiamine (vitamine B1).
- La riboflavine (vitamine B2).
- La vitamine B6.
- La vitamine B12.

- La vitamine C.

Les nutriments suivants disposent de l'allégation "contribue à une fonction cognitive normale" définie dans l'annexe du règlement (CE) no 1924/2006.

- Le zinc.
- Le fer.
- L'iode.
- L'eau.

Les nutriments sont également reconnus pour leurs propriétés cérébrales :

- L'acide pantothénique contribue à des performances intellectuelles normales.
- Les folates (vitamine B9) contribuent à des fonctions psychologiques normales.
- La vitamine A et ses précurseurs comme le bêta carotène permettent à l'organisme de produire l'acide rétinoïque, qui joue un rôle primordial dans la plasticité cérébrale et la formation de nouveaux neurones, donc intéressante pour les personnes âgées et celles souffrant de la maladie d'Alzheimer.[37]

9. Réévaluation et suivi de la prise en charge de la dénutrition

La réévaluation repose sur :

- Le poids et le statut nutritionnel
- La tolérance et l'observance du traitement
- L'évolution de la ou des pathologies sous-jacentes
- L'estimation des apports alimentaires spontanés.

Tableau 3 : Suivi en cas de dénutrition de la personne atteint une maladie dégénérative[37]

Poids	Pèse-personne adapté à la mobilité du malade	1 fois par semaine
Apport alimentaires	Méthode simplifiée « semi-quantitative » ou calcul précis des ingesta sur 3 jours ou au moins sur 24 heures	Lors de chaque évaluation
Albumines	Dosage de l'albuminémie	Au moins 1 fois par mois

10. Rôle du pharmacien d'officine

Par sa proximité avec le patient, le pharmacien joue un rôle important en contribuant à l'information et l'éducation du patient. Des entretiens pharmaceutiques sont réalisés au sein de l'officine, ils permettent d'échanger avec le patient, de dresser un bilan sur ses connaissances,

l'observance de ses traitements et de refaire avec lui un point sur l'ensemble de sa pathologie.

Le diagnostic de dénutrition repose sur des critères bien définis [95] qui peuvent être difficilement identifiables derrière le comptoir à l'officine. Les critères sont l'interprétation des marqueurs biologiques, des échelles de mesure de l'état nutritionnel (MNA, SGA...) ou des données anthropométriques dont la perte de poids.

Le pharmacien doit pouvoir identifier les patients à risque de dénutrition, les personnes atteintes d'une maladie neurodégénérative sont potentiellement à risque. Ainsi il existe des situations pouvant aggraver le risque de dénutrition :

- contexte psycho-socio-environnemental (deuil, difficultés financières, isolement...).
- traitements médicamenteux chroniques (polymédications, effets indésirables des médicaments...).
- Troubles bucco-dentaires et troubles de la déglutition.
- Régimes restrictifs.
- Pathologies neurologiques (démences, Alzheimer, Parkinson...) et troubles psychiatriques.
- Dépendance pour les actes de la vie quotidienne.

Une fois le bilan du patient dressé par le pharmacien, il doit instaurer une relation de confiance avec son patient afin d'ouvrir le dialogue sur le sujet de la nutrition.

Au comptoir, lors de la délivrance des traitements, les membres de l'équipe officinale peuvent remettre une fiche conseil nutritionnelle personnalisée en l'adaptant au profil du patient.

Le pharmacien est amené à parler des conseils concernant l'équilibre nutritionnel en dispensant les médicaments dans le but de réduire la survenue ou l'aggravation d'une maladie, de prévenir des effets indésirables de certains médicaments, ou des interactions avec les médicaments. Le pharmacien analyse les traitements par l'accès au dossier pharmaceutique avec la carte vitale, cela permet d'optimiser la prise en charge.

Dans le cadre de la nutrition, le pharmacien doit adapter son conseil pour le patient pouvant s'alimenter normalement, il faudra s'appuyer sur les conseils et recommandations alimentaires.

En réponse à une prescription, le pharmacien doit communiquer les recommandations adaptées lors de la délivrance des compléments de nutrition orale CNO :

sachant que les CNO ne remplacent en aucun cas l'alimentation, mais viennent s'y ajouter.

Il est souvent conseillé de les conserver au frais (crèmes, boissons, jus de fruits...) facilitant la prise par le patient. D'autres compléments peuvent être réchauffés au micro-ondes ou bain marie, ils concernent les plats salés (repas mixés, soupes).

Durant les périodes de chaleur, les CNO sous forme de jus de fruits et de crèmes peuvent être congelés pour obtenir des glaces ou des sorbets, lors d'un dessèchement buccal, les personnes

âgées apprécient ces formes.

Les CNO peuvent être consommés pendant les repas ; s'ils sont consommés lors d'une collation, la prise doit être au moins à distance de 2 heures des repas principaux pour éviter de diminuer l'appétit. Une fois ouverts, les CNO se conservent 2 heures à température ambiante et 24 h au réfrigérateur. Une amplitude de choix proposée par le pharmacien est déterminante pour assurer leur prise par les patients et de couvrir ainsi les besoins nutritionnels nécessaires. Les arômes, textures et goûts doivent être variés au maximum pour optimiser l'observance. La mise à disposition d'échantillons de CNO permet aux patients de connaître et de découvrir les différents saveurs existantes. Ils peuvent être incorporés à des recettes (fiches recettes à mettre à disposition) dans le but d'enrichir l'alimentation.

Le rôle du pharmacien est également d'accompagner le patient dans le choix du CNO le plus adapté pour lui :

- Gelphore ampoules (gout miel , gingembre;the vert.....).
- Fortimel® DiaCare, Fresubin® DB sont des exemples de CNO si le patient est diabétique.
- Okagè poudre.

Ces quelques exemples montrent l'importance du conseil adapté à chaque pathologie. Dans le cas d'une prescription de CNO sans précision, le choix sera établi par le pharmacien prenant compte de l'état du patient et de ses pathologies.

La nutrition du patient doit être réévaluée ; à chaque fois que le patient renouvelle sa prescription c'est l'occasion d'ouvrir le dialogue. Le pharmacien peut poser des questions ouvertes : « Avez-vous plus de force ? », « Prenez-vous correctement vos CNO ? », « Constatez-vous une prise de poids ? » « Combien de repas faites-vous par jour ? », « Pratiquez-vous une activité physique ? ». Suite à l'échange avec le patient, il faudra analyser la situation et trouver des solutions ; par exemple la cause de non prise des CNO qui peut être due à la lassitude, la texture ou le goût qui ne conviennent pas, la monotonie... Les maisons de retraites peuvent être fournies par les pharmaciens d'officine en CNO, les établissements d'hospitalisation à domicile privilégient souvent un approvisionnement en interne.

La nutrition entérale et parentérale fait l'objet d'un suivi principalement par les prestataires de santé et la fourniture des poches de nutrition peut être assurée par les pharmaciens.

Partie pratique

Matériels et méthodes

I. Matériels et méthodes

La dénutrition et les maladies nutritionnelles posent des défis particuliers en termes de diagnostic précoce, d'évaluation adéquate et de mise en place de stratégies de prise en charge efficaces.

I.1 Objectif principal

Dégager les différentes causes de la dénutrition à travers une enquête et connaître les conséquences de la dénutrition sur la santé des patients, ainsi que les approches de prise en charge nutritionnelle qui existent pour prévenir et traiter la dénutrition.

I.2 Type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale prospective effectuée par sondage ; réalisée durant la période s'étalant du 20 décembre au 20 mai 2023 basée sur une enquête type questionnaire en ligne ou entretien direct dirigé au patient et parent des patients atteints d'une maladie neurodégénérative et un deuxième questionnaire destiné aux professionnels de santé.

I.3 Echantillon

I.3.1 Taille de l'échantillon

Cette étude a été faite sur 138 personnes (Patients et médecins) : 112 patients et 26 médecins

I.3.2 Critères d'inclusions

Les patients ou parents de patients atteints d'une maladie neurodégénérative.

I.3.3 Critères d'exclusion

Les patients non malades.

I.4 Matériel et Recueil des données

Les informations de cette étude ont été recueillies à partir de questionnaires en ligne partagés sur plusieurs groupes des malades aussi les parents des malades qui souffrent d'une maladie neurodégénérative.

Notre deuxième enquête s'est déroulée au sein de l'hôpital Frantz Fanon via un questionnaire préétabli imprimé et validé pour évaluer les connaissances des médecins par rapport à la prise en charge nutritionnelle de ces maladies.

I.5 Saisie des données

A la fin de la période de l'étude, les données ont été saisies sur le logiciel Microsoft Excel. Les résultats recueillis ont été convertis en graphiques.

2eme outil informatique utilisé : Google Sheets.

Résultats

II. Résultats des patients

II.1 Répartition selon le sexe

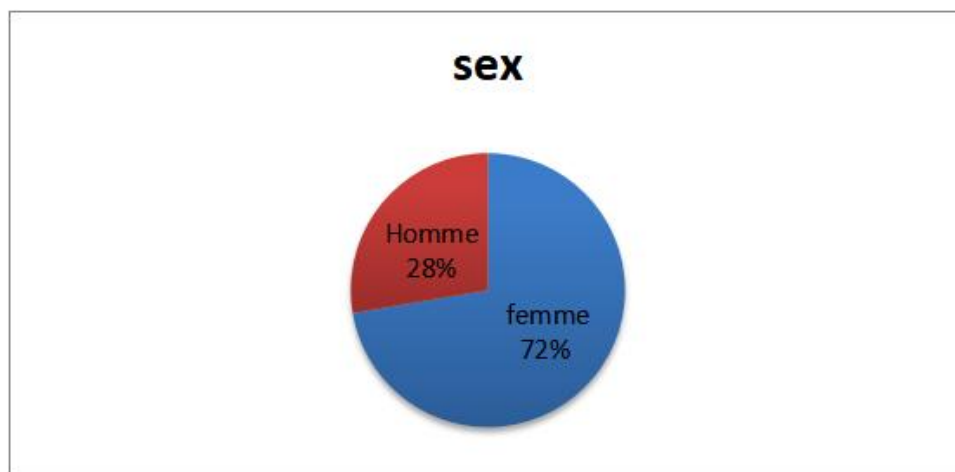


Figure 4 : Répartition de la population d'étude selon le sexe.

Sur un échantillon de 112 personnes, nous avons compté 81 femmes (72%) et 31 hommes (28%).

II.2 Répartition de la population selon l'Age.

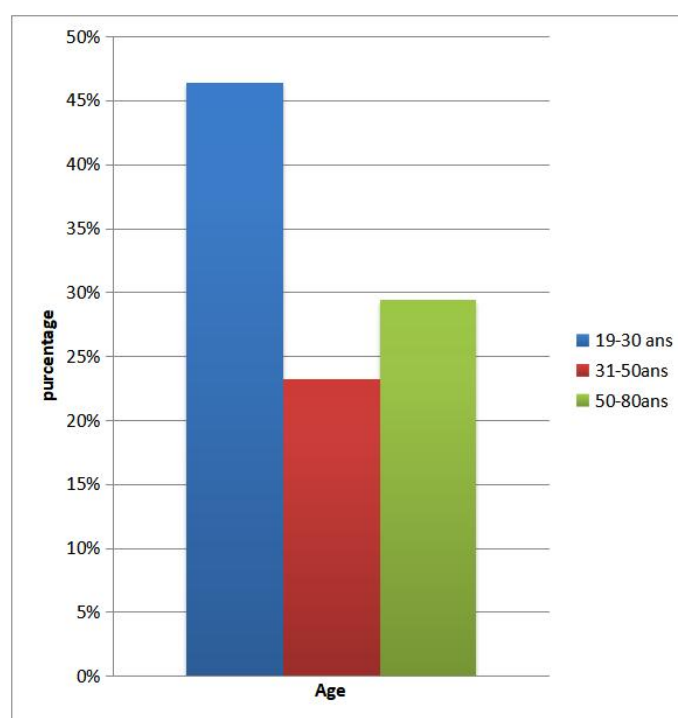


Figure 5 : Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge.

L'âge des participants à l'étude varie de 19-80ans, la tranche d'âge de 19-30 est la plus répandue dans notre population, suivie de la tranche d'âge de 50-80ans à la fin la tranche d'âge de 31-50 ans.

II.3 Répartition selon les wilayas d'origine des patients

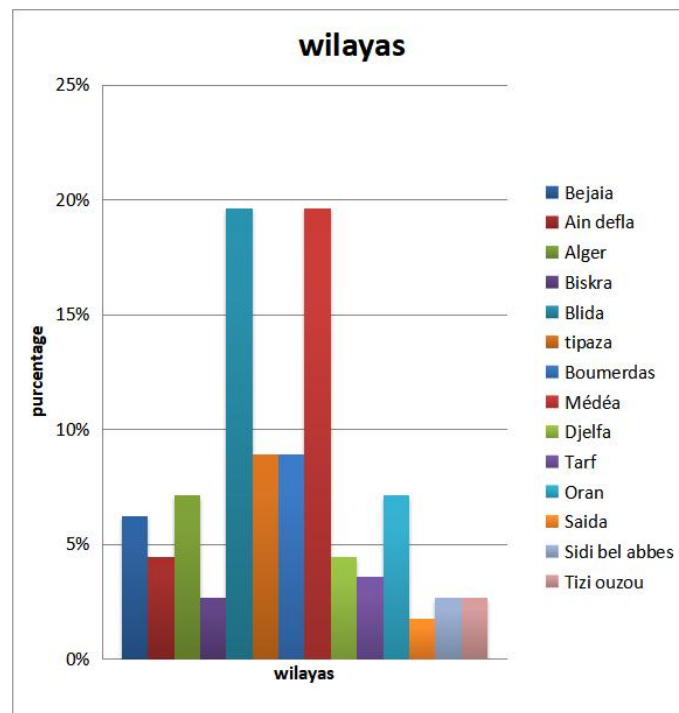


Figure 6 : Les wilayas des patients.

II.4 Répartition des personnes atteintes des maladie neurodégénératives.

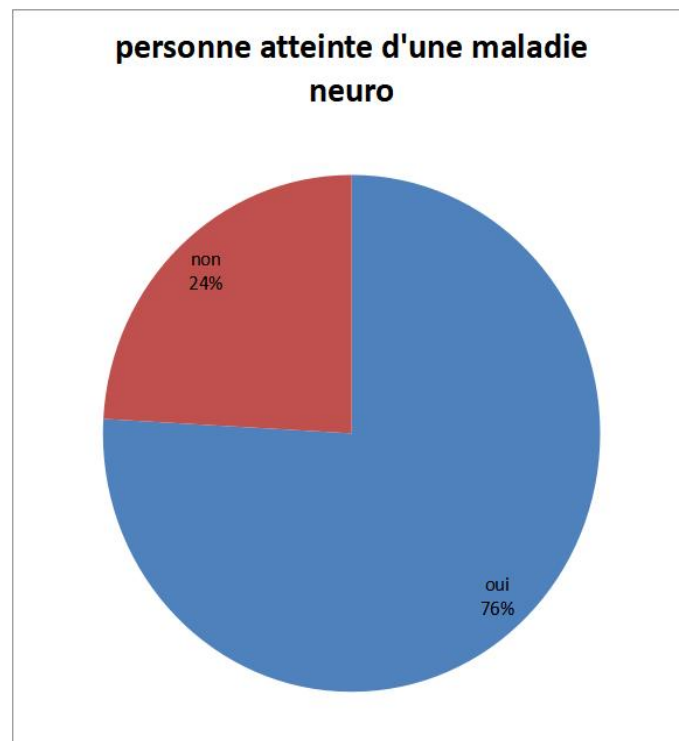


Figure 7 : Répartition des personnes atteintes des maladies neurodégénératives.

