

Revue de littérature

## L'impact de la maladie d'Alzheimer sur l'aspect cognitif et sa prise en charge cognitive

The impact of Alzheimer's disease on the cognitive aspect and its cognitive management

Sara SAHRAOUI 1,2. Laurent LEFEBVRE 1

1 l'Université de Mons, Mons (Belgique)

2 Université Mouloud Mammeri, Tizi-Ouzou (Algérie)

Auteur correspondant: sara.sahraoui@ummto.dz soumis le 20/04/2021 ; accepté le 18/08/2021 ; publié le 26/12/2021

**Citation:** SAHRAOUI S, et al. L'impact de la maladie d'Alzheimer sur l'aspect cognitif et sa prise en charge cognitive (2021) J Fac Med Or 5 (2) : 701-712

**DOI :** <https://doi.org/10.51782/jfmo.v5i2.128>

### MOTS CLÉS

Maladie d'Alzheimer,  
Fonctionnement cognitif,  
Prise en charge cognitive

### Résumé

Le processus de vieillissement cognitif du type Alzheimer s'accompagne de changements physiologiques et de modifications des capacités cognitives. Les travaux effectués sur le fonctionnement cognitif des patients atteints de la maladie d'Alzheimer (MA) ont fourni une meilleure description des perturbations cognitives engendrées par cette maladie.

Ces perturbations sont dominées par une déficience de certains systèmes de mémoire, notamment, la mémoire épisodique, la mémoire sémantique et la mémoire de travail, le tout suivi par une déficience du langage et des fonctions exécutives.

Nous présentons brièvement dans ce travail un aperçu général sur la maladie d'Alzheimer suivi d'une présentation d'un aspect cognitif sur cette maladie contenant les particularités de l'effet de la MA sur le fonctionnement mnésique et les principales démarches de la stimulation cognitive et la prise en charge du langage dans cette maladie.

Cette présentation des démarches de la thérapie cognitive du langage ainsi que les différentes techniques de prise en charge des déficits cognitifs dans la maladie d'Alzheimer peuvent fournir des connaissances permettant de proposer une prise en charge adaptée pour les patients bilingues atteints, vu que cette maladie nécessite des interventions adaptées et spécifiques.

## KEY WORDS

Alzheimer's disease,  
Cognitive functioning,  
Cognitive language therapy

## Abstract

The cognitive pathological aging process of Alzheimer's diseases (AD) accompanied by physiological changes and modifications in cognitive abilities. Most of the work carried on cognitive functioning of AD patients has provided a better description of the cognitive disturbances caused by this disease.

These disturbances are dominated by a deficiency in certain memory systems, in particular episodic memory, semantic memory and working memory, followed by a deficiency in language production and comprehension and in executive function.

We briefly present in this work a general overview on Alzheimer's disease followed by a presentation of a cognitive aspect of this disease enclosing the particularities of the effect of AD on memory function and the main approaches to cognitive stimulation and language therapy.

This presentation of the cognitive language therapy approaches as well as the different techniques for managing cognitive deficits in Alzheimer's disease can provide knowledge enabling to offer adapted care for bilingual patients with AD since this disease requires adapted and specific interventions.

## 1. Introduction

La maladie d'Alzheimer est un trouble neurocognitif amnésique qui apparaît le plus habituellement chez les personnes âgées, malgré cela, elle n'est pas une conséquence de vieillissement ; c'est une affection neurodégénérative qui entraîne une lente dégénérescence progressive, durable et irréversible de certaines cellules nerveuses. Ce sont les neurones localisés dans la région de l'hippocampe, siège de la mémoire, qui sont les premiers atteints. Pour cela, la maladie d'Alzheimer est toujours associée à la perte de mémoire mais progressivement d'autres zones du cerveau sont touchées. Cela entraîne le déclin continu d'autres capacités cognitives telles que le langage, les capacités d'orientation dans le temps et dans l'espace, la reconnaissance des objets et des personnes, le raisonnement et la réflexion. Tous ces troubles, accompagnés chez certains malades par des manifestations psychologiques, conduisent à une perte d'autonomie et réduisent progressivement la qualité de vie des malades et de leurs proches. Il s'agit d'un déclin par rapport à l'état antérieur. Le déclin cognitif et notamment mnésique est important à cerner pour une meilleure compréhension des symptômes langagiers engendrés par cette maladie ainsi que pour le choix de la bonne piste de prise en charge. Dans cette revue de la littérature, nous nous proposons d'aborder deux questions relatives à l'impact de la MA sur le fonction-

nement mnésique et à la prise en charge neuropsychologique et cognitive de la MA qui sont : l'impact de la MA sur le fonctionnement mnésique et les principales démarches de la prise en charge neuropsychologique et cognitive de cette maladie.

