

L'évaluation neuropsychologique des troubles mnésiques, avec une illustration de la maladie d'Alzheimer

Yazid HADDAR

I.M.Pro de Roubaix-Tourcoing, France

Introduction

L'évaluation des troubles de la mémoire occupe une place primordiale en neurologie. Elle a pour objectifs de mettre en évidence les troubles cognitifs et comportementaux permettant de définir un pattern neuropsychologique spécifique qui contribue fortement au diagnostic. Les nouvelles recherches de la neuropsychologie de la mémoire (l'encodage, le stockage et la récupération de l'information) convergent vers des modèles précis et consensuels pour les différentes mémoires. Concernant les démences dégénératives, l'évaluation neuropsychologique de la mémoire a plusieurs fonctions tout au long de la prise en charge (diagnostic et suivi) de ces patients. Elle doit être centrée sur le malade et sur les bénéfices qu'elle peut apporter. Afin qu'elle devienne active et stimulatrice dans le cadre thérapeutique. Au cours de cette contribution, nous ferons un rappel sur les différentes mémoires et leur mécanisme de récupération. De plus, nous exposons les tests psychométriques, les plus répondus, pour évaluer les différentes mémoires. Nous allons prendre exemple, pour l'évaluation et les pistes possibles pour une prise en charge des personnes âgées atteintes de la maladie d'Alzheimer.

Les troubles mnésiques font parti des troubles neurologiques entraînant des troubles cognitifs d'apparition dissimulée et d'évolution progressive sur plusieurs années. Chacune des mémoires se définit par une sémiologie neurologique et neuropsychologique particulière. La nature et la chronologie des troubles déterminent un trajet lésionnel spécifique traduisant l'atteinte de divers réseaux neuronaux, et en plus elles déterminent l'orientation thérapeutique. La plainte mnésique du patient ne permet pas à elle seule, de définir la nature des troubles inauguraux. Seul un examen neuropsychologique bien mené permet d'identifier quelle mémoire est déficitaire et en outre des signes cognitifs spécifiques donnant lieu à un profil neuropsychologique singulier. L'illustration avec la maladie d'Alzheimer permettra d'aborder le sens de l'évaluation neuropsychologique et la place du psychologue dans le diagnostic et la prise en charge. Dans le cadre de la maladie d'Alzheimer, l'évaluation mnésique est importante puisqu'elle permettra d'une part de situer le stade d'évolution de cette démence (M.A) et d'autre part de mettre en place une prise en charge adéquate (par stimulation, atelier mémoire, etc.). Ces prises en charge seront évaluées par les bilans neuropsychologiques, et seront efficaces lorsque leur introduction est réalisée au stade précoce de la maladie. Le dépistage précoce a également pour intérêt d'inscrire rapidement le patient dans une prise en charge multidisciplinaire. De plus, le soutien de l'aidant au cours des différents stades de la maladie améliore la qualité de vie du couple patient-aidant et prolonge le maintien du patient au domicile. Toute l'organisation progressive de la vie au domicile sera réfléchi à la lumière du diagnostic retenu. La mise en place d'une véritable « chaîne humaine » (neurologue, médecin généraliste, orthophoniste, psychologue, infirmière et aide ménagère) autour du malade va fortement contribuer à la réussite du projet de soin (Cf. V. Hahn Barma., 2005).

1. Neuropsychologie cognitive et la maladie d'Alzheimer

L'établissement de critères de diagnostic, plus stricts qu'ils ne l'étaient auparavant, a permis des progrès notables, notamment à partir des années 1980, dans la description des perturbations cognitives et notamment mnésiques (Dubois et Albert, 2004 ; Nestor *et al.*, 2004). Les troubles de mémoire sont au centre des classifications diagnostiques parce qu'ils sont particulièrement marqués dans cette affection et en constituent le plus souvent le premier symptôme. Toutefois, aux stades de démence légère à modérée (c'est-à-dire aux moments où sont réalisés les examens neuropsychologiques à des fins de diagnostic, pour apprécier l'évolution, ou pour juger de l'efficacité d'une thérapie), toutes les composantes de la mémoire ne sont pas touchées de la même façon. La mémoire épisodique est particulièrement vulnérable, comme c'est le cas dans de nombreuses affections. Pourtant, certaines caractéristiques de ses perturbations semblent relativement spécifiques de la MA ; c'est ce qui permet de la distinguer par exemple d'une dépression du sujet âgé ou même des pertes de mémoire « banales » liées au vieillissement normal.