76% de ces patients questionnés souffrent d'une maladie neurodégénérative.

II.5 Répartition des liens entre les participants et les malades

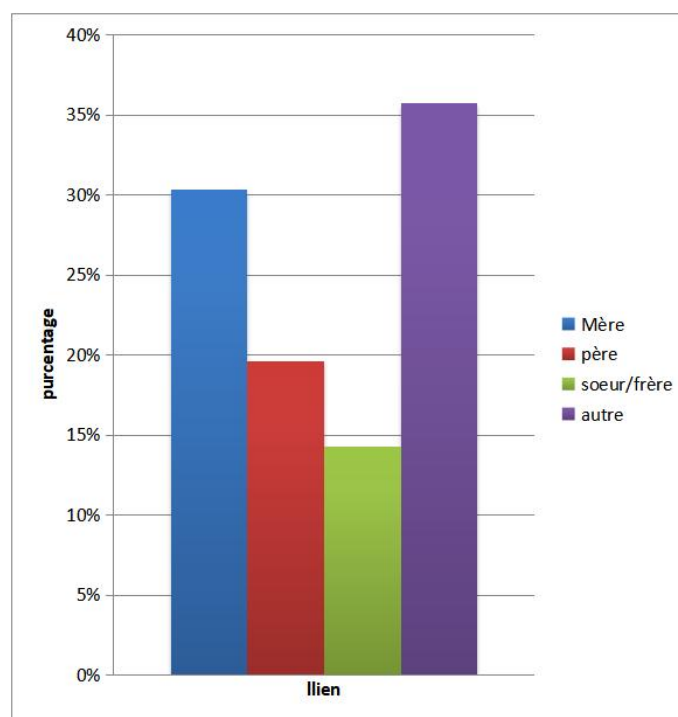


Figure 8 : Répartition des liens entre les participants et les malades qui atteints des maladies neurodégénératives

30% des participants disent que leurs mères atteinte une maladie dégénérative.

20%des participants disent que leurs pères atteint une maladie dégénérative.

14% disent que leurs sœurs et /ou frères.

La majorité des participants exactement 40% disent que leurs grands -parents atteint de ces maladies.

II.6 Répartition de l'âge de patient

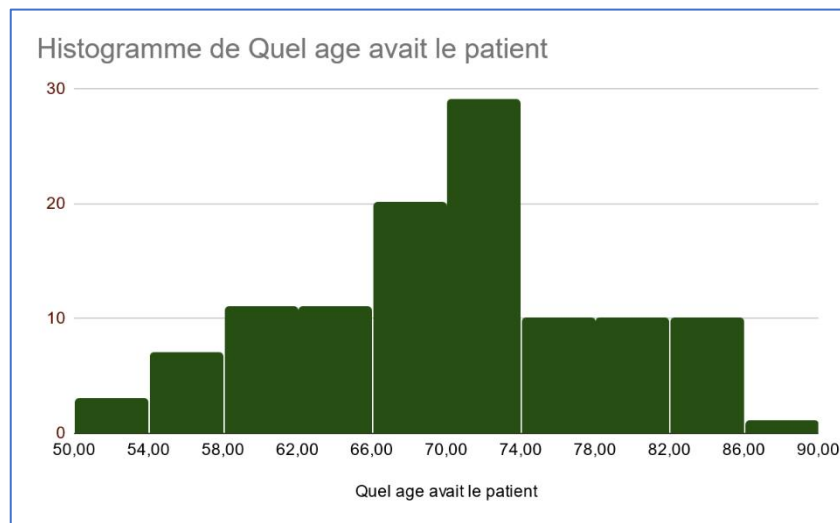


Figure 9 : Répartition des tranches d'âge de patient.

D'après notre enquête la majorité des malades ont plus que 50ans.

(65-74) est la tranche la plus répandue(70%)

II.7 Répartition des types de maladies neurodégénératives

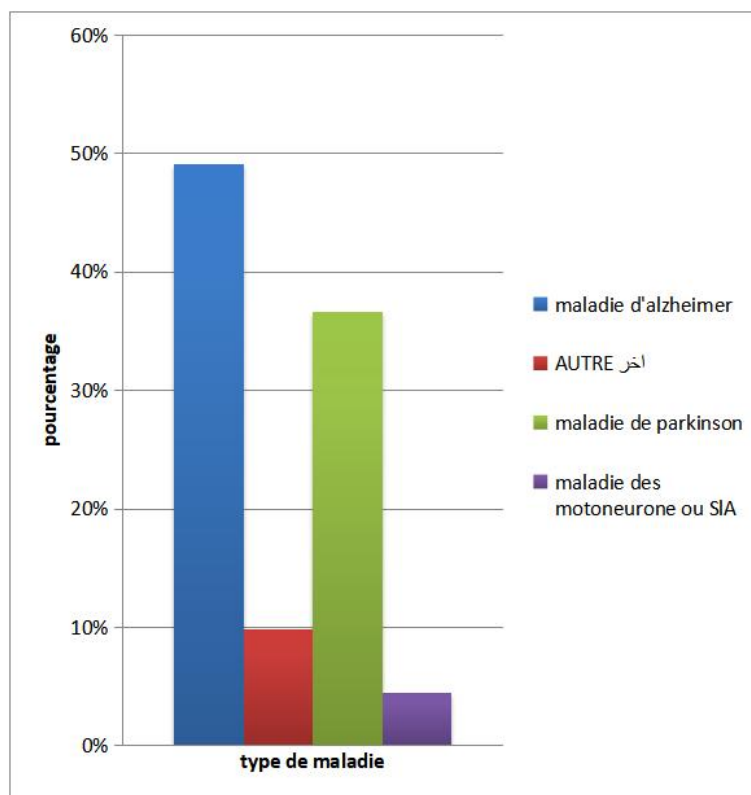


Figure 10: Répartition des types de maladies neurodégénératives.

- La maladie d'Alzheimer et la plus rependus 49% ensuite la maladie de parkinson 37% ensuite la maladie des motoneurones qui est rare 4%.
- 10% de ces participants disent que la maladie de Hung ton touche ces parents.

II.8 Répartition des maladies associées

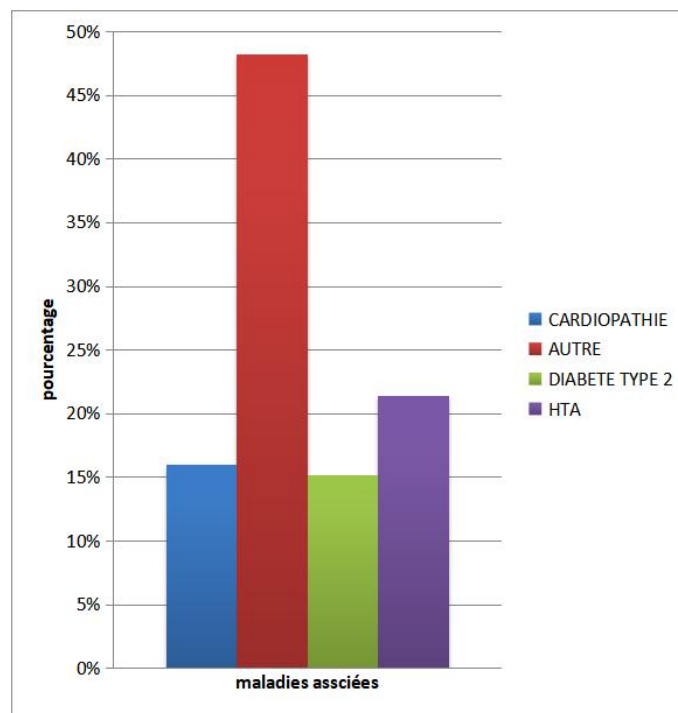


Figure 11 : Répartition des maladies associées avec les maladies neurodégénératives.

Selon l'enquête que nous avons faite, 21% souffre de HTA, 16% ont le diabète type 2 et la maladie cardiaque.

48% ont autres maladies.

II.9 Répartition de pourcentage de la prise des médicaments

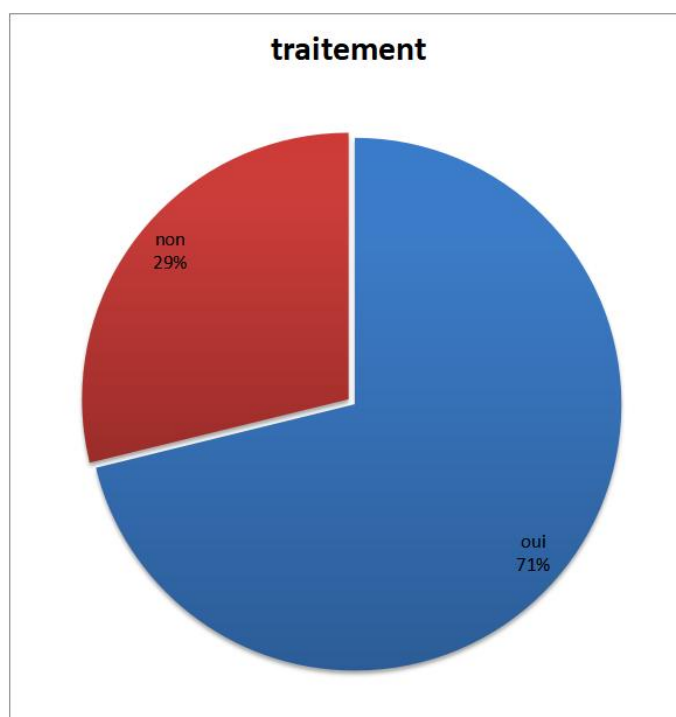


Figure 12 : le pourcentage des patients qui pris des médicaments pour leurs maladies.

71% prennent des traitements alors la majorité des patients suivent des traitements pour diminuer la progression de la maladie.

II.10 Répartition de la quantité d'eau prise par le patient

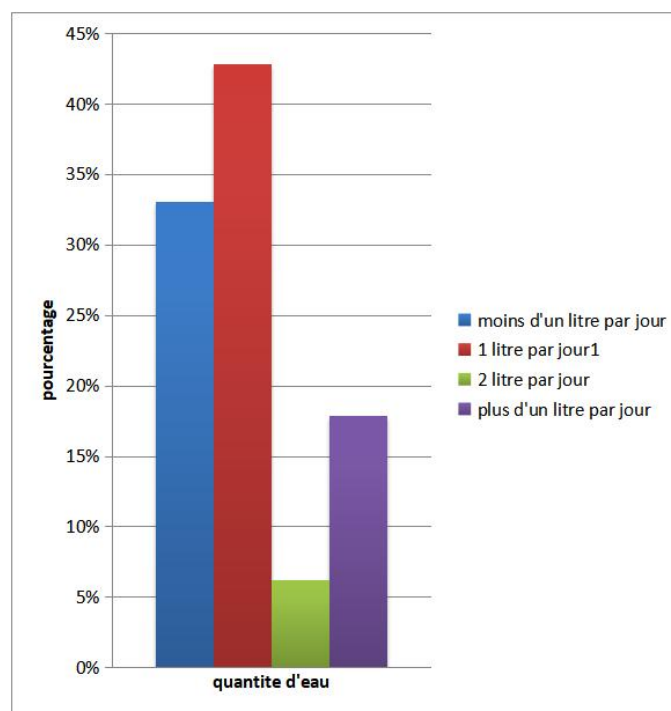


Figure 13 : La répartition de la quantité d'eau prise par les patients.

La plupart des patients consomment 1 litre d'eau ainsi un faible pourcentage qui consomme 2 litres par jour.

II.11 Répartition des nutriments consommés

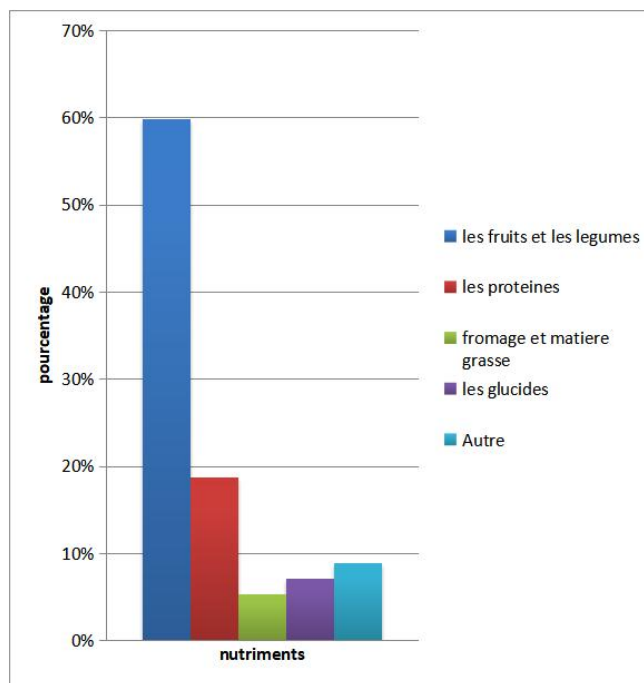


Figure 14 : Répartition des différents nutriments consommés par le malade.

60% des malades consomment les fruits et les légumes.

19% consomment les protéines comme la viande.

7% consomment les glucides et faible pourcentage de 5% consomment les fromages et matières grasses.

➤ Les autres aliments

- Gavage.
- Les poissons.
- Vitamine E vitamine D vitamine B12.
- Les légumineuses comme les fèves les haricots plus précisément les haricots noirs.
- Vitamines B1, B12, C, D, magnésium.
- Fortimel.
- Compléments nutritionnelles oraux (tout dépend de l'état du malade, le suivi des analyses).

- Les compléments alimentaires.
- Les noix de l'avocat.

II.12 Répartition des participants qui savent les aliments aggravant ces maladies

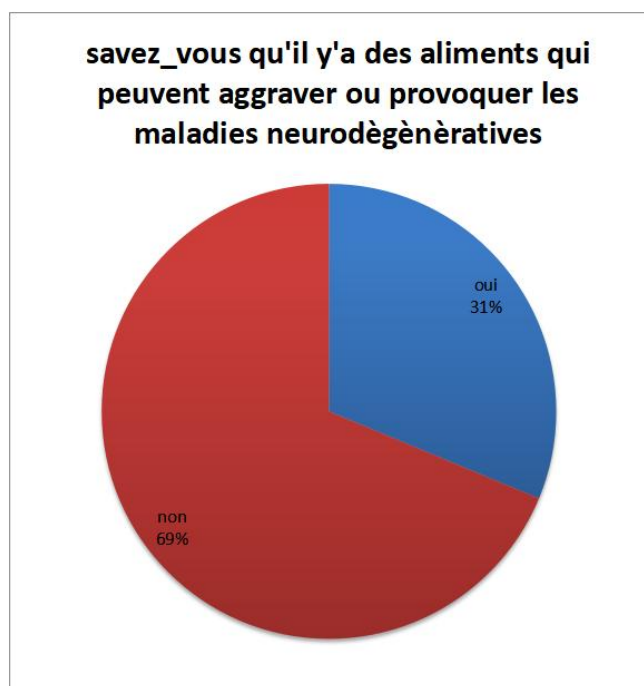


Figure 15 : Le pourcentage des participants qui connaît les aliments qui peut aggraver ces maladies.