## 2. Aperçu général de la Maladie d'Alzheimer

La maladie d'Alzheimer a été définie pour la première fois par le neuropathologiste et psychiatre allemand Alois Alzheimer en 1907 [1] qui a suivi une patiente de 51 ans nommée Auguste Deter. Cette patiente a présenté des symptômes qui ne correspondaient à aucun autre trouble mental connu (des comportements très étranges comprenant une perte profonde de la mémoire). Après le décès de sa patiente en 1906, une autopsie a été pratiquée, son cerveau a été examiné et des coupes ultra-fines, placées sur des lames, ont été colorées et examinées au microscope [2]. Les résultats ont montré une diminution profonde de la taille et de la masse du cerveau (atrophie) de cette patiente et parallèlement à la diminution spectaculaire de la taille, des adiposités anormales s'enchevêtraient à l'intérieur et autour des cellules du cerveau (des plaques séniles). La nature de ces adiposités anormales a été bien identifiée avec l'avènement du microscope électronique en 1931. Les scientifiques ont découvert que les dépôts anormaux étaient composés de protéines anormalement modifiées (b-amyloïde et tau).

Le b-amyloïde est un composant majeur des plaques, habituellement situé en dehors des neurones et perturbe les connexions entre eux. En revanche, la protéine tau hyperphosphorylée est un composant clé des enchevêtrements appelés dégénérescence neurofibrillaire (DNF), présents dans les neurones et perturbe la transmission des signaux [3]. L'organisation mondiale de la santé (OMS) a défini la maladie d'Alzheimer comme une « maladie cérébrale dégénérative primaire, d'étiologie inconnue et qui présente des altérations neuro-pathologiques et neurochimiques caractéristiques. Elle commence en général, de façon insidieuse et lente et évolue progressivement pendant plusieurs années » [4]. L'évolution de cette affection neurodégénérative du système nerveux central caractérisée par des lésions neuropathologiques spécifiques (DNF) et plaques séniles (PS) conduit à une atteinte des fonctions cognitives (langage, calcul, jugement, praxies, gnosies...etc) et à des troubles de la personnalité, d'une façon suffisamment importante pour altérer la vie quotidienne du patient et de ses proches.

En l'insuffisance de marqueurs biologiques pathognomoniques, le diagnostic de la maladie d'Alzheimer reste incertain. Bien que la neuro-imagerie cérébrale (tomodensitométrie, IRM...etc) s'est beaucoup développée pour permettre de visualiser le cerveau et son fonctionnement, à l'heure actuelle, il n'y a pas d'examen qui censure le diagnostic de la MA (Probable). Les outils de diagnostic (clinique, neuropsychologique et d'imagerie cérébrale) fournissent certes des éléments importants pour écarter d'autres causes que la MA qui peuvent se manifester par des signes semblables à ceux de la MA tels que les tumeurs cérébrales, néanmoins ; la certitude du diagnostic n'est possible qu'après le prélèvement d'un fragment du tissu cérébral (biopsie)[4].

Des recommandations d'unification de la démarche diagnostique ont été proposées par la haute autorité de santé française [4]. Cette démarche débute par un entretien d'anamnèse (antécédents médicaux, personnels et familiaux, symptômes perçus) avec le malade et son accompagnateur, suivi d'un examen clinique qui évaluera son état de santé général (cardio-vasculaire, neurologique, somatique... etc) et le degré d'atteinte des fonctions cognitives. Ensuite, interviennent les examens biologiques permettant d'écarter toute autre cause curable que la maladie d'Alzheimer ou de dépister une autre maladie associée. On conclut avec un examen systématique de neuro-imagerie (IRM) [4].

Le diagnostic de la MA et le suivi de l'évolution maladie reposent également sur des critères cliniques. Ces critères sont établis à l'aide des échelles d'évaluation et de repérage (MMSE, Test de l'horloge et Test des 5 mots), des échelles de diagnostic (ADAS, SIB, CIBIC et CIBIC-...etc), des outils de la neuro-imagerie et des examens neurologiques et biologiques. Les critères diagnostiques de la MA les plus utilisés

sont ceux du DSM-5, du NINCDS-ADRDA (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association) et du NIA-AA (National Institute on Aging-Alzheimer's Association) [5].

### 2.1. Diagnostic différentiel de la MA selon les nouveaux critères du DSM-5

La cinquième version du "diagnostic and statistical manual of mental health" paru en 2013 a mis tous les troubles mentaux liés à des pathologies cérébrales telles que la maladie d'Alzheimer qui est la plus fréquente, dénommés démences dans les versions précédentes, sous le nom de troubles neurocognitifs (TNC). Un trouble neurocognitif est un déclin significatif d'un ou plusieurs domaines cognitifs par rapport au niveau de performance individuel antérieur. Un bon diagnostic différentiel nécessite une meilleure distinction des pathologies autres que la maladie d'Alzheimer et en particulier les atteintes fronto-temporales. Les critères diagnostiques de la maladie d'Alzheimer selon le DSM-5 reprennent ceux des TNC, en précisant que c'est une maladie insidieuse à début bénin qui se développe progressivement, en spécifiant le caractère probable de la maladie (existence d'une atteinte génétique, histoires familiales et tests génétiques) et en différenciant l'atteinte majeure de l'atteinte légère. A cet égard, Belin [6] rajoute que ces critères ignorent le profil neuropsychologique précis qui concerne les troubles de mémoire hippocampique ainsi que l'utilisation des examens complémentaires tel que l'IRM.

