



illumina® : description d'un cas de déficit cognitif léger imputable à une maladie à corps de Lewy

Giuseppe Caravaglios

Unité d'évaluation Alzheimer, U.O.C. de neurologie - Azienda Ospedaliera per l'Emergenza Cannizzaro - Catane

Introduction

La démence à corps de Lewy (DCL) représente 15 à 20 % de l'ensemble des démences (dont le diagnostic est confirmé par l'autopsie) qui se manifestent à un âge avancé. Le tableau neuropathologique se caractérise par des corps de Lewy intracellulaires, des neurites de Lewy, d'abondantes plaques amyloïdes (plaques séniles) ainsi que des enchevêtrements neurofibrillaires épars. Les caractéristiques cliniques principales sont le déficit d'attention fluctuant, les hallucinations visuelles et le parkinsonisme (1). L'une de ces caractéristiques de base doit être présente pour pouvoir poser un diagnostic de DCL possible, et deux d'entre elles pour un diagnostic de DCL probable. Les éléments cliniques à l'appui du diagnostic sont les chutes, la perte de conscience transitoire, la sensibilité aux neuroleptiques, les délires et les hallucinations touchant d'autres sphères sensorielles (2). La DCL est cliniquement sous-estimée et de nombreux cas sont classés par erreur comme un état confusionnel aigu ou une démence imputable à la maladie d'Alzheimer ou à une maladie cérébrovasculaire.

L'approche thérapeutique à adopter pour la DCL peut présenter certaines difficultés de prise en charge. Les neuroleptiques sont relativement contre-indiqués car de nombreux patients manifestent une aggravation clinique inattendue. Les antiparkinsoniens peuvent exacerber les symptômes psychotiques mais se montrent assez efficaces pour soulager les symptômes moteurs extrapyramidaux. Des données indiquent que l'utilisation des inhibiteurs de l'acétylcholinestérase est efficace pour le traitement symptomatique du déficit cognitif et des troubles du comportement. D'autre part, le traitement pharmacologique conventionnel a obtenu un succès limité et n'est pas exempt d'effets secondaires, particulièrement sur le plan cardiaque et hépatique. Par conséquent, il existe une demande croissante pour de nouveaux produits capables de ralentir les processus neurodégénératifs et d'améliorer les capacités mentales, utilisés seuls ou en association avec des médicaments conventionnels. De nos jours, des produits de phytothérapie fondés sur les connaissances traditionnelles sont de plus en plus utilisés. Selon l'Ayurveda, le système de médecine indienne traditionnelle, les « medhyarasayanans » sont des

traitements à base de plantes qui stimulent la mémoire et qui, de manière générale, exercent un effet bénéfique sur les fonctions cognitives. Ainsi, certains projets de recherche indiquent que la plante Bacopa monnieri possède des propriétés neuroprotectrices, avec des effets positifs chez les patients atteints d'un vieillissement cérébral pathologique. Les mécanismes d'action hypothétiques sont notamment les suivants : action antioxydante, inhibition de l'acétylcholinestérase, activation de la choline acétyltransférase, réduction de la charge amyloïde, augmentation du débit sanguin cérébral et modulation des monoamines (3). Parallèlement à l'extrait de Bacopa monnieri, d'autres substances naturelles peuvent également contribuer à la neuroprotection. Une littérature abondante existe sur les activités antioxydantes de l'astaxanthine (4) et de la vitamine E (5) ainsi que sur les propriétés protectrices de la phosphatidylsérine (6).

Antécédents médicaux

Nous décrivons ici le cas de P.F., médecin à la retraite de 68 ans, souffrant d'hypertension artérielle légère, d'une hypertrophie bénigne de la prostate (ayant récemment fait l'objet d'une T.U.R.P.), d'une bronchopneumopathie chronique obstructive, d'une hypercholestérolémie répondant à un traitement par des statines, d'une fibrillation auriculaire chronique associée à un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré. Le traitement pratiqué au domicile était le suivant : losartan 100 mg, simvastatine 20 mg, acide acétylsalicylique 100 mg, béclométhasone 2 vaporisations par narine deux fois par jour.

Depuis deux ans environ, les proches rapportent une perte d'intérêt progressive pour les activités habituelles, un « manque d'attention » et une « dépression de l'humeur ». De façon subjective, P.F. se plaint de difficultés à se souvenir d'événements survenus récemment, et dit avoir l'impression d'avoir « la tête embrouillée », au point que sa vie relationnelle commence à être perturbée. Depuis quelques mois s'est ajoutée une légère difficulté de mouvement, décrite l'entourage comme un « ralentissement », qui



se manifeste essentiellement au cours de la marche et des changements posturaux. En présence de facteurs de stress physiques et psychiques, des hallucinations visuelles de brève durée se sont produites et se résolvait spontanément. Enfin, la femme rapporte que, depuis plusieurs années, le sommeil de son mari serait caractérisé par des « cauchemars très agités », à tel point que, récemment, il serait tombé du lit.