31% connaissent les aliments qui aggrave ces maladies.

II.13 Répartition des aliments qui aggravent ces maladies

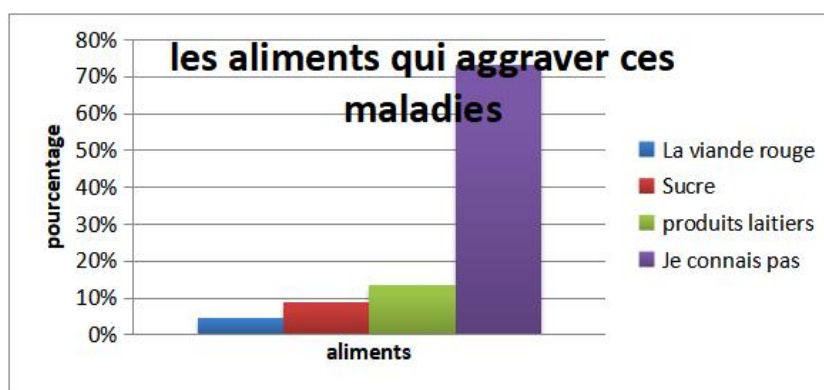


Figure 16 : La répartition des aliments qui aggravent les maladies neurodégénératives

La plupart ne savent pas les aliments qui aggravent alors que 13% dit que les produits laitiers aggravent ces maladies puis les sucreries et la viande rouge.

II.14 Répartition des malades qui souffrent de la dénutrition au cours de ces maladies

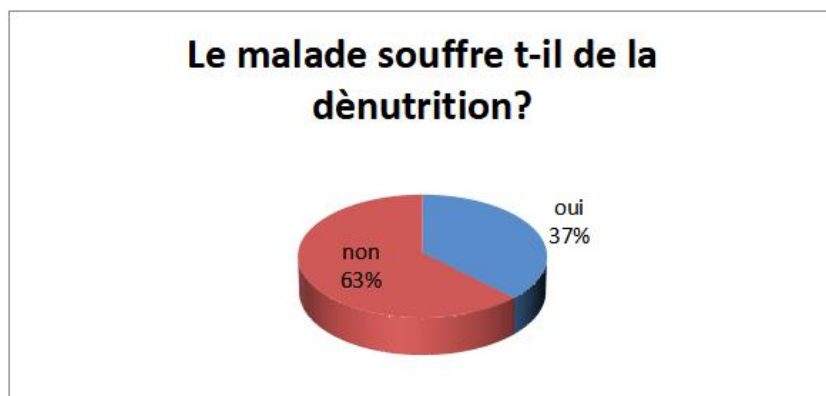


Figure 17 : Le pourcentage de malades qui souffrent de la dénutrition.

37% de ces patients souffrent de la dénutrition.

II.15 Répartition des malades qui peuvent manger seuls

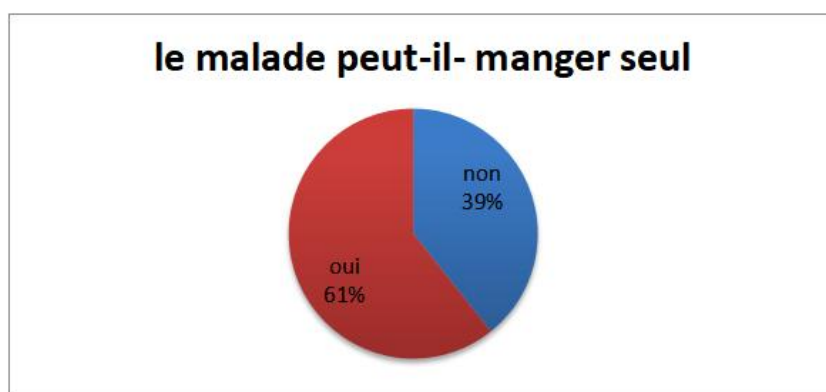


Figure 18: Le pourcentage des malades qui mange seul.

La plupart mangent seul environ 61%

II.16 Répartition des nutritons assisté

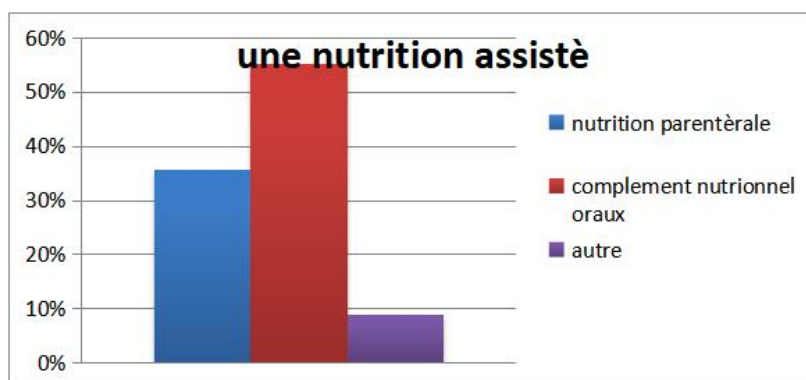


Figure 19 : La répartition des nutrition assisté avec ces maladies.

55% prennent des compléments nutritionnels oraux, 36% dépend de la nutrition parentérale.

II.17 Répartition des compléments alimentaires conseillé

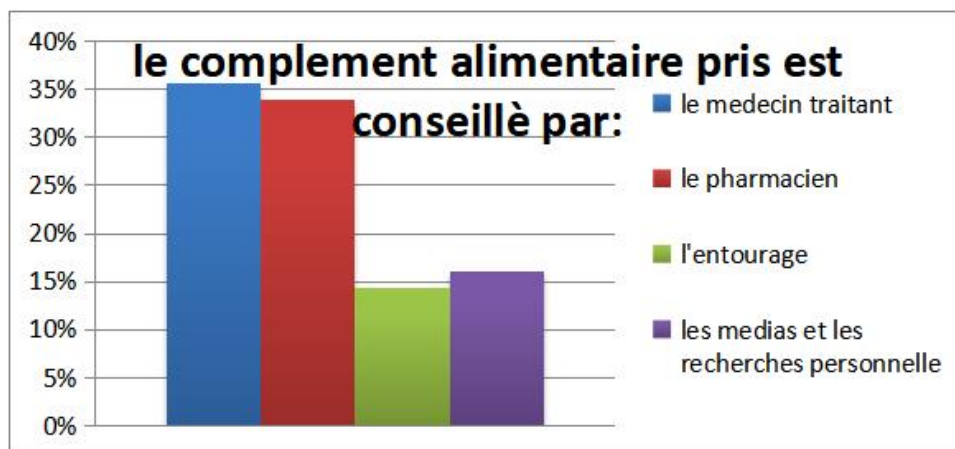


Figure 20 : Répartition des compléments alimentaires conseillé.

D'après l'enquête, 36% des médecins traitants conseillent les patients.

34% des participants disent que les pharmaciens conseillent les patients.

III. Résultats du questionnaire des médecins

III.1 Répartition selon la spécialité

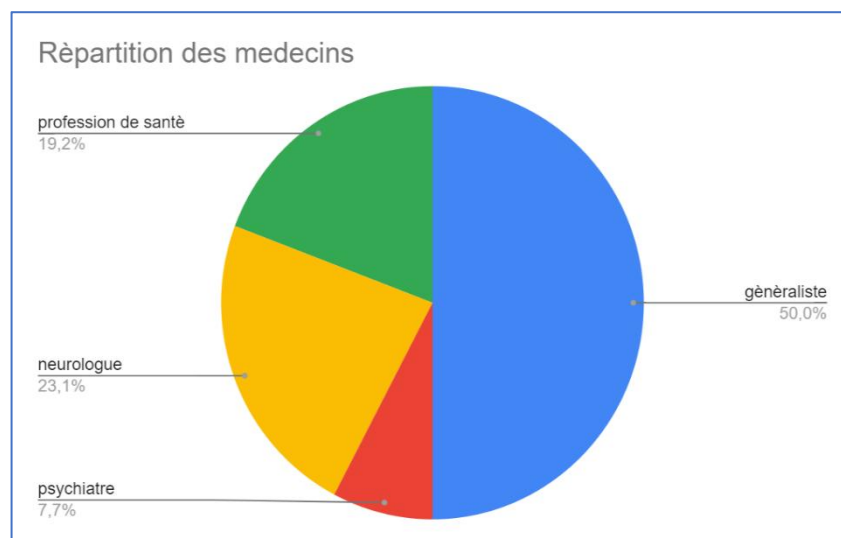


Figure 21 : Répartition des médecins traitants les maladies neurodégénératives en Algérie

La moitié des médecins qui nous ont répondu sont des généralistes 50%.

III.2 Répartition selon le nombre de malade

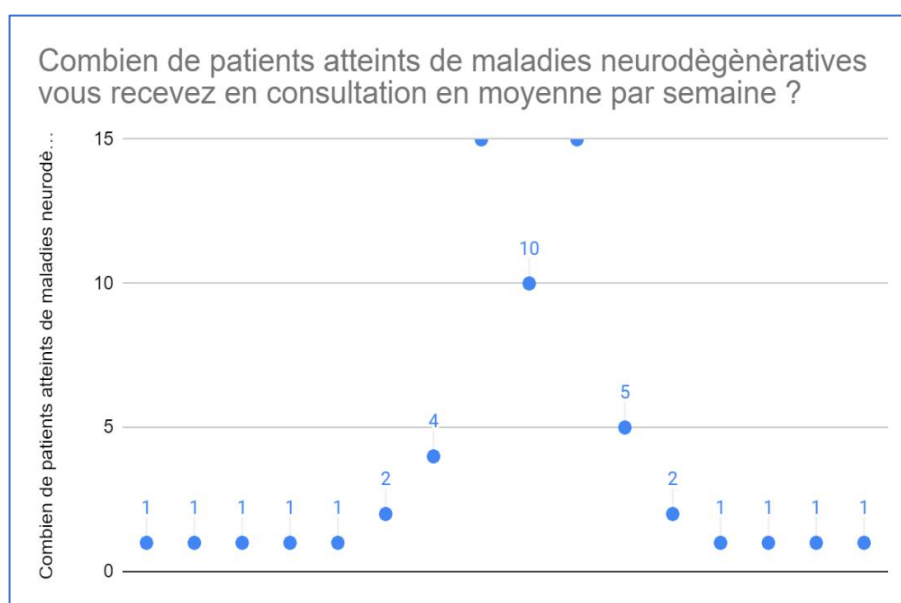


Figure 22 : Le nombre des patients consultent chez le médecin

D'après l'enquête qu'on a fait avec les médecins la plupart des médecins disent qu'ils reçoivent 1 patient par jour.

III.3 Répartition selon la maladie neurodégénérative

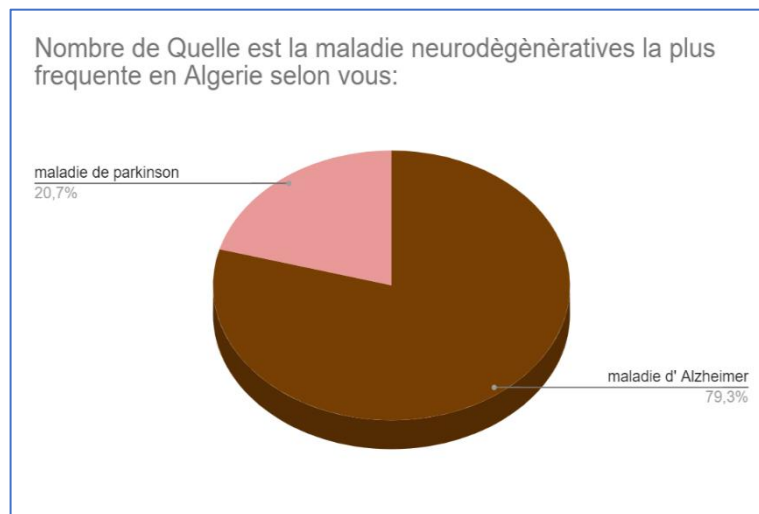


Figure 23 : Répartition des maladies neurodégénératives les plus répandus en Algérie.

D'après notre enquête avec les médecins L'Alzheimer est la maladie neurodégénérative la plus répandue avec un pourcentage de 79.3%. Ensuite la maladie de parkinson (20.7%).

III.4 Répartition selon l'âge du diagnostic

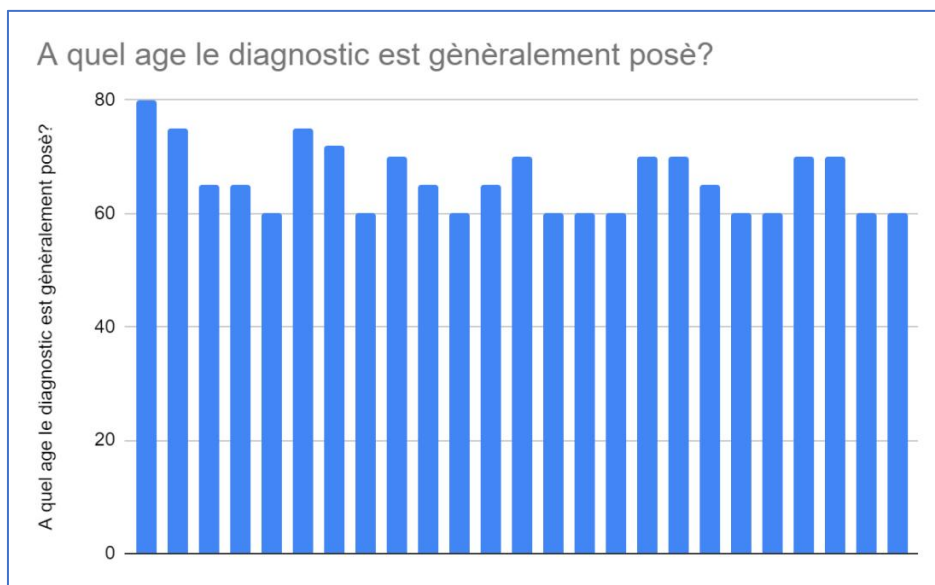


Figure 24 : Répartition de l'âge de diagnostic chez les patients atteint de maladie neurodégénérative.

A la lumière de nos résultats d'enquête la plupart des patients font le diagnostic à l'âge de 60 ans et plus..