Pour une meilleure caractérisation cognitive des pathologies autres que la maladie d'Alzheimer et en particulier les atteintes frontotemporales, les tests neuropsychologiques doivent évaluer les fonctions exécutives, la mémoire, l'apprentissage, le langage, les praxies ainsi que l'attention et la cognition sociale (ces deux domaines sont rajoutés dans le DSM5). Les critères diagnostiques distincts de TNC majeurs et TNC légers se basent sur l'effet de la maladie, sur l'autonomie de la personne et sur les activités de la vie quotidienne.

Les troubles neurocognitifs légers (MCI pour Mild Cognitive Impairment) se caractérisent le plus souvent par le déclin d'un seul domaine cognitif sans troubles de l'autonomie, alors que les troubles neurocognitifs majeurs (Démences) se définissent le plus souvent par une atteinte significative touchant un ou plusieurs domaines cognitifs accompagnée d'une perte de l'autonomie [6].

### 2.2. Traitements médicamenteux spécifiques

Il n'existe pas actuellement de traitement préventif ou curatif, néanmoins, les traitements spécifiques de la MA (Les

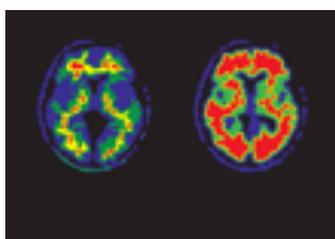
inhibiteurs de la cholinestérase et la mémantine) servent à ralentir la progression des symptômes de la maladie et non pas à stopper l'évolution des lésions cérébrales. En conséquence, une prise en charge non médicamenteuse et un accompagnement relationnel thérapeutique sont recommandées [7]. L'utilisation des inhibiteurs de l'acétylcholinestérase (donépézil, galantamine et rivastigmine) est recommandée pour le stade débutant de la maladie alors que l'antagoniste des récepteurs glutamatergiques NMDA (mémantine) est recommandé au stade sévère (MMSE < 10) de la MA.

Compte tenu de l'efficacité modeste, l'utilisation des traitements pharmacologiques nécessite beaucoup de prudence. La décision de l'usage, prise après une discussion éclairée entre le médecin, le patient et ses aidants, doit prendre en considération le rapport bénéfices/risques du médicament prescrit [4] et les données cliniques (des antécédents cardiaques ou autres).

### 2.3.Aspects neurobiologiques de la maladie d'Alzheimer

La maladie d'Alzheimer résulte d'une dégénérescence progressive du cerveau. La figure 1 montre la comparaison d'un cerveau normal (à gauche) et d'un cerveau d'un patient atteint de la MA (à droite). Une différence importante entre l'activité cérébrale de deux cerveaux est clairement mise en évidence, les couleurs rouges et jaunes présentent les zones de haute activité, alors que le bleu et le noir présentent des zones de faible activité cérébrale. La confirmation du diagnostic neuro-pathologique de la MA se base sur la présence de DNF et PS dans le cerveau et surtout sur leur nombre et leur topographie [8].

Figure 1. comparaison d'un cerveau atteint par la MA (à droite) à un cerveau sain (à gauche) : Les zones de haute activité cérébrale (le rouge et le jaune) et les zones de faible activité cérébrale (le bleu et le noir) (Basé sur [8])



#### 2.3.1.Dégénérescences neurofibrillaires

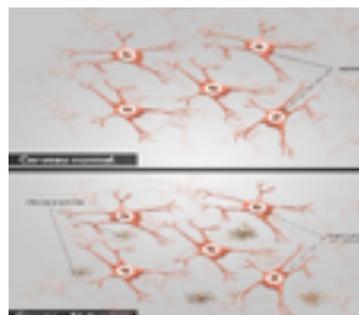
Dans le cytoplasme des neurones, la neurofibrille est un constituant du cytosquelette participant au transport cellulaire. Cette structure filamenteuse normale est de nature protéique (la protéine Tau). Dans la maladie d'Alzheimer,

la protéine Tau est endommagée et les neurofibrilles s'enchevêtrent, créant ainsi des paquets. Ceci provoque un dysfonctionnement du métabolisme du neurone[9-10].La dégénérescence neurofibrillaire s'installe progressivement et irréversiblement dans le cerveau du patient atteint de la maladie d'Alzheimer, elle suit le cheminement chronologique suivant : les structures limbiques impliquées particulièrement dans les processus émotionnels et motivationnels (cortex entorhinal), puis l'hippocampe (mémoire), ensuite les aires d'association temporale et pariétale (mises en jeu dans les processus cognitifs d'apprentissage) et enfin le cortex moteur[11].