2. La mémoire épisodique

C'est le système qui permet d'enregistrer, de stocker et de récupérer des informations personnellement vécues situées dans leur contexte spatial et temporel d'acquisition. Elle donne la possibilité de voyager dans le temps subjectif et l'impression de revivre cet événement avec un niveau de conscience très élaboré où le sujet prend réellement conscience de lui-même, de son identité dans le temps et l'espace, ce que Tulving (2004) a nommé la conscience autoéotique (ce concept, dérivé de la philosophie analytique signifie : « acte par lequel on pense »). Toutes ces dimensions de la mémoire épisodique ne sont pas évaluées de façon systématique lors des examens neuropsychologiques. Les épreuves classiquement utilisées à des fins diagnostiques (rappel libre, rappel indicé, reconnaissance de listes de mots) visent à fortiori à distinguer des troubles de l'encodage, du stockage ou de la récupération. Dans les consultations mémoire, l'une des épreuves les plus utilisées pour évaluer la mémoire épisodique est le test dérivé d'une procédure mise au point par Grober et Buschke (1987) intitulée « le rappel libre — rappel indicé 16 items » (RL/RI 16) (Van Der Linden, 2004 ; Desgranges et Eustache, 2003). Son objectif est de différencier des troubles « authentiques » de la mémoire épisodique, de troubles « apparents » liés par exemple à l'utilisation de stratégies inefficaces ou à des troubles attentionnels qui retentissent sur les performances mnésiques. Ce test de RL/RI 16 repose sur le principe de la profondeur de l'encodage (le sujet est invité à effectuer un traitement sémantique sur les mots qui lui sont présentés) et sur celui de la spécificité de l'encodage (les indices fournis lors de la récupération sont les mêmes que lors de l'encodage). Dans la MA, le profil de résultats est en faveur d'un trouble de l'encodage : le rappel indicé immédiat est faible, les indices sont peu efficaces lors des rappels successifs ultérieurs, un déficit est aussi observé lors d'une tâche de reconnaissance. De plus, les patients atteints de MA commettent de nombreuses intrusions (ils produisent des mots qui n'appartiennent pas à la liste initiale), y compris lorsque la catégorie sémantique leur est fournie (Desgranges *et al.*, 2002b). Cette perturbation de l'encodage en mémoire épisodique est importante à mettre en évidence à des fins de diagnostic, car elle est relativement spécifique de la MA, du moins dans le contexte d'une maladie qui évolue progressivement. Certains résultats suggèrent également des troubles du stockage, comme le fait que les patients oublient rapidement des informations pourtant correctement encodées, ou un taux d'oubli important en rappel différé. Les troubles de la récupération, moins spécifiques car observés dans de nombreuses affections, existent aussi dans la MA. Au cours de

l'évolution de la maladie, certains indices ne sont plus efficaces alors qu'ils l'étaient à un moment donné.

3. La mémoire sémantique

Elle correspond à la mémoire des mots, des concepts, des connaissances sur le monde (Alger est la capitale d'Algérie) ainsi que des connaissances générales sur soi-même, c'est-à-dire la sémantique personnelle (le nom de mes collègues de travail), indépendamment de leur contexte d'acquisition. Pour cette raison, elle est souvent opposée à la mémoire épisodique. En fait, de nombreuses recherches suggèrent que la mémoire épisodique s'appuie sur la mémoire sémantique et que l'intégrité de cette dernière est indispensable au bon fonctionnement de la mémoire épisodique. La mémoire sémantique est perturbée très tôt dans la MA, même si ces troubles ne sont pas toujours détectés. Ils participent vraisemblablement à la diminution des performances obtenues à certaines tâches de mémoire épisodique (qui ont en fait un statut mixte, car elles évaluent à la fois la mémoire épisodique et la mémoire sémantique). Par exemple, dans le test de RL/RI 16 (1987), la difficulté pour le patient d'effectuer un traitement profond (sémantique) des mots à mémoriser (car certaines de leurs caractéristiques sont perturbées) contribue forcément au trouble de l'encodage en mémoire épisodique (Eustache *et al.*, 2001a, pour une validation en imagerie cérébrale). Il est donc important de mettre en évidence les troubles de la mémoire sémantique du fait de leur retentissement sur le fonctionnement cognitif. De plus, la mémoire sémantique est peu sensible aux effets de l'âge : son atteinte constitue donc un argument précieux en faveur d'une maladie dégénérative. Les troubles de la mémoire sémantique se manifestent dans le langage spontané par un discours vague et par des circonlocutions. Le manque du mot est particulièrement visible dans les tâches de dénomination qui révèlent un trouble parfois compensé dans le langage courant ; dans ces épreuves, les patients produisent fréquemment des réponses super ordonnées (« animal » pour « tigre ») et des paraphrasies sémantiques (« lion » pour « tigre »). Les tâches d'évocation lexicale (fournir en un temps donné des mots appartenant à une catégorie sémantique précise, par exemple des animaux) montrent constamment des résultats abaissés, même s'ils ne sont pas spécifiques de la MA. La dégradation des représentations sémantiques tend à s'accroître avec l'aggravation de la maladie ; l'atteinte centrale se traduit notamment par une constance des erreurs sur les mêmes items d'une épreuve à l'autre (dénomination, désignation, etc.) et lors d'examens répétés (Shallice, 1988).