III.5 Répartition selon la cause de la fréquence des MND

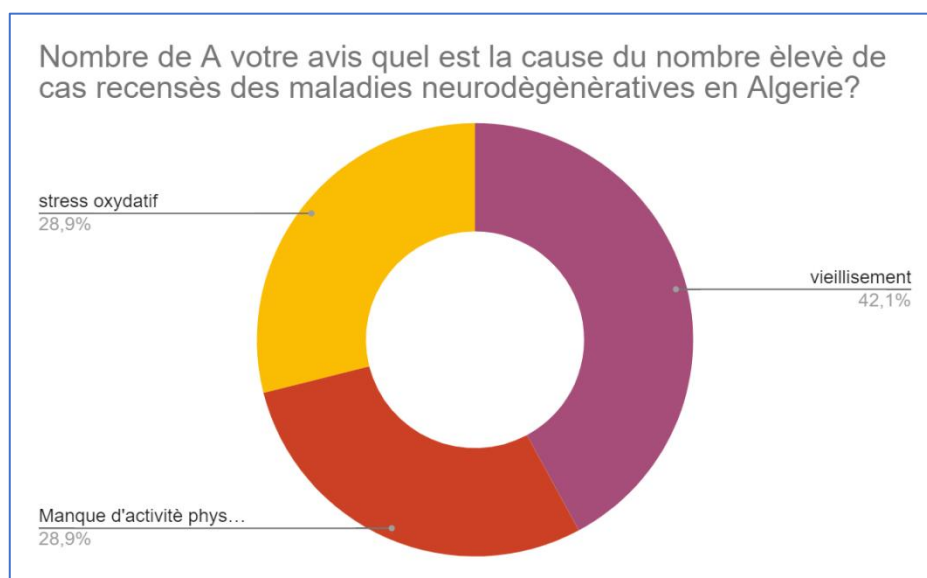


Figure 25 : Répartitions des facteurs de risques des maladies neurodégénératives en Algérie.

D'après notre enquête le vieillissement est le premier facteur de risque en Algérie (42.%) .

III.6 Répartition selon le régime alimentaire

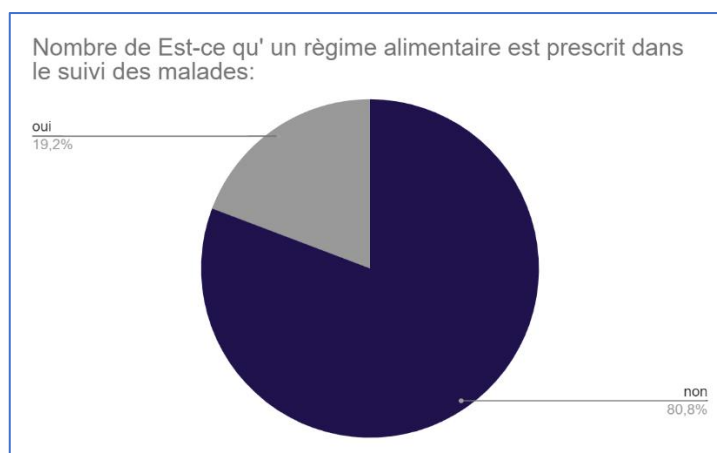


Figure 26 : Le régime alimentaire et le suivi des malades par les médecins.

D'après notre enquête en Algérie seulement 19.2% des médecins prescrivent un régime alimentaire dans le suivi de malade par contre 80.8% des médecins ne prescrivent rien.

III.7 Répartition des aliments suivi dans le régime alimentaire

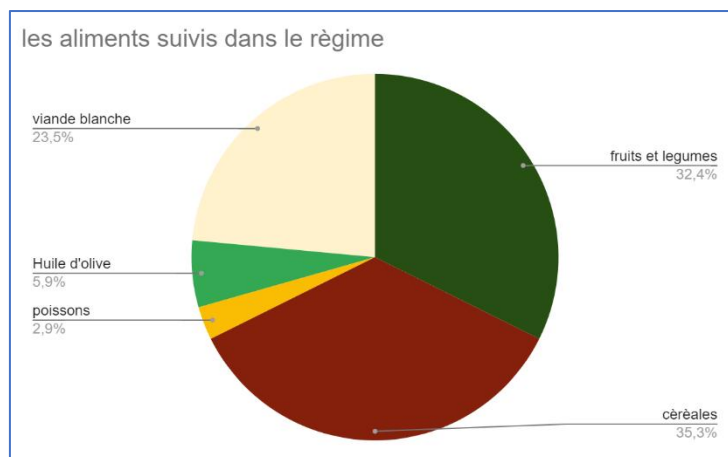


Figure 27 : Répartition des aliments suivi dans le régime alimentaire.

La plupart des malades consomment les fruits et les légumes.

D'après notre enquête 32.4% des médecins conseillent leurs patients de prendre les fruits et les légumes. En second temps 35.3% des médecins conseillent leurs patient de prendre les céréales.

➤ **Aussi y'a autres aliments :**

- La viande blanche : 23.5% des médecins participants dans notre enquête conseillent leurs patients de prendre la viande blanche.
- Un faible pourcentage pour l'huile d'olive et les poissons.

III.8 Répartition des patients qui souffrent de la dénutrition.

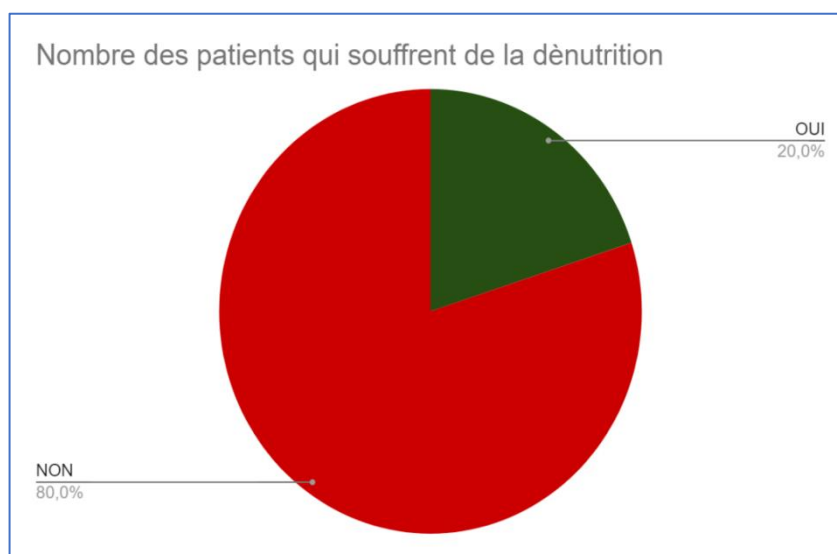


Figure 28 : Répartition des patients qui souffrent de la dénutrition

D'après notre enquête 20% des patients qui consultent les médecins souffrent de la dénutrition.

III.9 Répartition selon : L'alimentation assistée et la prise des compléments alimentaire dans le cas de la dénutrition.

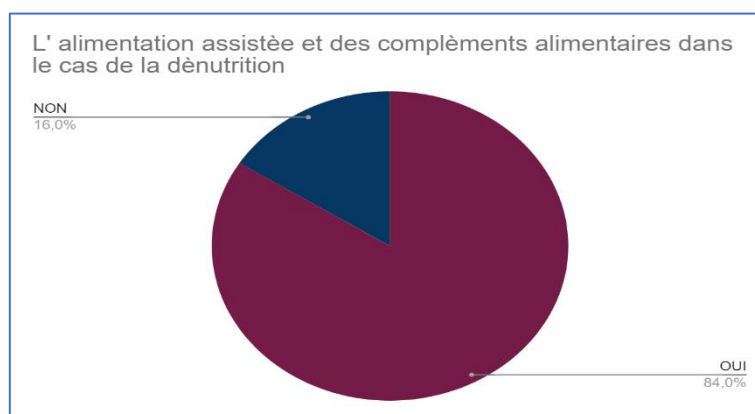


Figure 29 : L'alimentation assistée et la prise des compléments alimentaire dans le cas de la dénutrition.

D'après notre enquête 80% parmi les patients souffrant de dénutrition nécessitent une alimentation assistée et des compléments alimentaires dans le cas de la dénutrition. Contre 20% qui ne nécessitent pas.

III.10 Répartition des types d'alimentation assistées dans la prise en charge nutritionnelle de la dénutrition.

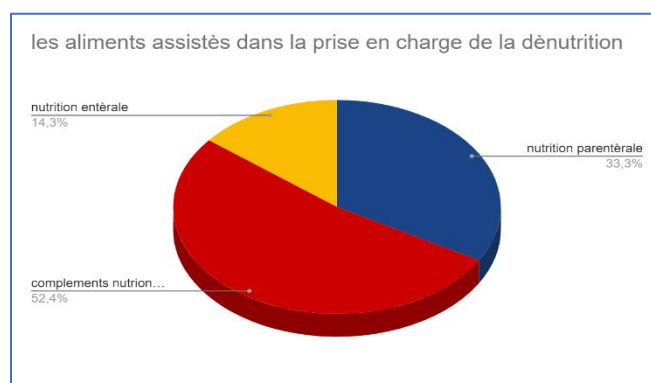


Figure 30 : Répartition des aliments assistés dans la prise en charge nutritionnelle de la dénutrition.

D'après notre enquête 52.4% des médecins recommandent les compléments nutritionnels oraux ensuite la nutrition parentérale avec un pourcentage de 33.3% à la fin la nutrition entérale 14.3%.

III.11 Répartition des nutriments les plus importants conseillés par les médecins.

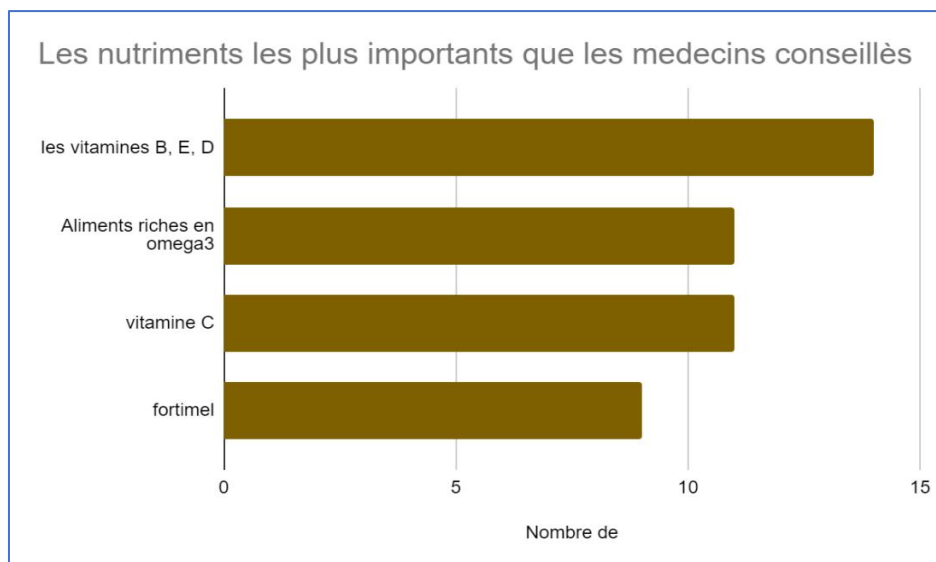


Figure 31 : Répartition des nutriments les plus importants conseillés par les médecins.

D’après notre enquête avec les médecins les vitamines B, E, D sont les nutriments les plus importants aussi les aliments riches en oméga 3 comme les poissons.

En second temps il y’a la vitamine C on la trouve dans les fruits et les légumes.

III.12 Répartition selon les stratégies utilisées dans la prise en charge nutritionnelle des maladies neurodégénératives

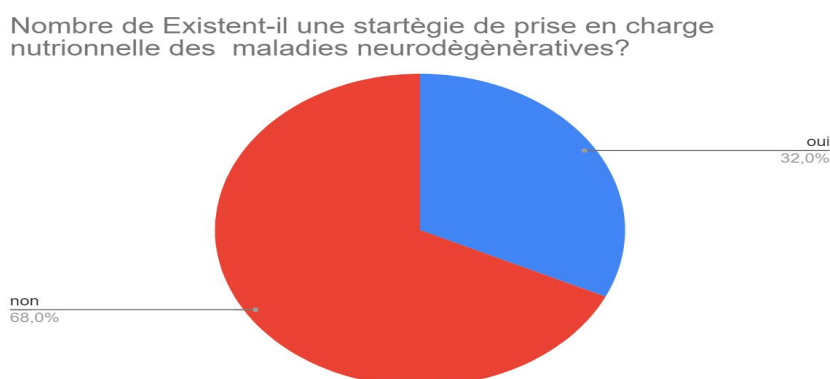


Figure 32 : Les stratégies utilisées dans la prise en charge nutritionnelle des maladies neurodégénératives

D'après cette enquête 32% suivent des stratégies pour la prise en charge nutritionnelle des maladies neurodégénératives.

III.13 Répartition selon les stratégies utilisées pour la prise en charge de la dénutrition.

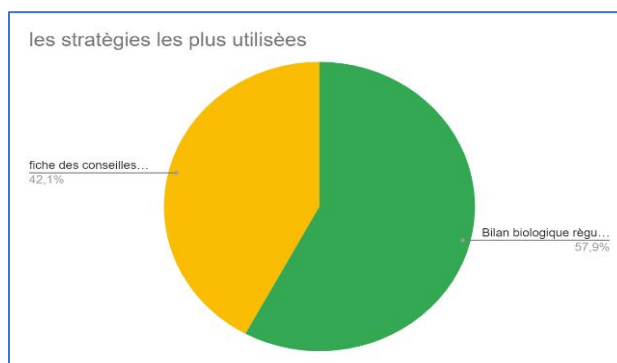


Figure 33 : Les stratégies utilisées pour la prise en charge de la dénutrition.

Dans notre enquête 57.9% des médecins disent que le bilan biologique régulier et trimestrielle est la première stratégie en Algérie.

D'autre médecins et professions de santé disent que la fiche des conseils dirigés aux patients est aussi une bonne stratégie utilisée.

III.14 Répartition des difficultés de la prise en charge de la dénutrition en cas des maladies neurodégénératives.

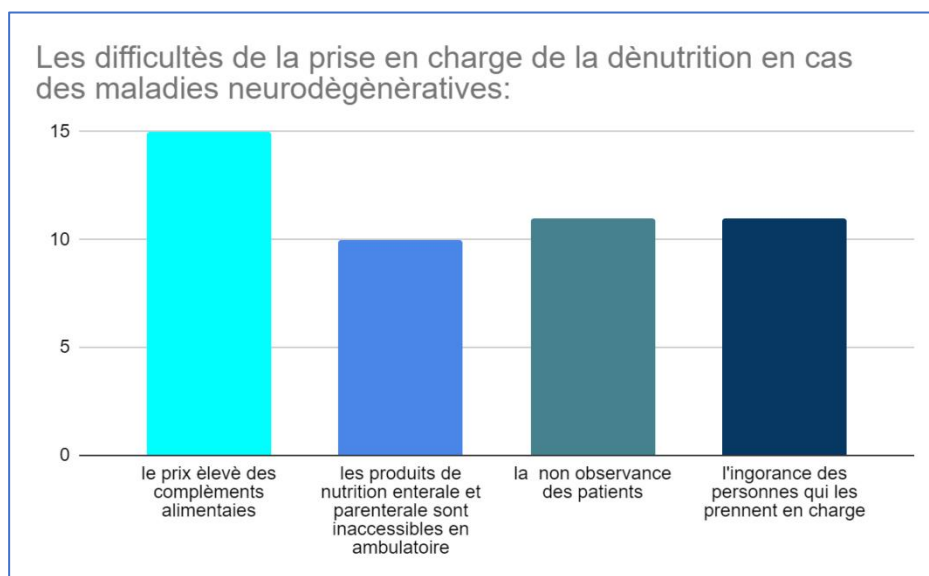


Figure 34 : Répartition des différentes difficultés de la prise en charge de la dénutrition en cas des maladies neurodégénératives.