#### 2.3.2.Plaques séniles

Les plaques séniles (PS) sont des lésions sphériques situées dans les espaces extracellulaires et qui se présentent sous forme de dépôts de protéines (peptide Bêta-amyloïde), elles siègent avec prédilection dans le cortex cérébral au niveau des axones et près des neurones en cours de dégénérescence [10] (Figure 2). Les PS sont des structures anormales résultant de la coupure de la protéine transmembranaire (Amyloid-beta precursorprotein) appelée APP. Dans un cerveau non malade, l'APP est coupée presque exclusivement par la sécrétase, elle est métabolisée et disparaît complètement, tandis que dans un cerveau malade (MA), la sécrétase n'agit pas seule, d'autre enzymes interviennent, ceci engendre une collection de ces peptides sous forme d'amas qui se déposent en plaques séniles [11].

Figure 2. plaques séniles et dégénérescence neuro fibrillaire) (Basé sur [10-11])



### 3.Effets de la maladie d'Alzheimer sur le fonctionnement mnésique

Les difficultés mnésiques constituent souvent le premier

signe de la maladie d'Alzheimer, c'est pour cela que les tests de la mémoire épisodique (l'encodage et la reconnaissance) et de la mémoire sémantique constituent généralement les marqueurs neuropsychologiques les plus sensibles pour le diagnostic de cette maladie [12]. Le déficit langagier lié à la MA ne peut pas être dissocié du déficit mnésique.

Les conclusions des recherches [13-17] sur les troubles de mémoire dans la MA montrent que la mémoire procédurale est relativement résistante à la MA alors que les systèmes de mémoire déclarative sont précocement perturbés.

### 3.1. Mémoire à long terme

La capacité de mémorisation de la mémoire à long terme est illimitée. Ce type de mémoire englobe trois systèmes différents (la mémoire sémantique, la mémoire épisodique et la mémoire procédurale) [18].

#### 3.1.1. Mémoire déclarative

##### 3.1.1.1. Mémoire sémantique

Bien que la mémoire sémantique résiste aux effets de l'âge, la perturbation de cette dernière se manifeste très tôt dans la MA [19]. La constance d'une atteinte de la mémoire sémantique constitue un des marqueurs neuropsychologiques conduisant à proposer un diagnostic en faveur d'une MA. Cette atteinte se manifeste généralement par un discours vague, des circonlocutions et par le manque du mot ; cependant, le manque du mot apparaît davantage dans les tâches de dénomination où le patient ne peut pas le compenser comme dans le langage spontané. Ce type de perturbation est expliqué soit par un trouble d'accès aux concepts, soit par une perte de ces concepts [17].

Différentes études ont tenté de vérifier l'hypothèse de la détérioration de la mémoire sémantique chez les patients atteints de la MA en utilisant différentes épreuves telles que la dénomination, la désignation et la définition. L'étude de Butters et al. [13] sur les troubles de mémoire chez des patients atteints d'amnésie, de la maladie d'Alzheimer et de démences, a montré une perturbation précoce de la mémoire sémantique. Des tâches de la mémoire sémantique (Letter and category fluency) ont été administrées aux patients atteints de la maladie d'Alzheimer (stade léger), de la maladie de Huntington (HD) et de Korsakoff et aux alcooliques ; les résultats ont montré que les performances des patients atteints d'Alzheimer léger se différencient de celles des trois autres groupes de patients. Les patients HD et Korsakoff ont montré des déficits (modérés ou sévères) dans les deux tâches de fluence, tandis que les patients atteints de la MA n'ont montré des déficits que dans la tâche de fluence de catégorie.

Hodges et Patterson [14] ont évalué la mémoire sémantique de 52 sujets atteints de la MA et 24 sujets témoins. Le groupe de sujets atteints de la MA a été divisé en trois sous-groupes en fonction de la gravité de leur maladie (Léger, modéré et avancé) (score du test / the Mini-Mental State Examination). Les sujets atteints de la MA légère ont rencontré des difficultés dans plusieurs épreuves de la mémoire sémantique (fluence des catégories, dénomination des dessins au trait, dénomination en fonction de la description verbale, réponse aux questions portant sur les caractéristiques sémantiques et appariement image-image non verbale (test des pyramides et des palmiers), tandis que le groupe de patients atteints de la MA modérée et avancée ont montré plus de difficultés dans l'appariement image-mot.

Humbert et Chainay [20] ont comparé les effets d'amorçage sémantique de 8 patients atteints de la MA modérée à ceux de 8 sujets contrôles. Un ensemble de tâches explicites (dénomination, appariement et catégorisation) et implicites (dénomination avec amorçage) a été administré afin d'évaluer les performances sémantiques d'une part et l'effet d'amorçage d'autre part. Les patients atteints de la MA ont obtenu des scores significativement inférieurs à ceux des sujets contrôles dans les tâches évaluant les performances sémantiques; ces scores inférieurs étaient plus identifiables pour les catégories naturelles que pour les catégories artefacts. Les chercheurs ont conclu que l'effet d'amorçage change en fonction de la catégorie sémantique des connaissances et que l'atteinte sémantique observée chez les patients atteints de la MA est liée à la détérioration des connaissances (la mémoire sémantique) et non pas à l'accès à ces connaissances.