Tableau clinique

Le patient est vu en consultation dans le cadre de notre Unité d'évaluation Alzheimer (U.V.A.) au cours du mois d'octobre 2014. Il ressort de l'entretien que l'humeur était légèrement dépressive, en ligne avec la perte des capacités cognitives et motrices autrefois présentes. D'autre part, un état comportemental caractérisé par de faibles initiatives psychiques et motrices était observable. L'examen neurologique montrait : une expression fixe du visage, une monotonie de la voix, une réduction moyenne du répertoire des mouvements spontanés, une légère hypertonie plastique du tonus musculaire, une lenteur des changements posturaux et de la déambulation, des réflexes de redressement légèrement compromis. Du point de vue moteur, on notait la présence d'un syndrome

akinéto-rigide, symétrique, d'intensité légère, permettant encore la réalisation des activités instrumentales. Le score total au test MMSE était de 25/30 (correct pour l'âge et le niveau de scolarité). Les items pour lesquels le sujet a montré des difficultés sont ceux relatifs aux domaines cognitifs de la mémoire de travail, de la mémoire épisodique et des capacités visuo-constructives. Dans le test de l'horloge, P.F. manifestait des difficultés à positionner les numéros à l'intérieur du cadran ; en outre, la position et les dimensions des aiguilles n'étaient pas correctes. Les scores reportés pour les AVQ et AIVQ étaient normaux. À cette occasion, les résultats d'examens de sang de routine ont été présentés, avec notamment une exploration de la fonction thyroïdienne et un dosage de la vitamine B12 et des folates. Une IRM cérébrale effectuée au mois de janvier 2015 montrait des signes aspécifiques de vasculopathie et d'atrophie cérébrale. Un EEG en état de veille montrait la présence sporadique d'activités thêta de bas-moyen voltage, en brefs trains, sur les dérivations postérieures des deux côtés.

À environ deux semaines de distance, une batterie de tests neuropsychologiques de niveau II a été effectuée, dont les résultats sont rapportés dans le tableau I. L'analyse des scores confirme substantiellement le déficit dans les sphères cognitives de la mémoire épisodique, de la mémoire de travail et des capacités visuo-spatiales.

Test	Score
AVQ	6/6
AIVQ	14/14
CDR (Clinical Dementia Rating)	0,5
MMSE	25/30
Échelle de Hachinski	2
Test de l'horloge	7
Figure de Rey	
Copie	22/36
Reproduction de mémoire	8/36
15 mots de Rey	
Rappel immédiat	33,3
Rappel différé	4,8
Reconnaissance	12/15
Empan mnésique	
En avant	4
En arrière	2
Test des tracés, partie A	112 secondes
Fluence verbale catégorielle	35
Fluence verbale phonémique	38
Échelle de dépression gériatrique	6/14

Traitement

Il s'agit d'un cas de déficit cognitif léger dans le contexte d'une maladie à corps de Lewy probable. Compte tenu des troubles cardiaques arythmiques et de la bronchopneumopathie chronique, l'utilisation d'inhibiteurs de l'acétylcholinestérase était déconseillée. Par conséquent, étant donné l'effet positif de ce produit sur la neurotransmission cholinergique, nous avons opté pour un traitement par illumina[®] à raison d'un comprimé par jour, en comptant sur les actions neuroprotectrices et antioxydantes de ses composants.

Lors de la visite de contrôle, effectuée après deux mois environ, les proches ont rapporté une amélioration notable du niveau d'attention, avec une réduction de la confusion mentale, des hallucinations visuelles et du sommeil agité. Le patient lui-même percevait une amélioration de la sensation gênante d'avoir la « tête embrouillée ». Sur le plan de la vie relationnelle, une plus grande initiative dans les activités instrumentales de la vie quotidienne était rapportée, en particulier concernant l'utilisation de la voiture et la reprise de quelques activités de loisir telles que le jardinage.



Discussion

Dans notre cas, le choix d'illumina® a été motivé en premier lieu par les comorbidités existantes (cardiopathie et BPCO), en second lieu par le degré de détérioration cognitive qui ne satisfaisait pas encore les critères d'une démence franche, et cadrait encore avec le tableau d'un déficit cognitif léger.

En accord avec les données de la littérature relatives aux propriétés neuroprotectrices de Bacopa monnieri, de l'astaxanthine, de la phosphatidylsérine et de la vitamine E,

les ingrédients du complément alimentaire illumina®, notre patient a présenté une amélioration clinique qui s'est manifestée principalement au niveau de la sphère cognitivo-comportementale de la maladie à corps de Lewy : fluctuation de l'efficacité cognitive au cours de la journée, hallucinations visuelles, trouble comportemental durant le sommeil REM. L'effet pourrait être attribuable à l'action putative d'illumina® en termes de renforcement de la transmission cholinergique et de modulation du système monoaminergique.

Bibliographie

1. Mrazek RE, Griffin WST. Dementia with Lewy bodies: definition, diagnosis, and pathogenic relationship to Alzheimer's disease. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2007;3(5):619-625.
2. McKeith IG, Dickson DW, Lowe J et al. Consortium on DLB. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology* 2005;65(12):1863-1872.
3. Aguiar S, Borowski T. Neuropharmacological Review of the Nootropic Herb Bacopa monnieri. *Rejuvenation Research* 2013;16(4):313-326.
4. Satoh A, Tsuji S, Okada Y et al. Preliminary clinical evaluation of toxicity and efficacy of a new astaxanthin-rich Haematococcus pluvialis extract. *J Clin Biochem Nutr* 2009;44:280-284.
5. Joshi YB, Praticò D. Vitamin E in aging, dementia, and Alzheimer's disease. *Biofactors*. 2012;38(2):90-97.
6. Kidd PM. Phosphatidylserine; membrane nutrient for memory. A clinical and mechanistic assessment. *Altern Med Rev* 1996;1:70-84.

Cod. 1205833