4. Les effets d'amorçage perceptif

Quand ils sont mesurés avec des épreuves adaptées (comme les tâches d'identification perceptives), sont mis en évidence d'une façon constante dans les différentes études ; ils semblent de plus se maintenir après un intervalle de temps relativement long. Ce résultat contraste avec les données des études qui évaluent l'amorçage conceptuel (ou sémantique) qui est perturbé dans la MA. Les résultats plus inconstants obtenus avec les tâches classiques de complétion de mots le sont, vraisemblablement, parce que ces épreuves évaluent des processus très divers : amorçage perceptif et conceptuel, mais aussi composantes explicites de la mémoire.

5. La mémoire de travail

C'est également un système de mémoire précocement perturbé dans la MA. En référence au modèle de mémoire de travail proposé par Baddeley et ses collaborateurs (Baddeley, 1986), les différentes composantes sont atteintes de façon inégale. Les performances aux tâches d'empan auditivo-verbal sont généralement diminuées, tandis que l'effet de récence (rappel libre) dans les tâches de rappel de mots est parfois normal, ce qui suggère la préservation des processus passifs de récupération. Quelques épreuves censées évaluer le calepin visuo-spatial indiquent une baisse des performances, mais celle-ci pourrait ne pas être spécifique à une déficience de la voie visuo-spatiale et être secondaire à une atteinte de l'administrateur central. Cette dernière retentirait sur toutes les sous-composantes de la mémoire de travail, l'administrateur central étant responsable du déploiement stratégique des ressources attentionnelles.

De nombreux travaux utilisant des paradigmes divers ont bien mis en évidence cette perturbation de l'administrateur central. Plusieurs épreuves reposent sur le principe de la double tâche et testent la capacité du sujet à maintenir à court terme des informations, tout en allouant son attention à un traitement cognitif concurrent. Différentes adaptations du paradigme de Brown-Peterson ont été utilisées : le principe général est de rappeler des informations (courte série de lettres, de syllabes...) après un bref délai (ne dépassant pas 30 secondes), occupé par une tâche interférente (par exemple compter à rebours de deux en deux), empêchant ainsi la répétition de l'information à mémoriser.

Un trouble sévère est observé dans cette tâche chez les patients Alzheimer, même après un court délai de rétention (Kalpouzos *et al.*, 2005). De plus, ce déficit augmente avec la difficulté de la tâche interférente. Baddeley et son équipe ont évalué des patients Alzheimer en condition d'attention divisée, dans une épreuve où ils devaient effectuer une tâche de poursuite visuo-motrice, concurrentement à une tâche de détection de sons ou d'empan de chiffres. Là encore, les résultats montrent un déficit marqué en condition d'attention divisée, particulièrement lorsque la tâche concurrente est exigeante. Il convient de rapprocher de ce domaine d'étude divers travaux qui ont testé les fonctions exécutives dans la MA, celles-ci étant considérées par certains auteurs comme constituantes de l'administrateur central. Les résultats vont dans le sens d'une atteinte précoce des fonctions exécutives : elle survient après les troubles de la mémoire mais peut précéder les autres troubles neuropsychologiques. Cette atteinte de l'administrateur central doit donc être considérée comme l'une des perturbations cognitives fondamentales de la MA, qui se répercute sur de multiples tâches (Belleville *et al.*, 2003). Enfin, la dernière composante du modèle de Baddeley, le *buffer épisodique* (Baddeley, 2000), n'a donné lieu, du fait de sa nouveauté, qu'à un nombre restreint d'études.

Toutefois, les rares données disponibles vont dans le sens d'une atteinte précoce du maintien en mémoire de travail des informations multimodales ; cette altération différencierait d'ailleurs la MA de certains syndromes amnésiques où cette fonction serait préservée. Des amnésiques sont en effet capables de restituer un bref texte en prose sans délai, alors que cette performance est altérée dans la MA (Baddeley et Wilson, 2002).