##### 3.1.1.2. Mémoire épisodique

Ce type de mémoire semble être affecté très précocement dans la MA [18]. Les patients atteints de la MA ou leurs proches se plaignent d'oublis d'objets, de rendez-vous et d'événements récents ...etc. Ces difficultés à restituer des souvenirs personnels observés au stade débutant de la maladie sont caractérisées par le gradient temporel de Ribot (les souvenirs récents sont plus touchés que les souvenirs anciens). Cette difficulté à acquérir de nouvelles informations (amnésie antérograde) est expliquée par un défaut d'encodage des informations associé à des déficits du stockage et de récupération [17]. Dans le but de différencier le profil de la déficience cognitive de la maladie d'Alzheimer de celui de la démence vasculaire sous-corticale, Graham et al. [16] ont soumis 57 sujets (19 patients atteints de la maladie d'Alzheimer, 19 patients atteints de démence vasculaire sous-corticale et 19 sujets témoins) à une batterie de 33 tests évaluant la mémoire épisodique, la mémoire sémantique, le fonctionnement exécutif / attentionnel et les compétences

visuo-spatiales et perceptuelles. Les résultats ont montré que la mémoire épisodique des patients atteints de la maladie d'Alzheimer est plus affectée que celle des patients atteints de démence vasculaire, tandis que la mémoire sémantique des patients atteints de démence vasculaire est plus affectée. L'étude de Butters et al. [13] montre également une perturbation précoce de la mémoire épisodique. Des tâches de mémoire épisodique ont été administrées à des patients atteints de la maladie d'Alzheimer (stade léger), des patients atteints de la maladie de Huntington (HD), des patients Korsakoff et des patients alcooliques. Les résultats ont montré que les patients atteints de la maladie d'Alzheimer commettent plus d'erreurs de préservation que les autres groupes. Hodges et al. [14] ont évalué la mémoire épisodique de 52 patients atteints de la MA et de 24 sujets témoins en utilisant le subtest de mémoire logique de l'échelle de mémoire de Wechsler, le test de mémoire de reconnaissance (rappel de 50 photographies en noir et blanc de visages masculins inconnus) et la reproduction de figure complexe de Rey sans avertissement préalable. Tous les patients MA ont présenté un déficit profond en mémoire épisodique (rappel tardif). A cet égard, les auteurs [14] ont rajouté que ce déficit profond en mémoire épisodique est peut-être considéré comme un marqueur précoce et particulièrement sensible à la MA.

### 3.1.2. Mémoire non déclarative

#### 3.1.2.1 . Mémoire procédurale

La mémoire qui nous permet d'apprendre, d'automatiser et de pratiquer des habilités motrices et perceptives, tel que conduire une voiture, est bien la mémoire procédurale [18]. L'apprentissage de procédures cognitives a été très peu étudié dans la maladie d'Alzheimer. Le peu de travaux dans ce domaine [21] indique que les informations stockées en mémoire procédurale ne sont pas touchées par la MA et que les procédures déjà acquises sont relativement résistantes à cette maladie, cependant la présence d'autres troubles cognitifs, tels que les troubles de la mémoire épisodique ou de la mémoire de travail peuvent participer à l'altération des phases initiales de l'apprentissage avant que celui-ci soit automatisé.

L'étude de Beaunieux [21] a proposé un protocole d'apprentissage procédural (moteur et cognitif) à un échantillon composé de sujets jeunes sains, de sujets âgés sains et des patients atteints de la maladie d'Alzheimer. Les résultats ont démontré un effet de la MA sur la rétention de la procédure motrice et sur le niveau de performance à la tour de Hanoi, cependant, il n'existe pas d'effet d'âge sur la capacité à améliorer les performances lors de l'apprentissage procédural. La chercheuse a expliqué ces modifications par l'altération de la mémoire de travail.

#### 3.1.2.2 . Amorçage

Les études examinant les performances de la mémoire implicite dans la maladie d'Alzheimer ont donné des résultats contradictoires. D'une part, les patients atteints de la MA montrent des performances non altérées dans certaines études [20, 23, 24, 25], cependant, d'autres études [26, 27] suggèrent que ces performances d'amorçage disparaissent avec le temps. Cette divergence de résultats sur l'amorçage est expliquée par des variations méthodologiques (instructions d'encodage) [25].

Norton et Ostergaard [26] ont comparé les scores d'amorçage de 12 patients âgés sains et 12 patients âgés atteints de la MA et issus d'un test d'identification de fragments d'images (a Picture fragment identification test). Les résultats ont révélé que les patients atteints de la MA présentaient un amorçage significativement altéré par rapport aux participants témoins. Ceci correspond aux résultats obtenus par Motomura, N., Tomota, Y. and Seo [27]. Ces chercheurs ont comparé les effets d'amorçage de 590 patients atteints de la MA modérée à ceux de 703 sujets. Les résultats ont révélé un amorçage altéré par rapport aux participants témoins.