D'après notre enquête dirigée aux médecins et les professionnels de santé, on a déduit plusieurs difficultés de la prise en charge de la dénutrition.

D'abord la plupart des médecins participants dans notre enquête disent que le prix élevé des compléments alimentaires est la première difficulté d'après les médecins.

Ensuite les produits de nutrition entérale et parentérale sont inaccessibles en ambulatoire. En Algérie ces produits sont accessibles uniquement à l'hôpital.

Une partie des médecins participants pensent que la non observance des patients est une difficulté marquante précisément si le patient vit tout seul.

L'ignorance des personnes qui les prennent en charge aussi est une difficulté.

Beaucoup de gens ignorent l'importance de prendre soin des patients, surtout s'ils constatent un changement dans l'état corporel du patient, comme une perte de poids.

III.15 Les différentes méthodes d'amélioration de la prise en charge de la dénutrition dans les maladies neurodégénératives proposés par les médecins

D'après notre enquête avec les médecins on a pu recueillir plusieurs informations sur l'amélioration de la prise en charge de la dénutrition voici leurs propositions :

- Instaurer des services de gériatrie dans tous les établissements de santé
- Un suivi nutritionnel chez des professionnels de la nutrition.
- Augmenter la disponibilité des compléments alimentaires et diminuer le coût
- Eduquer le patient d'une manière constante et informer la famille des patients par le risque de dénutrition.
- La prise en charge multidisciplinaire à savoir les nutritionnistes, psychiatres, neurologue.
- Consultation régulière chez le médecin traitant.
- Etude scientifique statistique et expérimental pour déterminer les facteurs déclenchants et aggravant cette dégénérescence.
- Bilan biologique régulier.
- Alimentation équilibrée et prise des médicaments d'une manière régulière.

Discussion

II. Discussion [enquête des patients]

Cette enquête a pour but d'étudier l'impact de l'état et de la prise en charge nutritionnelle au cours des maladies neurodégénératives: MND.

Nous avons constaté que pour plusieurs MND, il y' avait une altération de l'état nutritionnel avec perte pondérale et dénutrition fréquente, et qu'elle constitue un facteur défavorable d'évolution. Dans ce sens, une prise en charge nutritionnelle est recommandée pour y pallier

L'étude de la prise en charge nutritionnelle et la dénutrition au cours des maladies neurodégénératives regroupe plusieurs éléments à discuter surtout chez les personnes qui vivent seuls.

Le vieillissement est parmi les causes majeurs de ces maladies surtout qu'il y'avait des personnes âgées qui ne peuvent pas manger seuls.

Notre enquête ciblant les patients à révéler plusieurs résultats parmi lesquelles : L'Age qui est un facteur prédominant en effet nous avons constaté que les personnes âgées de 65ans et plus sont plus sujettes à être atteinte de maladies neurodégénératives, ces résultats vont dans le même sens avec les résultats d'une étude a Lanaudière en 2011 : [Au moins 5500 lanaudois et lanaudoise âgés de 65 ans et plus sont aux prises avec la maladie d'Alzheimer ou une affection connexe].[11]

Selon nos résultats il s'est avéré que la maladie d'Alzheimer était la maladie la plus fréquente en Algérie (49%).

Notre enquête a montré que la majorité de personnes atteinte d'une maladie neurodégénérative souffre de l'Alzheimer ces mêmes résultats sont montrés en France :

En 2015, 900 000 personnes sont atteintes par la maladie en France et chaque année 225 000 nouveaux cas sont recensés. En 2020, 3 millions de personnes seront concernées par la maladie d'Alzheimer (malades et proches aidants). Mais si la maladie frappe le plus souvent des personnes âgées (près de 15% des plus de 80 ans), elle peut aussi survenir beaucoup plus tôt. On estime aujourd'hui en France à 33 000 le nombre de patients de moins de 60 ans atteints de la maladie d'Alzheimer.[67]

En second temps la maladie de parkinson qui est la deuxième maladie répandue en Algérie. Selon notre enquête 37% des malades atteint la maladie de parkinson.

Ces résultats vont dans le même sens que les résultats recueillis par les chercheurs à L'INSERM en France où la maladie de Parkinson constitue la deuxième maladie neurodégénérative la plus fréquente en France, après la maladie d'Alzheimer. Elle constitue une cause majeure d'handicap chez le sujet âgé.

Très rare avant 45 ans, la fréquence de la maladie de Parkinson augmente en effet dans les tranches d'âge plus élevées, avec un pic entre 85 et 89 ans.

En 2015, environ 167 000 personnes étaient traitées pour une maladie de Parkinson en France, dont 26 000 nouvellement diagnostiquées. On estime que le nombre de malades a plus que doublé en France entre 1990 et 2015, essentiellement du fait du vieillissement de la population. Ce chiffre devrait à nouveau doubler entre 2015 et 2030.] (81)

Aussi notre enquête montre que les patients atteints des maladies neurodégénératives ont d'autres maladies associées tel que Le diabète avec (16%) d'après notre enquête.

Les complications diabétiques peuvent conduire à un dysfonctionnement cognitif et sont connues pour être un facteur de risque de la maladie d'Alzheimer. Si le scénario inverse n'a jamais été mis en cause, une étude réalisée par des chercheurs Ecossais, publiée dans la revue *Diabetologia*, met en cause cette nouvelle hypothèse. A partir d'analyses moléculaires et physiologiques sur des souris, les scientifiques ont réussi à montrer que la surexpression de l'enzyme bêta-sécrétase, à l'origine des plaques séniles et donc de la maladie d'Alzheimer, provoque des complications diabétiques.

Les chercheurs ont montré que le niveau accru de bêta-sécrétase provoque une insuffisance hypothalamique (menant à un déséquilibre hormonal) et une accumulation de lipides, favorisant la perturbation métabolique. Il en résulte des dommages neurologiques, bien connus dans la maladie d'Alzheimer, mais également un déséquilibre de la glycémie, des déficits hépatiques ainsi qu'une résistance à l'insuline.

Ainsi, cette étude démontre bien le lien entre l'expression de l'enzyme bêta-sécrétase, mis en cause dans la maladie d'Alzheimer, et les complications diabétiques de cette pathologie.[68]

Pour l'HTA et l'Alzheimer : Les participants disent que 21% des malades ont l'hypertension artérielle d'après nos recherches sur la relation entre HTA et l'Alzheimer on a trouvé que :

Plusieurs pathologies liées à la pression artérielle existent. En particulier, l'hypertension artérielle qui est caractérisée par une pression artérielle élevée tout au long de la journée.

De nombreuses études s'accordent aujourd'hui pour affirmer qu'elle est à l'origine de maladies cardio-vasculaires (ex : crises cardiaques, anévrismes), métaboliques (diabète), mais aussi de troubles cognitifs et même de maladie d'Alzheimer et maladies apparentées. Pour comprendre le lien entre hypertension et maladie d'Alzheimer, de nouvelles études sont réalisées sur les modifications anormales des variations de la pression artérielle. Une équipe a notamment analysé les conséquences de la « non-diminution » de la pression artérielle la nuit. Ces travaux sont importants dans le contexte de la maladie d'Alzheimer puisqu'il a été démontré que la diminution de la pression artérielle la nuit était associée à la diminution de la protéine amyloïde dans le cerveau.[69]

Pour L'insuffisance cardiaque 15% des patients ont répondu avoir une maladie cardiaque. L'insuffisance cardiaque chez les personnes âgées augmenterait le risque de démence, notamment de maladie d'Alzheimer, selon une étude épidémiologique suédoise qui montre également un effet partiellement protecteur des traitements de l'hypertension chez ces patients.

Différentes études avaient suggéré que les personnes âgées présentant des fractions d'éjections ventriculaires gauches basses avaient une baisse des fonctions cognitives mais aucune n'avait précisément recherché un lien avec les démences, rappellent Chengxuan Qiu et ses collègues de l'institut Karolinska à Stockholm.[70]

La présence d'une insuffisance cardiaque était associée à une augmentation de 84% du risque de démence et, de façon similaire, à une augmentation de 80% du risque de démence de type Alzheimer.[70].

Pour le volet habitudes alimentaires notre enquête a mis en évidence le fait que la plupart des patients 43% consommaient 1 litre d'eau par jour.

Avec l'âge il est important de veiller au bon maintien de nombreuses fonctions du corps, l'hydratation est un facteur important qui doit être surveillé de près.

En effet le vieillissement corporel amène à différents phénomènes entraînant un risque de déshydratation accrue :

- Une diminution des réserves en eau, du fait d'une perte de masse maigre au détriment de la masse grasse.
- L'altération de la capacité des reins à concentrer l'urine et retenir l'eau.

- La perte de la sensation de soif, allant jusqu'au dégoût de l'eau.

Nos résultats ont montré que 32% des malades consommaient moins d'un litre d'eau par jour de ce fait un risque de déshydratation est accru, des recherches en France montrent que la quantité d'eau journalière recommandée dépend de chacun, en fonction de son poids et de son âge.

Toutefois il est recommandé de consommer au minimum 1 litre d'eau par jour et d'apporter 1 litre d'eau par le biais des aliments. La consommation d'eau est un minimum, l'idéal se trouvant aux alentours des 1,5 litres ; ce qui avec l'âge devient de plus en plus difficile du fait :

- D'une diminution de la sensation de soif, et d'une perte de réflexe ;
- D'une perte d'appétit ou l'exclusion de certains aliments riches en eau.
- De difficultés à déglutir, à se déplacer ou à communiquer.[71]

Afin d'éviter la déshydratation, il est important de veiller à consommer des fruits et légumes frais, crus, cuits, en soupe ou en compote car leur teneur en eau est indispensable pour compléter les apports en eau de boisson.

En ce qui concerne les nutriments consommés par le malade.

Notre enquête montre que 59% consommaient les fruits et les légumes, mais moins de protéines avec environ 20% et un petit pourcentage de 6% pour les malades qui consomment les fromages et les produits laitiers aussi 6% pour les glucides.

Au Congo, une étude EPIDEMCA réalisé par Jésus Pierre en 2014 montre que les personnes âgées atteinte une maladie neurodégénérative de RCA mangeaient plus de légumes (>1 fois/j : 27,8% vs 15,7%, $p<0,001$) et de fruits (>1 fois/j : 22,7% vs 8,5%, $p<0,001$) mais moins de viande et de poisson (>2 fois/j : 15,7% vs 35,8%, $p<0,001$).[72]

En effet les fruits et légumes comportent des antioxydants variés qui ralentissent le processus de vieillissement et préviennent les maladies dégénératives.[73]

Des chercheurs américains révèlent pour la première fois que les aliments comme les fruits et légumes sont associés à une progression moins grave de la sclérose latérale amyotrophique (SLA) ou maladie de Charcot aussi l'Alzheimer et la maladie de parkinson. Leur importante quantité d'antioxydants serait utile pour limiter sa progression.[73]

Dans notre enquête 31% des participants connaissent les produits qui peuvent aggraver ces maladies.

D'abord les produits laitiers comme les fromages, yaourt, petit lait.

13% des participants disent que les produits laitiers aggravent ces maladies.

On a fait des recherches et on n'a pas trouvé les mêmes résultats.

Une étude en France semble plutôt indiquer un effet protecteur des produits laitiers sur la maladie d'Alzheimer et d'autres maladies neurodégénératives. Deux substances présentes dans les produits laitiers l'oléamide et le déhydroergostérol, semblent réduire l'inflammation de certaines cellules du cerveau dites microgliales lors d'une maladie neurodégénérative.

Selon plusieurs études épidémiologiques les produits laitiers seraient responsables de l'effet protecteur.[74]

Notre enquête a mis en évidence que les sucreries aggravaient ces maladies, les mêmes résultats ont été retrouvés d'une étude faite par Chercheuse épidémiologiste à l'Inserm, Sylvaine Artero qui mène un projet de recherche sur les liens entre consommation de sucre et maladie d'Alzheimer. Sylvaine Artero chercheuse à LINSRM indique que des premiers résultats « très intéressants » seront bientôt publiés, avant de lever une partie du voile. « Ces résultats montrent que consommer des aliments avec une charge glycémique élevée est un vrai facteur de risque de maladie d'Alzheimer. » [75]

En seconde temps la viande rouge selon notre enquête 5% pensent que la viande aggrave les maladies neurodégénératives,

Une étude montre que le fer s'accumule dans les régions du cerveau d'abord concernées par la maladie d'Alzheimer, et qu'il serait au moins l'une des causes de la neurodégénérescence. Pour les auteurs, des facteurs environnementaux, comme la consommation régulière de viande rouge, riche en fer, pourraient contribuer au développement de la principale cause de démence [76]

D'après notre enquête 35% des patients qui atteints de maladie neurodégénérative souffrent de la dénutrition. Selon l'INSEE en 2023 ces derniers devraient représenter presque 29% de la population.

Les résultats de notre étude vont dans le même sens qu'une étude faite en France le janvier 2018 ; [En France la dénutrition touche près de 2 millions de personnes [77] ; on compte environ 33 millions de personnes recensées dans les pays Européens.]

Dans un autre aspect et d'après notre enquête les compléments alimentaires pris par les malades ont été conseillés par les médecins traitants et les pharmaciens.

La plupart des patients prennent les compléments alimentaires conseillés par les médecins. 35% des participants disent que les patients atteints d'une maladie neurodégénératives consultent le médecin pour faire un diagnostic ; une étude similaire par Lopponen et al. Ont montré qu'en 2003, en Finlande, la moitié des déments étaient diagnostiqués par un médecin.

Ces médecins font le diagnostic et prescrivent les compléments alimentaires nécessaires

La médecine de premier recours paraît mal adaptée pour faire face aux nouveaux défis posés par les populations âgées fragiles et plus particulièrement les personnes atteintes des maladies neurodégénératives.

De nombreuses études, principalement américaines, viennent étayer cette hypothèse. Ainsi, Min et al. Ont montré que les personnes atteintes de maladies neurodégénératives recevaient des conseils thérapeutiques appropriés ou bénéficiaient d'une anamnèse lors d'une consultation médicale.[78]

Que ce soit le pharmacien d'officine ou hospitalier, ils occupent une place prépondérante dans le domaine nutritionnel, d'après notre enquête le pharmacien est le deuxième personnel de santé qui conseille les patients par les compléments alimentaires après le médecin traitant.

En milieu hospitalier ou en ville, ils sont responsables de l'approvisionnement, la gestion et la dispensation des médicaments et des dispositifs médicaux.

Parfois il est nécessaire de fournir des préparations magistrales spécifiques pour nutrition parentérale. Certaines pharmacies à usage interne (PUI) choisissent un pharmacien référent des dispositifs médicaux, sa qualification lui permet de choisir le dispositif le plus adapté et d'en fournir les informations utiles à sa mise en place.