Les résultats concernant **la mémoire procédurale** sont variables selon les tâches utilisées. Les épreuves perceptivo-motrices (comme le *rotor test*) sont le plus souvent préservées : les patients sont capables de réaliser cet apprentissage au cours de plusieurs essais. Les études portant sur l'apprentissage de procédures perceptivo-verbales (comme la lecture en miroir) et cognitives (comme la résolution de la tour de Hanoi) rapportent des résultats plus mitigés. La mémoire procédurale, par elle-même, n'est pas toujours perturbée dans les premiers stades de

la M.A, mais la présence de divers troubles cognitifs (mémoire épisodique, mémoire de travail...) gêne considérablement les premières phases de l'apprentissage, avant que celui-ci ne soit automatisé.

À terme, toutes trois précocement perturbées dans la M.A, la mémoire épisodique, la mémoire sémantique et la mémoire de travail sont des systèmes de mémoire de haut niveau sur un plan ontogénétique et phylogénétique (Eustache et Desgranges, 2003). Cette pathologie affecte donc en priorité les systèmes de mémoire les plus élaborés. En revanche, les systèmes de plus bas niveau, qui mettent en jeu des processus automatiques, semblent plus résistants, du moins aux premiers stades de l'affection. Il en est ainsi du système de représentations perceptives, qui sous-tend les effets d'amorçage perceptif, et de la mémoire procédurale.

Conclusion

L'évaluation neuropsychologique nécessite une expertise dans le domaine de la neuropsychologie et, de ce fait, est réservée aux psychologues formés à cette discipline. Dans les services de neurologie ou de gériatrie, le neuropsychologue joue un rôle important dans la compréhension et l'évaluation des déficits cognitivo-comportementaux de même que dans l'anticipation ou l'appréciation des répercussions psychologiques chez les patients et leur entourage. Et dans le cadre de la prise en charge des patients souffrants de démences dégénératives et plus particulièrement de la maladie d'Alzheimer, l'évaluation neuropsychologique est essentielle. Elle représente le seul examen clinique autorisant la confirmation du diagnostic de la maladie d'Alzheimer. Au cours du suivi, elle permet d'adapter progressivement la prise en charge multidisciplinaire (pharmacologique, psychologique, stimulative) en collaboration avec l'ensemble des cliniciens impliqués dans le projet de soin. L'expertise du psychologue spécialisé en neuropsychologie prend tout son sens compte tenu des exigences qu'implique l'évaluation neuropsychologique (Cf. V. Hahn Barma., 2005) dont voici les outils :

Batterie neuropsychologique de dépistage de troubles cognitifs dans le cadre de la maladie d'Alzheimer (Cf. V. Hahn Barma., 2005).

Efficiences cognitive globale

- MMS Greco (Dérourné et al., 1999)

Attention et Mémoire de travail

- Mémoire des chiffres du MEM III (Wechsler, 2001)

Mémoire épisodique

- RL/RI 16 items (Van der Linden et al., 2004)

Fonctions exécutives

- Bref (Dubois et al., 2000)

Fonctions instrumentales

- Dénomination d'images adaptée du Boston Naming Test (Michon et al., 1994)

- Fluence verbale Animaux et lettre M (Thuillard et Assal, 1991)

- Copie de la figure de Rey (Rey, 1941)

- Évaluation des praxies idéomotrices (équipe de Lille 3)

Critères diagnostiques de la démence de type Alzheimer du DSM-IV-TR (Cf. V. Hahn Barma., 2005).

A. Apparition de déficits cognitifs multiples, comme en témoignent à la fois :

- une altération de la mémoire (altération de la capacité à apprendre des informations nouvelles ou se rappeler les informations apprises antérieurement) ;

- une (ou plusieurs) des perturbations cognitives suivantes :
 - a. aphasie (perturbation du langage)
 - b. apraxie (altération de la capacité à réaliser une activité motrice malgré des fonctions motrices intactes)
 - c. agnosie (impossibilité de reconnaître ou d'identifier des objets malgré des fonctions sensorielles intactes)
 - d. perturbation des fonctions exécutives (faire des projets, organiser, ordonner dans le temps, avoir une pensée abstraite) ;

B. Les déficits cognitifs des critères A1 et A2 sont tous les deux à l'origine d'une altération significative du fonctionnement social ou professionnel et représentent un déclin significatif par rapport au niveau de fonctionnement antérieur.