L'étude de Ballesteros et Reales [23] a comparé l'effet d'amorçage perceptuel obtenu par 12 patients atteints de la MA à celui obtenu par 12 jeunes adultes et par 12 sujets âgés sains lors d'un test de présentation au toucher de 40 objets familiers (légumes, outils, objets de soins personnels, objets ménagers). Les résultats montrent un amorçage chez les patients atteints de la MA, similaire à celui des autres participants. Ceci correspond aux résultats obtenus par Humbert et Chainay [20]. Ces chercheurs ont comparé les effets d'amorçage sémantique de 8 patients atteints de la MA modérée à ceux de 8 sujets contrôles en utilisant des tâches implicites (dénomination avec amorçage). Ces chercheurs ont montré que l'accès aux connaissances sémantiques (l'amorçage) n'est pas affecté en lui-même dans la MA mais il change en fonction de la catégorie sémantique des connaissances (naturelles ou catégories artefacts).

Millet et al. [24] ont également étudié l'amorçage à long terme chez 20 patients atteints de la MA et 20 sujets témoins en utilisant un test de rappel sélectif et ciblé (Cued5 elective Reminding Test) constitué de tâches d'identification de mots. Les résultats ont démontré que les patients atteints de la MA ont présenté un effet d'amorçage à long terme similaire à celui présenté par le groupe de sujets témoins. Afin de répondre à la question de divergence de résultats sur l'amorçage, Millet et al. [25] ont effectué une méta-analyse sur 678 patients atteints de la MA et 640 sujets contrôles dans le but d'évaluer l'effet des variations méthodologiques telles que les instructions fournies lors de l'encodage sur

l'effet de l'amorçage de mots dans la MA. Les résultats ont montré que les patients atteints de la MA manifestent un amorçage équivalant à celui des sujets contrôles lorsque les conditions de codage nécessitent un jugement sémantique ou une génération de mots mais l'effet d'amorçage est altéré lorsque les conditions de codage consistent en la lecture ou l'évaluation des mots.

### 3.2.Mémoire de travail

De nombreuses études [28-29-30] se sont intéressées au fonctionnement de la mémoire de travail dans la maladie d'Alzheimer. La plupart de ces études déclarent une atteinte importante de la mémoire de travail affectant certains composants de celle-ci. La fonction de la boucle phonologique reste intacte au stade préclinique et au stade précoce de la MA, tandis qu'elle devient de plus en plus altérée avec la progression de la maladie. La fonction du calepin visuo spatial est également affectée ainsi que celle de l'administrateur central qui peut être atteinte au stade léger et même au stade préclinique de la maladie [31].

L'étude de Baddeley et al. [28] a interrogé le fonctionnement altéré de l'administrateur central chez les patients souffrant de la MA. Les résultats obtenus de la comparaison des performances de la mémoire de travail des patients souffrant de la MA avec ceux des participants âgés sains et avec ceux des participants jeunes sains ont révélé que la mémoire de travail semble être altérée en raison de la défaillance de l'administrateur central. Cette altération est plus présente lorsque les patients atteints de la MA sont invités à effectuer simultanément deux tâches (combinaison d'une tâche de suivi à une des trois tâches suivantes : suppression articulaire, temps de réaction simple à une tonalité et l'empan auditif des chiffres), ensuite l'étude ultérieure de Baddeley et al. [29] a suivi la même population de l'étude précitée durant les six à douze mois suivants. Cette deuxième étude avait pour but de savoir vérifier si les résultats de l'étude précédente pouvaient être interprétés par une capacité de traitement limitée (double tâche / tâche unique) ou par la difficulté de la tâche en elle-même. Les résultats suggèrent que la détérioration progressive de la performance de la mémoire de travail décelée chez les patients atteints de la MA est liée à la nécessité ou non de l'exécution d'une tâche unique ou d'une double tâche et ne dépend donc pas du niveau de difficulté de la tâche. Stopford et al. [32] ont également effectué une comparaison de la performance de la mémoire de travail des patients atteints de la MA légère à celle des patients amnésiques et celle des patients atteints

de démence fronto temporale. Les patients atteints de la MA et les patients atteints de démence fronto temporale ont tous présenté des performances réduites, tandis que les patients amnésiques ont bien performé. Ces déficiences chez les patients atteints de la MA ont été interprétées en matière de déficits d'attention influencée par la charge d'informations (capacité réduite de mémoire de travail).

## 4.Prise en charge neuropsychologique et cognitive de la maladie d'Alzheimer

### 4.1.Démarche de la thérapie cognitive

À la différence des approches classiques de la rééducation du langage qui envisagent des thérapies en fonction des symptômes présentés, la thérapie cognitive trouve sa spécificité dans l'application des modèles de la neuropsychologie cognitive et propose des programmes thérapeutiques en fonction de la nature des troubles sous-jacents. Autrement dit, le diagnostic a une place principale en termes d'interprétation des troubles [33]. La démarche de la rééducation cognitive se déroule en deux étapes, d'abord le diagnostic ensuite l'application du traitement.