Le pharmacien d'officine dispense les produits sur l'ordonnance en lien avec la nutrition, en analysant celle-ci.

Dans le cas des CNO où l'ordonnance ne donne pas de précision, il les adaptera en fonction de l'état du patient et de ses pathologies.

Enfin 55% des patients atteints de maladie neurodégénérative prennent les compléments alimentaires oraux comme une nutrition assistée pour améliorer l'état nutritionnelle de patient.

Le taux de réponse de notre étude (55 %) semble satisfait des compléments alimentaires consommés, c'est un résultat comparable à celui décrit dans une étude réalisée sur la prescription des CNO en région Haut de France en 2017 (51.2 %) [79]

Dans une étude française de 2018 faite par Roci PaciniF et al. Menée sur 102 patients gériatriques dénutris, le choix éclairé après dégustation d'une sélection de produits montrait un impact positif à 3 mois sur le poids, la consommation alimentaire et le MNA versus une prescription des CNO tenant compte seulement des préférences ou aversions affichées oralement.[80]

III. Discussion (enquête des médecins)

Cette deuxième enquête est dirigée aux médecins et les professionnels de santé sur l'étude de la prise en charge nutritionnelle et de la dénutrition au cours des maladies neurodégénératives regroupe plusieurs éléments.

On a fait une enquête avec les médecins et on a pu collecter plusieurs informations. La moitié des médecins qui nous ont répondu sont des généralistes (50%), Au total, nous avons vu que les médecins généralistes se considéraient comme des acteurs centraux de la prise en charge de la dénutrition des patients atteints des maladies neurodégénératives.

Du fait de leurs connaissances et de la proximité avec le patient et l'entourage de ce dernier ; leur rôle de premier recours dans le dépistage, pour aborder la pathologie et dans le suivi leur semblait naturel.

De même, l'accompagnement des patients et de leurs proches dès la dénutrition ou le risque de dénutrition repéré s'imposait au travers de leur rôle d'éducation et de coordination.

D'après notre enquête les médecins reçoivent 1 patient par jours environ 7 patients par semaine, cette enquête nous a permis de connaître l'âge de diagnostic des patients qui varie entre 60 et 75 ans.

Aussi 80% des médecins participants disent que l'âge de diagnostic est de 60 ans et plus, les mêmes résultats d'études de EDAC et EPIDEMCA celle-là a montré que les prévalences de la démence en population générale de plus de 65 ans (60%).

D'après notre enquête avec les patients et parents de patients on a déduit que la plupart des patients atteints des maladies neurodégénératives leurs âges varient entre 65 ans jusqu'à 80ans (65 ans et plus).

A travers les résultats de cette étude on voit que le vieillissement est le premier facteur de risque de ces maladies en Algérie, les mêmes résultats d'une étude en France en 2003 de Ankri et al : La prévalence de la démence augmente avec l'âge de façon linéaire.[82]

En second temps les médecins ayant répondu à notre questionnaire disent que le stress oxydatif est le deuxième facteur de risque environ 28.9%

Quel que soit le mécanisme que l'on privilégie pour rendre compte de la pathogenèse d'une maladie neurodégénérative, il faut expliquer l'existence de lésions et même de mort cellulaire, les taux de protéine Bamyloïde et de fer sont augmentés parallèlement à la dégénérescence

neuronale dans le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer, ce qui suggère qu'ils puissent induire la peroxydation lipidique.

Des altérations des taux des enzymes antioxydantes sont aussi associées à l'accroissement du stress oxydatif des neurones.

La protéine Bamyloïde stimule la production d'espèces oxygénées réactives au niveau intracellulaire, une étude de Hensley et al. (III-9) ont montré par spectroscopie par résonance électromagnétique que la protéine Bamyloïde était une source de radicaux libres (III-9, III-10) dont la toxicité était maximale quand le taux d'agrégation était le plus important [83].

A la lumière de nos résultats d'enquête seulement 19.2% des médecins prescrivent un régime alimentaire dans le suivi de malade dans ce régime les médecins traitants conseillent les patients de manger les fruits et les légumes régulièrement (32.4%) Certains légumes aideront beaucoup dans le processus de récupération car ils apporteront une dose supplémentaire de fibres, de vitamines et de minéraux nécessaires à la récupération d'énergie perdue.

Il est recommandé de manger des légumes cuits et mous pouvant être facilement écrasés et broyés comme les pommes de terre, courgettes, carottes, haricots verts, navets ; et éviter des légumes crus et fibreux: chou, épinards, laitue, oignons crus.

Pour Samieri et al., une consommation élevée de légumes était associée à de meilleures performances cognitives (84). Etonnamment, la consommation de fruits était inversement corrélée aux performances cognitives.

Concernant la consommation de fruits et de légumes, un régime riche en fruits et légumes était associé à un risque réduit de troubles cognitifs dans l'étude de Chan et al. (85).

Selon les travaux de Plumey (2014), un apport conseillé de 3 fois par jour en protéines et vitamines est nécessaire.

D'un autre côté y'avait des médecins qui conseillaient leurs patients de manger les poissons et la viande blanche sachant que les poissons et les viandes blanches riches en vitamines qui sont nécessaires dans l'apport nutritionnelles des patients.

The EDAC study showed that people with dementia consumed less fruit and meat/fish.[86] Aussi 5.9% des médecins orientent les patients de prendre l'huile d'olive , Dans l'étude des Trois Cités, une consommation élevée d'huile d'olive était associée à une diminution de la probabilité d'avoir un déficit cognitif (mémoire visuelle et fluence verbale) mais en revanche sans association avec la fonction cognitive globale évaluée par le MMSE (87).

Les résultats de cette enquête montrent aussi que 20% des patients souffrent de la dénutrition dans ce cas 80% des malades nécessitent une alimentation assistée d'après l'enquête.

Selon nos réponses aux questionnaires 52.4% des médecins recommandent la prise des compléments alimentaires oraux.

Les résultats de l'étude faite par Milne et al. en 2002 sont repris dans la publication de 2005 montrent que pour des raisons pratiques évidentes la prise en charge nutritionnelle orale était dans la grande majorité des cas constituée de compléments nutritionnels oraux conditionnés sous forme de briquettes ou coupelles, permettant d'assurer la standardisation des apports et le stockage.

Il est possible que des apports protéino-énergétiques équivalents puissent être obtenus avec un enrichissement des repas par des produits élaborés par l'industrie agroalimentaire.

D'autre part 14.3% des médecins répondants prescrivent la modalité de l'alimentation entérale.

Chez les personnes atteintes de maladies neurodégénératives, la décision de recourir à une nutrition entérale est souvent délicate, car le rapport bénéfice/risque peut être difficile à apprécier sur le plan médical et doit tenir compte de considérations éthiques liées à l'âge des patients et/ou à (aux) pathologie(s) sous-jacentes.

Les données de la littérature concernant cette méthode, son efficacité, ses complications et ses facteurs de risque sont à prendre en compte pour guider la décision médicale, de même qu'une concertation avec le malade, sa famille et les professionnels de la santé impliqués.

Cependant, les articles publiés sur la nutrition entérale distinguent assez rarement les personnes âgées des adultes, et si un certain nombre de travaux concerne les gastrostomies, peu d'éléments sont en fait disponibles sur l'alimentation entérale par sonde naso-gastrique dans cette population (88)

Aux États-Unis, les pathologies le plus souvent à l'origine d'une prescription de nutrition entérale chez les personnes âgées de plus de 65 ans sont : l'accident vasculaire cérébral (29,9 %), les cancers (21,9 %) et les démences (10,7 %) (89).

Cette enquête a évoqué les nutriments les plus importants pour la prise en charge de la dénutrition donc on en a déduit que les vitamines B E D sont les nutriments les plus importants en premier temps.

Les mêmes résultats que l'étude de jessus pierre en 2014: En ce qui concerne la vitamine E, des études retrouvaient une diminution du risque de démence sur neuf ans de suivi et du risque de MA sur quatre et six ans de suivi chez les personnes qui consommaient le plus de vitamine E (15 à 25 mg/jour) (90,91,92).

Morris et al. Montrait une diminution du risque de MA pour chaque augmentation de 5 mg/jour de vitamine E (93). En revanche, pour Laurin et al. Une augmentation du risque de MA était retrouvée lors d'une consommation élevée de vitamine E (94).

En seconde temps la vitamine C qui est importante aussi pour réduire le risque de ces maladies.

Une étude longitudinale sur six ans montrait qu'une consommation de 130 mg/jour de vitamine C était associée à une diminution du risque de MA (90). Gale et al. Au cours d'un suivi de 20 ans retrouvait que les personnes qui en consommaient moins de 28 mg/jour présentaient le risque de troubles cognitifs le plus élevé (119).

Enfin on retrouve l'oméga3, les AGPI sont des nutriments essentiels dans l'alimentation humaine et ne peuvent pas être synthétisés par l'organisme pour maintenir un état optimal. Ils ont suscité un intérêt important ces dernières années en raison de leur rôle bénéfique dans la réduction du risque de développer des pathologies métaboliques.

Parmi les AGPI de la série des oméga-3, le DHA reste le plus étudié en raison de son importance dans la neurogenèse ainsi que dans d'autres processus physiologiques tels que la mémorisation.

En ce qui concerne l'existence des stratégies pour la prise en charge nutritionnelle des maladies neurodégénératives

D'après notre enquête 32 % disent qu'il Ya des stratégies à suivre pour la prise en charge nutritionnelle des maladies neurodégénératives ensuite on a pu observer qu'il y avait 2 stratégies d'après les médecins.

La première stratégie est le bilan biologique régulier et trimestriel ensuite la fiche des renseignements qui contient des conseils pour améliorer les apports alimentaires.

D'après notre enquête destinée aux médecins et les professionnels de santé, on a déduit plusieurs difficultés de la prise en charge de la dénutrition.

D'abord la plupart des médecins participants dans notre enquête (31.9%) disent que le prix élevé des compléments alimentaires est la première difficulté à évoquer.

Ensuite les produits de nutrition entérale et parentérale sont inaccessibles en ambulatoire. En Algérie ces produits sont accessibles uniquement à l'hospitalisation (23.4%).

Une partie 23.4% des médecins participants pensent que la non observance des patients est une difficulté marquante précisément si le patient vit tout seul.

L'ignorance des personnes qui les prennent en charge aussi est une difficulté (21.3%).

Beaucoup de gens ignorent l'importance de prendre soin des patients, surtout s'ils constatent un changement dans l'état corporel du patient, comme une perte de poids.

Pour conclure notre discussion on a recueilli plusieurs informations sur l'amélioration de la prise en charge de la dénutrition, les médecins proposent d'instaurer des services de gériatries dans tous les établissements de santé, aussi un suivi nutritionnel chez des professionnels de nutrition.

Le cout des compléments alimentaires étant élevé ils proposent l'augmentation de la disponibilité des compléments alimentaires et diminution de cout.

Aussi ils ont proposé une éducation thérapeutique pour le patient d'une manière constante et informer la famille des patients sur le risque de dénutrition.

Favoriser la Consultation régulière chez le médecin traitant.

Complétez par des Etudes scientifiques statistiques et expérimentales pour déterminer les facteurs déclenchants et aggravant cette dégénérescence. S'assurer qu'ils fassent un Bilan biologique régulier.

Enfin l'Alimentation équilibrée et la prise des médicaments d'une manière régulière. Le régime alimentaire et le suivi médical des patients atteints de maladies neurodégénératives sont des aspects importants de leur prise en charge.

Un régime alimentaire équilibré et nutritif est essentiel pour maintenir la santé et le bien-être des patients atteints de maladies neurodégénératives.

Les médecins peuvent recommander une alimentation équilibrée comprenant une variété d'aliments sains pour les patients atteints de maladies neurodégénératives tout en assurant .

La prise en charge multidisciplinaire à savoir les nutritionnistes, psychiatres, neurologues et pharmaciens.

Recommandations

Recommandations

Concernant la prise en charge nutritionnelle de la dénutrition associée aux maladies neurodégénératives qui est essentielle pour maintenir la santé et la qualité de vie des patients. Voici quelques points clés à considérer :

1. Évaluation nutritionnelle : Il est crucial d'évaluer l'état nutritionnel du patient pour identifier la présence de dénutrition ou de risques nutritionnels. Cela peut inclure des mesures anthropométriques (poids, taille, indice de masse corporelle), des analyses biochimiques (protéines, albumine), une évaluation de l'appétit et des habitudes alimentaires.

2. Adaptation des apports nutritionnels : Les besoins nutritionnels peuvent être augmentés chez les patients atteints de maladies neurodégénératives en raison de la perte de poids, de l'inflammation et de la dysphagie (difficulté à avaler). Un professionnel de la santé, tel qu'un nutritionniste ou un diététicien, peut aider à déterminer les apports nutritionnels adéquats en tenant compte des besoins spécifiques du patient.

3. Alimentation équilibrée et variée : Une alimentation saine et équilibrée est importante pour fournir les nutriments nécessaires. Elle devrait comprendre des aliments riches en protéines (poisson, viande maigre, légumineuses), des fruits et légumes, des céréales complètes et des sources de graisses saines (avocat, noix, huile d'olive).

4. Gestion de la dysphagie : La dysphagie est courante chez les patients atteints de maladies neurodégénératives. Dans ces cas, des adaptations de texture ou une alimentation liquide épaissie peuvent être nécessaires pour faciliter la déglutition et prévenir les complications liées à l'aspiration.

5. Supplémentation nutritionnelle : Dans certains cas, une supplémentation nutritionnelle peut être nécessaire pour répondre aux besoins énergétiques et nutritionnels du patient. Cela peut inclure des compléments alimentaires riches en calories, en protéines ou en nutriments spécifiques, selon les carences identifiées.

6. Soutien psychologique et social : Les maladies neurodégénératives peuvent avoir un impact sur l'appétit, la motivation et la dépression chez les patients. Un soutien psychologique et social est important pour aider les patients à maintenir une alimentation adéquate et à gérer les problèmes émotionnels liés à la maladie.

7. Suivi régulier : Un suivi régulier avec un professionnel de la santé est essentiel pour évaluer l'efficacité de la prise en charge nutritionnelle, ajuster les recommandations si nécessaire et surveiller l'état nutritionnel du patient.

Il est important de souligner que chaque cas est unique et nécessite une approche personnalisée. Il est donc recommandé de consulter un professionnel de la santé qualifié pour obtenir des conseils adaptés à la situation spécifique du patient.

Conclusion

Conclusion

En conclusion, cette étude statistique contribue à l'amélioration des connaissances et des pratiques concernant l'état nutritionnel des MND en Algérie et visait à évaluer l'impact de la prise en charge nutritionnelle de la dénutrition chez les personnes atteintes de maladies neurodégénératives.

Les résultats obtenus ont fourni des informations précieuses sur l'efficacité de différentes interventions nutritionnelles et ont mis en évidence certains facteurs importants à prendre en compte dans la gestion de la dénutrition chez cette population spécifique.

Les résultats ont aussi montré que l'approche multidisciplinaire, comprenant une combinaison d'interventions nutritionnelles adaptées et de soins médicaux spécialisés, était associée à une amélioration significative de l'état nutritionnel des patients.