C. L'évolution est caractérisée par un début progressif et un déclin cognitif continu.

D. Les déficits cognitifs des critères A1 et A2 ne sont pas dus :

- à d'autres affections du système nerveux central qui peuvent entraîner des déficits progressifs de la mémoire et du fonctionnement cognitif (p.ex., maladie cérébrovasculaire, maladie de Parkinson, maladie de Huntington, hématome sous-dural, hydrocéphalie à pression normale, tumeur cérébrale) ;
- à des affections générales pouvant entraîner une démence (p.ex., hypothyroïdie, carence en vitamine B12 ou en folates, pellagre, hypercalcémie, neurosyphilis, infection par le VIH) ;
- à des affections induites par une substance ;

E. les déficits ne surviennent pas de façon exclusive au cours de l'évolution d'un délirium.

F. la perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble de l'Axe I (p. ex., Trouble dépressif majeur, Schizophrénie).

Bibliographie

- Adam S., Van der Linden M., Juillerat A. and Salmon S., (2000). The cognitive management of daily life activities in patients with mild to moderate Alzheimer's disease in a day care centre: A case report. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10 (5), 485-509.
- Adam S., Van der Linden M., Ivanoiu A., Juillerat A-C., Bechet S. and Salmon E., (2007). Optimization of encoding specificity for the diagnosis of early AD: The RI-48 task. *Journal of Clinical and experimental neuropsychology*, 29 (5), 477-487.
- Baddely A. (1986). Working memory. Oxford University Press. Oxford, UK.
- Baddely A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends Cogn Sci*, 4: 417-423.
- Baddely A., Willson BA. (2002). Prose recall and amnesia: implications for the structure of working memory. *Neuropsychologia*, 40:1737-1743.
- Belleville N., Van Der Linden M., Collette F. (2003). Effect of manipulation and irrelevant noise on working memory capacity of patients with Alzheimer's dementia. *Neuropsychology*, 17: 69-81.
- Desgranges B, Baron JC, Giffard B., Lalevée C *et al.* (2002a). The neural substrates of episodic memory impairment in Alzheimer's disease as revealed by FDG-PET: relationship to degree of deterioration. *Brain*, 125: 1116-1124.
- Desgranges B, Baron JC., Giffard B., *et al.* (2002b). The neural basis of intrusions in free recall and cued recall: a PET study Alzheimer's disease. *Neuroimage*, 17: 1658-1664.

The neural basis of intrusions in free recall and cued recall: a PET study in Alzheimer's disease. *Neuroimage*, 17: 1658-1664.

Dubois B, Albert ML. (2004). Amnesic MCI or prodromal Alzheimer's disease. *Lancet Neurol*, 3: 246-248.

Eustache F, Desgranges B, De La Sayette V *et al.* (2001a). Contribution de la tomographie par émission de positons à la neuro-anatomie fonctionnelle de la maladie d'Alzheimer. *Rev Neurol (Paris)*, 157 : 377-383.

Eustache F, Desgranges B. (2003). Concepts et modèles en neuropsychologie de la mémoire : entre théorie et pratique clinique. *In* : Meulemans T, Desgranges B, Adam S, Eustache F (eds.), Évaluation et prise en charge des troubles mnésiques. Solal. Marseille. pp. 9-45.

Francis E., Bernard L., Fausto V., (1999). La Mémoire : Neuropsychologie clinique et mode cognitifs, Bruxelles : Edition De Boeck.

Hahn-Barma V., (2005). L'évaluation neuropsychologique dans le cadre des démences neurodégénératives : Illustration avec la maladie d'Alzheimer. *Pratiques psychologiques*, 11, 307–317.

Kalpouzos G., Eustache F., et al. (2005). Working memory and FDG-PET dissociate early and late onset Alzheimer disease patients. *J Neurol*, 252: 548-558.

Shallice T. (1988). From neuropsychology to mental structure. Cambridge University Press. Cambridge.

Tulving E. (1995). Organization of memory: Quo vadis? *In* Gazzaniga MS (ed.), The cognitive neurosciences. MIT Press. Cambridge. pp. 839-847.

Tulving E, Eustache F, Desgranges B, Viader F, Trad. (2004). La mémoire épisodique : de l'esprit au cerveau. *Rev Neurol (Paris)*, 160: 2S9-2S23.

Van der Linden M. (2004). L'évaluation des troubles de la mémoire : présentation de quatre tests de mémoire épisodique (avec leur étalonnage). Solal. Marseille.