#### 4.1.1.Diagnostic

À la différence des diagnostics classiques, le diagnostic cognitif s'effectue au niveau de la nature du trouble et non au niveau du symptôme ; autrement dit, ce type de diagnostic cherche une interprétation des troubles dans le but de formuler une hypothèse sur le mécanisme du trouble [33]. Le diagnostic présente le point d'ancrage de la rééducation dans l'approche cognitive. La nature des troubles de langage peut être déduite à partir d'un modèle représentant la structure fonctionnelle du système langagier. Le diagnostic de type cognitif se base sur la localisation du déficit cognitif et sur le tableau sémiologique relatif au dysfonctionnement d'une ou plusieurs des composantes du système langagier (par ex. difficulté d'accès aux représentations, dégradations des représentations). La comparaison des productions langagières du patient avec les productions langagières prédites par les modèles théoriques chez le sujet sain permettra d'identifier et de déterminer les niveaux de traitement de l'information langagière perturbés [33].

#### 4.1.2.Application d'un traitement

La localisation du déficit cognitif et la nature du trouble guide le thérapeute dans le choix de ses pistes d'interventions (stratégies et techniques). Selon Lambert [33], le thérapeute utilise les mêmes outils utilisés dans l'approche empirique (telle que la dénomination d'images par l'usage ou la dénomination avec aide par l'ébauche orale et la désignation d'images).

Cependant, il doit sélectionner et choisir les items pouvant solliciter de façon aussi spécifique que possible la composante cognitive qu'il souhaite travailler. Ce choix doit prendre en considération la possibilité de mesurer l'amélioration apportée par le traitement cognitif adopté et de la distinguer d'une amélioration liée à une récupération spontanée.

Le thérapeute recourt à des stratégies telles que la restauration, la réorganisation et la compensation. La restauration peut être utilisée pour restaurer des fonctions non accessibles mais qui ne sont pas détruites, tandis que la réorganisation aide à utiliser une autre voie pour la même fonctionnalité (e.g : langage : voie lexicale/phonologique) alors que la compensation (utilisation de moyens palliatifs) est la stratégie recommandée pour les cas les plus sévères [34].

#### 4.2. Orientations et techniques de prise en charge cognitive de la MA

La prise en charge clinique des déficits cognitifs manifestés par des patients atteints de la MA peut suivre trois pistes d'intervention : la facilitation, l'utilisation et la compensation [35]. La première piste concerne l'obtention de la facilitation de la performance cognitive en appuyant sur les facteurs d'optimisation, la deuxième piste concerne l'utilisation de techniques d'apprentissage afin de réapprendre de nouvelles connaissances ou des habiletés spécifiques (telles que la technique de récupération espacée, la technique d'estompage ou la technique d'apprentissage sans erreur). Et la troisième piste consiste à confier certaines fonctions déficitaires du patient à un support physique ou à des aides externes tels que le carnet mémoire. Un bon aménagement de l'environnement physique du patient pourra également réduire l'influence des déficits cognitifs sur son fonctionnement quotidien.

Adam [34] résume les trois axes potentiels de prise en charge dans la maladie d'Alzheimer dans les points suivants :

##### 4.2.1. Exploitation des facteurs d'optimisation du fonctionnement mnésique

###### 4.2.1.1. Soutien à l'encodage et/ou à la récupération

La facilitation de l'encodage en mémoire dans la maladie d'Alzheimer est possible en aidant les sujets à lier l'information-cible à des indices contextuels efficaces afin de créer une trace plus solide et plus accessible en mémoire. L'objectif de cette liaison de l'information à un indice est d'inférer un encodage plus riche, plus structuré et plus spécifique. Plusieurs études [36-37-38-39] soulignent l'importance de l'aide fournie par les indices de récupération dans l'efficacité d'encodage.

Par exemple, Diesfeldt [36] fait mémoriser des listes de mots qui sont apprises par les sujets selon deux conditions différentes d'encodage : un encodage passif où la consigne fournie est simplement de mémoriser les mots présentés et un encodage organisé dans lequel il encourage les sujets à organiser les mots de la liste en catégories. Les résultats montrent l'utilité de l'encodage organisé chez les sujets âgés normaux dans le rappel libre ainsi que dans le rappel indicé. Cependant, cette utilité ne paraît que lors du rappel indicé chez les sujets atteints de la MA.

###### 4.2.1.2. Encodage moteur

De nombreuses études [35-41] ont exploré le bénéfice de l'encodage moteur de l'information à mémoriser dans l'amélioration de la performance mnésique des malades Alzheimer en utilisant le paradigme du Subject Performed Task (SPT). Ce paradigme consiste à présenter visuellement ou verbalement une série de phrases qui décrivent des actions simples à réaliser avec un objet réel fourni par l'expérimentateur (e.g. manger un biscuit, lire un livre, etc...). Ensuite, les sujets doivent mémoriser autant de phrases encodées que possible.