Ainsi Les régimes enrichis en protéines, en calories et en nutriments essentiels ont démontré leur efficacité dans la prévention et le traitement de la dénutrition.

De plus, l'utilisation de compléments nutritionnels oraux a joué un rôle bénéfique dans l'apport nutritionnel global des patients.

Il est également important de souligner l'importance d'une évaluation régulière de l'état nutritionnel et du suivi attentif des patients tout au long de la maladie. La dénutrition chez les personnes atteintes de maladies neurodégénératives est un problème complexe qui nécessite une approche individualisée, prenant en compte les capacités cognitives, les troubles de la déglutition et les préférences alimentaires des patients.

Cependant, malgré les résultats prometteurs de cette étude effectuée sur 112 personnes, et 26 médecins il reste encore des défis à relever dans la prise en charge nutritionnelle de la dénutrition chez les personnes atteintes de maladies neurodégénératives.

Dans la présente étude, l'Alzheimer est la maladie la plus fréquente(79.3%), le vieillissement est le premier facteur de risque (42%), les fruits et les légumes sont les nutriments les plus consommés et les plus conseillés par les médecins (32.4%).

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents, développer des interventions plus ciblées et évaluer l'efficacité à long terme des différentes approches nutritionnelles.

Enfin cette étude contribue à la littérature existante en fournissant des preuves solides de l'importance de la prise en charge nutritionnelle dans la lutte contre la dénutrition chez les personnes atteintes de maladies neurodégénératives. Les résultats obtenus offrent des perspectives intéressantes pour améliorer la qualité de vie et le bien-être de ces patients, tout en soulignant la nécessité d'une approche holistique et individualisée dans leur prise en charge.

Références bibliographiques

- [1] Les dossiers de le mag du senior consulté le 30/01/2023 Disponible sur : <https://lemagdusenior.ouest-france.fr/dossier-361-maladie-degenerative.html>.
- [2] <https://planet-vie.ens.fr/thematiques/sante/pathologies/les-maladies-neurodegeneratives>.
- [3] Sweeney, P., Park, H., Baumann, et al. (2017). Protein misfolding in neurodegenerative diseases : implications and strategies. *Translational Neurodegeneration*. 1–13. Disponible sur: <https://planet-vie.ens.fr/thematiques/sante/pathologies/les-maladies-neurodegeneratives>.
- [4] Nicoullon, A. (2011). Neurodegenerative diseases and neuroprotection : current views and prospects. *J Appl Biomed*. 9: 173–183. Disponible sur <https://planet-vie.ens.fr/thematiques/sante/pathologies/les-maladies-neurodegeneratives>.
- [5] Mattson, M. P. (2000). Apoptosis in Neurodegenerative disorders. *Nature Reviews*. 1, 120–129. Disponible sur <https://planet-vie.ens.fr/thematiques/sante/pathologies/les-maladies-neurodegeneratives>.
- [6] Andersen, J. K. (2004). Oxidative stress in neurodegeneration : cause or consequence ? *Nature Reviews Neurosci*, supp. Vol 5, 18–25.
- [7] Brown, R. C., Lockwood, A. H., & Sonawane, B. R. (2005). Neurodegenerative Diseases: An Overview of Environmental Risk Factors, *Environ. Health Perspect* 125(9), 1250–1256.
- [8] Wang, J., & Maldonado, M. A. (2006). The Ubiquitin-Proteasome System and Its Role in Inflammatory and Autoimmune Diseases, *Cell Mol Immunol* 3(4), 255–261.
- [9] <http://www.santemaghreb.com/actus.asp?id=19095>.
- [10] organisation mondiale de santé.
- [11] Maladies neurodegeneratives dans lanaudière
- [12] Charline D., Pharmacienne Alzheimer (maladie d'). [inserm.fr](https://www.inserm.fr). Consulté en fevrier2023. Disponible sur le site: <https://www.sante-sur-le-net.com>.
- [13] <https://www.vaincrealzheimer.org>.
- [14] <https://www.frm.org/recherches-maladies-neurologiques/maladie-d-alzheimer/alzheimer-facteurs-risques-et-protecteurs>.
- [15] <https://www.frcneurodon.org/comprendre-le-cerveau/le-cerveau-malade-et-ses-maladies-neurologiques/la-maladie-de-charcot-ou-sclerose-laterale-amyotrophique-sla/>
- [16] https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2015-11/pnds-sclerose_laterale_amyotrophique_sla.pdf

- [17] <https://institutducerveau-icm.org/fr/maladie-de-charcot>
- [18] http://www.moteurline.apf.asso.fr/IMG/pdf/sla_VM_272-274.pdf
- [19] <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03963316/document>
- [20] <https://www.frcneurodon.org/comprendre-le-cerveau/le-cerveau-malade-et-ses-maladies-neurologiques/la-maladie-de-charcot-ou-sclerose-laterale-amyotrophique-sla/>
- [21] <https://portail-sla.fr/traitement-sla/>
- [22] <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/parkinson-disease> organisation mondiale de la santé.
- [23] Ministère français de la santé et de prévention
- [24] Ddoctissimo.fr https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1085_parkinson.htm
- [25] "Passeportsante.net" https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=maladie_parkinson_pm
- [26] msdmanuals.com <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/troubles-du-mouvement-et-troubles-cerebelleux/maladie-de-parkinson>
- [27] <https://ressourcessante.salutbonjour.ca/condition/getcondition/maladie-de-parkinson>
- [28] <https://www.walkbyresilient.com/amp/causes-maladie-de-parkinson>.
- [29] <https://www.franceparkinson.fr/la-maladie/symptomes/>
- [30] <https://www.parkinson.ca/fr/la-maladie/frsymptoms/>
- [31] <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2005/revue-medicale-suisse-18/traitement-actuel-de-la-maladie-de-parkinson-difficultes-et-controverses#tab=tab-rea>
- [32] <https://www.walkbyresilient.com/amp/gu%C3%A9rir-maladie-de-parkinson>
- [33] <https://www.sciencedirect.com>
- [34] <https://www.nutripro.nestle.fr/article/nutrition-et-maladie-neurodegenerative>
- [35] <https://www.passeportsante.net/fr/Actualites/Dossiers/Fiche.aspx?doc=conseils-complements-alimentaires-memoire>
- [36] <https://www.cairn.info/revue-laennec-2011-3-page-28.htm>
- [37] <https://blog.armor-proteines.com/prevention-maladies-neurodegeneratives-nutrition-senior>

- [38] https://www.has-sante.fr/jcms/p_3165944/fr/diagnostic-de-la-denutrition-chez-la-personne-de-70-ans-et-plus
- [39] . Association pour la recherche sur la sclérose latérale amyotrophique et autres maladies du motoneurone (ARSLA). Les autres maladies neurodégénératives [Internet]. Available from: <http://www.arsla-asso.com/sla-sclerose-laterale-amyotrophique-fr/information-sla-recherche-sla/les-autres-maladies-neurodegeneratives/maladie-d-rsquo-alzheimer.html> (consulté le 15 mai2023)
- [40] Aziz NA, Marck MA van der, et al. 2008;255(12):1872–80.
- [41]. Desport JC, Couratier P, Devalois B. Nutrition et maladies neuromusculaires. Cah Nutr Diététique. 2006;41(6):364–70
- [42] Marin B, Jesus P, Nicolaud B, Nicol M, et al. Alteration of nutritional status at diagnosis is a prognostic factor for survival of amyotrophic lateral sclerosis patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2011;82(6):628–34
- [43] García-Ptacek S, Kåreholt I, et al. Body-mass index and mortality in incident dementia: a cohort study on 11,398 patients from SveDem, the Swedish Dementia Registry. J Am Med Dir Assoc. 2014;15(6):447.e1–7
- [44] Gillette-Guyonnet S, Gliszinski I et al de, Ousset PJ, Rivière D, et al. Weight loss in Alzheimer disease. Am J Clin Nutr. 2000;71(2):637s–642s.
- [45] Gillette Guyonnet S, Abellan Van Kan G, Alix E, Andrieu S, Belmin J, Berrut G, et al. IANA (International Academy on Nutrition and Aging) Expert Group: weight loss and Alzheimer's disease. J Nutr Health Aging. 2007;11(1):38–48.
- [46] Romatet S, Belmin J. La perte de poids dans la maladie d'Alzheimer. Rev Gériatrie. 2002;27(7):587–96.
- [47] Rullier L, Lagarde A, Bouisson J, Bergua V, Barberger-Gateau P. Nutritional status of community-dwelling older people with dementia: associations with individual and family caregivers' characteristics. Int J Geriatr Psychiatry. 2013;28(6):580–8.
- [48] Sergi G, De Rui M, et al Weight loss and Alzheimer's disease: temporal and aetiologic connections. Proc Nutr Soc. 2013;72(1):160–5.

- [49] Thompson S, Lanctôt KL, Herrmann N. The benefits and risks associated with cholinesterase inhibitor therapy in Alzheimer's disease. *Expert Opin Drug Saf.* 2004;3(5):425–40.
- [50] Easterling CS, Robbins E. Dementia and Dysphagia. *Geriatr Nur (Lond).* 2008;29(4):275–85.
- [51] Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: A systematic review. *Arch Gerontol Geriatr.* 2013;56(1):1–9.
- [52] Desport J-C, Jésus P, Fayemendy P, Pouchard L. Nutrition et maladie de Parkinson. *Nutr Clin Métab.* 2013;27(2):87–91.
- [53] Kashihara K. Weight loss in Parkinson's disease. *J Neurol.* 2006;253(7):vii38–vii41.
- [54] Sheard JM, Ash S, Silburn PA, Kerr GK. Prevalence of malnutrition in Parkinson's disease: a systematic review. *Nutr Rev.* 2011;69(9):520–32.
- [55] Sheard JM, Ash S, Mellick GD, Silburn PA, Kerr GK. Malnutrition in a Sample of Community-Dwelling People with Parkinson's Disease. *PLoS ONE.* 2013;8(1):e53290.
- [56]. Sheard JM, Ash S, Silburn PA, Kerr GK. Nutritional status in Parkinson's disease patients undergoing deep brain stimulation surgery: A pilot study. *J Nutr Health Aging.* 2013;17(2):148–51.
- [57] Potulska A, Friedman A, Królicki L, Spychala A. Swallowing disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2003;9(6):349–53.
- [58] Barichella M, Cereda E, Pezzoli G. Major nutritional issues in the management of Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2009;24(13):1881–92.
- [59] Bachmann CG, Zapf A, Brunner E, Trenkwalder C. Dopaminergic treatment is Associated with decreased body weight in patients with Parkinson's disease and dyskinesias. *Eur J Neurol.* 2009;16(8):895–901.
- [60] Levi S, Cox M, et al. Increased energy expenditure in Parkinson's disease. *BMJ.* 1990;301(6763):1256.
- [61] Jorgensen HU, Werdelin L, et al. Free-living energy expenditure reduced after deep brain stimulation surgery for Parkinson's disease. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2012;32(3):214–20.
- [62] Lorefält B, Ganowiak W, Pålhagen S, Toss G, Unosson M, Granérus A-K. Factors of importance for weight loss in elderly patients with Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand.* 2004;110(3):180–7
- [63] Delikanaki-Skaribas E, Trail M, Wong WW-L, Lai EC. Daily energy expenditure, physical activity, and weight loss in Parkinson's disease patients. *Mov Disord.* 2009;24(5):667–71.

- [64] Davies KN, King D, Davies H. A Study of the Nutritional Status of Elderly Patients with Parkinson's Disease. *Age Ageing*. 1994;23(2):142–6.
- [65] Toth MJ, Fishman PS, Poehlman ET. Free-living Daily Energy Expenditure in Patients with Parkinson's Disease. *Neurology*. 1997;48(1):88–91.
- [66] Jean Pierre Henry consulté le 1/06/2023 sur le site: <https://www.biologie-journal.org/articles/jbio/abs/2022/01/jbio220010/jbio220010.html>
- [67] <https://alzheimer-recherche.org/la-maladie-alzheimer/quest-maladie-dalzheimer/definition-et-chiffres/>
- [68] *Kaja Plucińska et al. Neuronal human BACE1 knockin induces systemic diabetes in mice. Diabetologia* Le 01/06/2023 sur <https://infos-diabete.com/lien-entre-alzheimer-diabete-type-2/>
- [69] *Hypertension 2021* sur <https://www.fondation-alzheimer.org/lhypertension-arterielle-nocturne-nouveau-facteur-de-risque-de-la-maladie-dalzheimer/>
- [70] (Archives of Internal Medicine, vol.166, n°9, p.1003-1008 disponible sur: <https://www.apmnews.com/freestory/10/155875/l-insuffisance-cardiaque-augmenterait-le-risque-de-demence> consulté le 01/06/2023
- [71] <https://www.nutrisens.com/vitalites/lhydratation-chez-la-personne-agee>
- [72] JESUS Pierre | Thèse de doctorat Santé Publique, Environnement et Sociétés | Université de Limoges | 2014 étude kongo.
- [73] <https://www.nestlehealthscience.fr/notre-expertise/maladie-alzheimer/prevenir-alzheimer-avec-alimentation> consulté le 7/06/2023
- [74] <https://intox-detox.fr/> consulté le 17/06/2023
- [75] <https://www.francealzheimer.org/des-liens-entre-surconsommation-de-sucre-et-maladie-dalzheimer>
- [76] <https://www.futura-sciences.com/sante/actualites/medecine-fer-viande-rouge-pourrait-il-favoriser-maladie-alzheimer-48531>
- [77] Collectif de lutte contre la dénutrition, « Semaine nationale de la dénutrition, du 12 au 19 novembre 2020 ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.luttecontreladenutrition.fr/tout-savoir-sur-la-semaine-de-la-denutrition>. Consulté le 17 octobre 2020
- [78] Wilkinson D, Sganga A, Stave C, O'Connell B. Implications of the Facing Dementia Survey for health care professionals across Europe. *Int J Clin Pract Suppl*. 2005 Mar(146):27- 31.

- [79] Courtecuisse P. Les modalités de prescription des compléments nutritionnels oraux par les médecins généralistes chez les patients atteints d'un cancer. [Thèse d'exercice]. Université du droit et de la santé Lille. 2017.
- [80] Rossi Pacini F. et al. Observance de la prise des compléments nutritionnels oraux en service de gériatrie : une étude randomisée évaluant l'efficacité d'une stratégie de choix des produits par dégustation préalable. *Nutr Clin Métabol.* 2018;32(4):243
- [81] <https://www.inserm.fr/dossier/parkinson-maladie>
- [82] Mis en ligne sur Cairn.info le 01/09/2009 <https://doi.org/10.3917/ga.128.0129>
- [83] Delphine Tetu. Facteurs génétiques et stress oxydatif impliqués dans la maladie d'Alzheimer. *Sciences pharmaceutiques.* 2005. dumas-01652610
- [84] Samieri C, Okereke OI, et al. Long-Term Adherence to the Mediterranean Diet Is Associated with Overall Cognitive Status, but Not Cognitive Decline, in Women. *J Nutr.* 2013;143(4):493–9
- [85] Chan R, Chan D, Woo J. A cross sectional study to examine the association between dietary patterns and cognitive impairment in older Chinese people in Hong Kong. *J Nutr Health Aging.* 2013;17(9):757–65
- [86] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. text revised. Washington, D.C. American Psychiatric Publishing; 2000
- [87] Berr C, Portet F, Carriere I, Akbaraly TN, Fear C, Gourlet V, et al. Olive Oil and Cognition: Results from the Three-City Study. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2009;28(4):357–64.
- [88] Société francophone nutrition clinique et métabolisme. Guide de bonnes pratiques de nutrition artificielle à domicile. Paris: SFNEP; 2006.
- [89] Grant MD, Rudberg MA, Brody JA. Gastrostomy placement and mortality among hospitalized Medicare beneficiaries. *JAMA* 1998;279(24):1973-6
- [90] Engelhart MJ, Geerlings MI, Ruitenberg A, et al. Dietary intake of antioxidants and risk of alzheimer disease. *JAMA.* 2002;287(24):3223–9.
- [91] Morris M, Evans DA, Bienias JL, et al. Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident alzheimer disease in a biracial community study. *JAMA.* 2002;287(24):3230–7.
- [92] Devore EE, Grodstein F, van Rooij FA, et al. Dietary antioxidants and long-term risk of dementia. *Arch Neurol.* 2010;67(7):819–25.

- [93] Morris MC, Evans DA, Tangney CC, Bienias JL, Wilson RS, Aggarwal NT, et al. Relation of the tocopherol forms to incident Alzheimer disease and to cognitive change. *Am J Clin Nutr.* 2005;81(2):508–14.
- [94] Laurin D, Masaki KH, et al. Midlife Dietary Intake of Antioxidants and Risk of Late-Life Incident Dementia The Honolulu-Asia Aging Study. *Am J Epidemiol.* 2004;159(10):959–67.
- [95] HAS (Haute Autorité de Santé), « Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée ». [En ligne]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_546549/fr/strategie-de-prise-en-charge-en-cas-de-denuitration-proteino-energetique-chez-la-personne-agee. Consulté le 3 novembre 2023.
- [96] A]Raynaud-Simon et B. Lesourd, « Dénutrition du sujet âgé : Conséquences cliniques », *La Presse Médicale* 29, no 39 (16 décembre 2000): 2183-2190
- [97] De Groot CPGM, van Staveren WA. Undernutrition in the European – SENECA studies. *Clin Geriatr Med* 2002; 18(4):699-708
- [98] S. Lauque et al., « Les différents outils d'évaluation nutritionnelle de la personne âgée », *L'année gériatrique*, 2000.
- [99] Shetty PS, James WPT. Body mass index. A measure of chronic energy deficiency in adults. *FAO Food Nutr Pap* 1994;56:1-57
- [100] Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatr Soc* 1985;33(2):116-20.
- [101] International Federation of Clinical Chemistry, Shenkin A, Cederblad G, Elia M, Isaksson B. Laboratory assessment of protein-energy status. *Clin Chim Acta* 1996;253:S5-59
- [102] Théron P. Évaluation de l'état nutritionnel. In: Société française de biologie clinique, Vassault A, ed. *Cahier de formation biochimie. Assurance qualité. Tome II.* Paris: SFBC;1994. p. 205-8.
- [103] Heymsfield SB, Williams PJ. Nutritional assessment by clinical and biochemical methods. In: *Modern nutrition in health and disease.* Philadelphia: Lea & Febiger; 988.p. 817- 60.
- [104] Guigoz Y, Vellas B. Test d'évaluation de l'état nutritionnel de la personne âgée : le Mini Nutritional Assessment (MNA). *Méd Hyg* 1995;53(2087):1965-9.
- [106] L'évaluation gériatrique standardisée ou l'approche gériatrique globale : où en est-on ? - EM Available from: <http://www.em-consulte.com/article/783811/evaluation-geriatrique-standardisee-ou-lapproche->

- [105] Rubenstein LZ, Harker J, et al. Comprehensive geriatric assessment (CGA) and the MNA : an overview of CGA, nutritional assessment, and development of a shortened version of the MNA. Nestlé Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme 1999;1:101-16.
- [107] Laurence Hugonot-Diener, « Présentation du MNA ou MINI nutritional assessment™: Un outil de dépistage et de suivi de la dénutrition », Gériologie et société 33 / n° 134, no 3 (2010): 133-141
- [108] Y. GUIGOZ, « Mini Nutritional Assessment : A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients », Facts Res Gerontol 4, no 2 (1994): 15-59.
- [109] Philip J. Garry et Bruno J. Vellas, « Practical and Validated Use of the Mini Nutritional Assessment in Geriatric Evaluation », Nutrition in Clinical Care 2, no 3 (juin 1999): 146-54
- [110] H Soini, P Routasalo, et H Lagström, « Characteristics of the Mini-Nutritional Assessment in Elderly Home-Care Patients », European Journal of Clinical Nutrition 58, no 1 (janvier 2004): 64-70.
- [111] Derya Sarikaya et al., « Mini Nutritional Assessment Test Long and Short Form Are Valid Screening Tools in Turkish Older Adults », Archives of Gerontology and Geriatrics 61, no 1 (juillet 2015): 56-60
- [112] Li-Chin Lee et Alan Chung-hong Tsai, « Mini-Nutritional-Assessment (MNA) without Body Mass Index (BMI) Predicts Functional Disability in Elderly Taiwanese », Archives of Gerontology and Geriatrics 54, no 3 (mai 2012): e405-10
- [113] R. R. Delacorte et al., « Mini-Nutritional Assessment score and the risk for undernutrition in free-living older persons », The Journal of Nutrition, Health and Aging 8, no 6 (2004): 531-34
- [114] L. Z. Rubenstein et al., « Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini-Nutritional Assessment (MNA-SF) », The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences 56, no 6 (1 juin 2001): M366-72.
- [115] D Volkert et al., « Short form of the Mini Nutritional Assessment (MNA-SF): A useful screening tool to diagnose malnutrition in hospitalised and ambulatory geriatric patients? », Aktuelle Ernährungsmedizin 30, no 03 (13 juin 2005)
- [116] Emanuele Cereda, « Mini Nutritional Assessment »:, Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care 15, no 1 (janvier 2012): 29-41
- [117] Haute Autorité de Santé - Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée [Internet]. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_546549/fr/strategie-de-prise-en-charge-en-cas-de-denuitration-proteino-energetique-chez-la-personne-agee?xtmc=&xtcr=1

- [118] Corinne Bouteloup et Ronan Thibault, « Arbre décisionnel du soin nutritionnel »,

Nutrition Clinique et Métabolisme 28, no 1 (février 2014): 52-56

- [119] Kalmijn S, Feskens EJM, Launer LJ, Kromhout D. Polyunsaturated Fatty Acids, Antioxidants, and Cognitive Function in Very Old Men. *Am J Epidemiol.* 1997;145(1):33-41.

Annexes

Annexe 1 : Questionnaire destiné aux patients

Dénutrition et prise en charge nutritionnelle des maladies neuro- dégénératives

Questionnaire dirigés aux patients (ou parents des patients)

Dans le cadre de notre mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie, une étude a été initiée sur le thème : **la dénutrition et la prise en charge nutritionnelle des maladies neuro-dégénératives.**

On propose ce questionnaire pour évaluer l'état de connaissance de la prise en charge nutritionnelle chez les patients ou parents des patients atteint d'une maladie neurodegeneratives

Merci pour l'aide que vous pourrez nous apporter.

Informations générales

1-Vous êtes*

Un homme

Une femme

2- Votre âge*

3-Votre lieu de résidence

4-Votre niveau d'étude*

Primaire

Moyen

Secondaire

Supérieur

5-Vous êtes atteint(e) ou parent d'une personne atteinte d'une maladie neurodegenerative

Oui

Non

6-Si Oui, quel est votre lien avec cette personne

Mère

Père

- Soeur /Frère
- Autres

7- Quel type de maladie neurodegenerative il s'agit

- Maladie de parkinson
- Maladie d'Alzheimer
- Maladie de motoneurone ou SLA
- Autre Si autre précisez laquelle

8- Le malade a-t-il d'autres maladies associées

- HTA
- DIABETE type 2
- Cardiopathie
- Autre

Si autre précisez

Informations sur la maladie

9- Depuis quand le diagnostic de la maladie a été fait?

10- Quel Age avait le patient

11- Le patient suit-il un traitement spécifique

Oui non

12- Le patient suit-il un régime alimentaire précis prescrit par son médecin

Oui non

13- En moyenne, la quantité d'eau consommée est :*

- Moins d'un litre par jour
- 1 litre par jour
- 2 litres par jour
- Plus de 2 litres par jour

14- A votre avis Quels sont les nutriments les plus importants que le patient doit prendre

- Les protéines (viande /œufs)
- Les glucides (sucrerie)
- Les fruits et légumes
- Fromage et matière grasse
- Autres précisez

15- Savez-vous qu'il y 'a des aliments qui peuvent aggraver ou provoquer les maladies neurodegeneratives Oui Non

Si oui lesquels ?...

16- Le malade souffre-t-il de dénutrition ?

Oui Non

17- Le malade peut-il manger seul ? Oui Non

18- Le malade nécessite -il une nutrition assisté ? Oui Non

19- Si oui est ce qu'il s'agit

- Complément nutritionnel oraux
- Nutrition entérale

14- A votre avis Quels sont les nutriments les plus importants que le patient doit prendre

- Les protéines (viande /œufs)
- Les glucides (sucrierie)
- Les fruits et légumes
- Fromage et matière grasse
- Autres précisez

15- Savez-vous qu'il y 'a des aliments qui peuvent aggraver ou provoquer les maladies neurodegeneratives Oui Non

Si oui lesquels ?...

16- Le malade souffre-t-il de dénutrition ?

Oui Non

17- Le malade peut-il manger seul ? Oui Non

18- Le malade nécessite -il une nutrition assisté ? Oui Non

19- Si oui est ce qu'il s'agit

- Complément nutritionnel oraux
- Nutrition entérale
- Nutrition parentérale
- Autres

20-le complement alimentaire pris est conseillé par:

Le edecin traitant

Le pharmacien

L'entouage

Les medias et les recherches personnelles

Merci pour votre participation

« La dénutrition et la prise en charge nutritionnelle des maladies neuro-dégénératives. »

Questionnaire dirigés aux médecins traitants (neurologues/psychiatres)

Dans le cadre de notre mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie, une étude a été initiée sur le thème « la dénutrition et la prise en charge nutritionnelle des maladies neuro-dégénératives.

On propose ce questionnaire aux médecins traitants les malades atteints de maladies neurodegeneratives afin d'étudier tous les aspects relatifs à ce thème.

Merci pour l'aide que vous pourrez nous apporter.

1- Vous êtes médecins spécialistes en

Neurologie psychiatrie

Généraliste

Professionnel de santé

2- Combien de patients atteints de maladies neurodegeneratives vous recevez en consultation en moyenne par jour?

3- Quelle est la maladie neuro-dégénératives la plus fréquente en Algérie selon vous

Maladie d'Alzheimer

Maladie de Parkinson

SLA

Autres ... précisez

4- A quel Age le diagnostic est généralement posé

5- A votre avis quel est la cause du nombre élevé de cas recensés des maladies neurodegeneratives en Algérie

manque d'activité physique et mauvaise hygiène de vie

stress oxydatif

vieillissement

autre ... précisez

6- Est-ce qu'un régime alimentaire est prescrit dans le suivi de ces malades

Oui non

Si oui lequel ?-----

7- Est-ce que ces patients souffrent toujours d'une dénutrition

oui non

8- Est-il obligatoire de prendre de faire recours à d'une alimentation assistée et des compléments alimentaires dans le cas de la dénutrition ? Si oui lesquels ?

9- Quels sont les nutriments les plus importants que vous conseillez aux patients peut prendre pour prévenir la dénutrition ?
.....

10- Existente-t-il une stratégie de prise en charge nutritionnelle des maladies neurodégénératives ? Si oui laquelle
.....

11- selon vous quelles sont les difficultés de la prise en charge de la dénutrition dans le cas d'une maladie neurodégénérative

Les produits de nutrition entérale et parentérale sont inaccessibles en ambulatoire

Le prix élevé des compléments alimentaires

La non observance des patients

L'ignorance des personnes qui les prennent en charge

Autre

12- Que proposez-vous pour améliorer cette prise en charge
.....

Merci pour votre participation

Résumé

La dénutrition dans les maladies neurodégénératives représente un problème majeur de santé publique avec de graves conséquences chez les patients atteints de maladies neurodégénératives, et de surcote considérable qui suscite la nécessité d'une prise en charge nutritionnelle de ces maladies pour améliorer l'état du patient.

Il s'agit d'une étude transversale descriptive prospective sur un échantillon de 112 personnes et 26 médecins et professionnels de santé au niveau de service chu Frantz fanon durant la durée de 20 décembre au 20 mai.2023

L'étude a inclus 70% de notre échantillon atteints d'une maladie neurodégénérative, on a constaté que la maladie la plus répandue est l'Alzheimer (49%), leurs âges variés de 65 ans à 74 ans, 37% souffrent de la dénutrition, 55% utilisent les CNO comme nutrition assistées sont prescrits par le médecin en premier lieu et le pharmacien en deuxième lieu.

Un deuxième questionnaire a été adressé aux médecins et nous avons eu des résultats allant dans le même sens que celui des patients concernant la maladie la plus fréquente les modalités de prise en charge nutritionnelle .

Enfin la prise en charge nutritionnelle de la dénutrition associée aux maladies neurodégénératives est essentielle pour maintenir la santé et la qualité de vie des patients comprenant l'évaluation nutritionnelle, l'Adaptation des apports nutritionnels, une Alimentation équilibrée et variée, et la Gestion de la dysphagie, ainsi qu'un Suivi régulier. Il est donc recommandé de consulter un professionnel de la santé qualifié pour obtenir des conseils adaptés à la situation spécifique du patient.

Mots clefs : maladie neurodégénératives, dénutrition, enquête, prise en charge nutritionnelle.

Abstract

Undernutrition in neurodegenerative diseases represents a major public health problem, with serious consequences for patients suffering from neurodegenerative diseases, and considerable additional costs, prompting the need for nutritional management of these diseases to improve the patient's condition.

This is a prospective descriptive cross-sectional study based on a sample of 112 people and 26 doctors and health professionals at the Frantz Fanon hospital from December 20 to May 2023.

The study included 70% of our sample suffering from a neurodegenerative disease, the most common disease being Alzheimer's (49%), with ages ranging from 65 to 74, 37% suffering from undernutrition and 55% using NOCs as assisted nutrition, prescribed first by the doctor and secondly by the pharmacist.

A second questionnaire was sent out to doctors, and we obtained results in line with those of patients, concerning the most common illness and nutritional management methods.

Finally, nutritional management of undernutrition associated with neurodegenerative diseases is essential to maintain patients' health and quality of life, and includes nutritional assessment, adaptation of nutritional intake, a balanced and varied diet, management of dysphagia, and regular follow-up. It is therefore recommended to consult a qualified healthcare professional for advice tailored to the patient's specific situation.

Keywords: neurodegenerative disease, undernutrition, survey, nutritional management.

Contacts d'auteurs:

Chrifadjebbar2018@gmail.com

Kouadrinarimene49@gmail.com

Milianiasma77@gmail.com