L'encodage moteur aide à la récupération de l'information grâce à l'addition d'une composante motrice à la trace mnésique. Le traitement multimodal de l'information (auditive, tactile, visuelle, etc....) est un encodage très riche [35].

###### 4.2.1.3. Connaissances préexistantes

Certaines études se sont intéressées à la possibilité d'optimiser la performance mnésique des patients atteints de la MA en s'appuyant sur les connaissances préexistantes (acquises avant la maladie). Par exemple, Bäckman & Herlitz (1950) (cités par Bäckman [42].) se sont intéressées aux effets des connaissances préexistantes sur l'amélioration de la performance des tâches de reconnaissance de visages célèbres. Des photos de personnages anciens célèbres ont été présentées à deux groupes de sujets (sujets de contrôle et patients atteints de la MA) pour les mémoriser (tâche d'identification du nom pour chaque visage parmi plusieurs possibilités). Les résultats confirment une meilleure performance dans les deux groupes de sujets dans la tâche d'identification du nom pour les visages anciens [35]. Les résultats de l'étude de Lipinska, Backman et Herlitz [43] soulignent également la possibilité d'utiliser les connaissances préexistantes chez les patients atteints de la MA en s'appuyant sur des supports sémantiques à l'encodage pour optimiser leur performance de mémoire.

###### 4.2.1.4. Répétition

L'étude d'Arkin et al. [44] a montré l'effet de la répétition sur la performance mnésique des patients atteints de la MA dans les stades légers à modérés.

L'action répétée de traitement et de récupération d'informations visuelles et verbales permet d'améliorer l'apprentissage et stimule également la production d'informations sémantiques reliées. À cet égard Adam [35] ajoute que « ... récupérer correctement une information en réponse à une question augmente la probabilité que cette information soit récupérée correctement lors d'une présentation ultérieure de cette question ».

#### 4.2.1.5. Optimisation des fonctions attentionnelles

Certaines études ayant abordé les sujets de l'amélioration des fonctions attentionnelles et exécutives dans la maladie d'Alzheimer [35] suggèrent que les conseils d'ordre généraux fournis à la famille et au patient peuvent diminuer l'impact de déficits des processus attentionnels contrôlés (attention divisée, inhibition etc....) :

- Ne s'engage que dans une seule tâche à la fois.
- Les proches doivent interagir avec le patient dans les structures qui favorisent une concentration maximale sur l'information à mémoriser.
- Afin de compenser la diminution des performances de l'administrateur central, il est souhaitable de présenter l'information de façon plus organisée en accentuant sur les éléments essentiels et non pas sur les détails moins importants. (Par ex. diviser un texte en plusieurs parties)
- La capacité à suivre une conversation peut être optimisée en diminuant la charge attentionnelle, et notamment en contrôlant le mode de perception de l'interlocuteur intervenant dans la conversation.
- En donnant aux patients une stratégie de recherche organisée et hiérarchisée de l'information en mémoire autobiographique. Il est possible de diminuer l'impact des déficits de la mémoire de travail sur la récupération d'informations autobiographiques. (Ex : identifier une période de la vie puis un événement de vie générale et finalement l'épisode spécifique).
- La réduction de la charge attentionnelle et notamment la limitation du nombre d'interlocuteurs intervenant dans une conversation peut optimiser la capacité du malade Alzheimer à suivre cette conversation.

#### 4.2.2. Exploitation des capacités préservées

L'exploitation des capacités mnésiques intactes (mémoire perceptive, sémantique et procédurale) peut rendre possible l'apprentissage des connaissances spécifiques à un domaine chez un patient mnésique [35]. Les trois techniques d'apprentissage exploitant les capacités mnésiques préservées qui ont été essentiellement élaborées à ce jour et qui ont en commun le fait qu'elles limitent la production d'erreur sont les suivantes :

##### 4.2.2.1. Technique de récupération espacée

"Spaced retrieval technique this is a teaching method that involves the recall of information at short intervals initially,

with a gradual increase in the time interval [45]. La Technique de récupération espacée (spaced- retrieval Technique) est la technique de prise en charge la plus utilisée dans le cadre de la maladie d'Alzheimer [46]. Le principe de cette technique consiste à tester la récupération d'informations pour des intervalles de rétention de plus en plus longs [47]. Camp et al. [48] ont spécifiquement adapté cette technique au contexte de la maladie d'Alzheimer [35].

##### 4.2.2.2. Technique d'estompage

"Method of vanishing cues this is a method that attempts to improve verbal memory skills by giving letters as clues as to the required answer" [45]. La technique d'estompage des indices consiste à retirer les indices permettant au patient de récupérer progressivement l'information cible, jusqu'à ce que le patient puisse donner la réponse désirée sans aucun indice. Autrement dit, cette réponse est progressivement façonnée puis progressivement estompée pour conduire le patient à la reproduire avec de moins en moins d'indices [47]. Par exemple, pour récupérer un mot, on lui donne d'abord deux syllabes puis seulement la première syllabe. Cette technique a principalement été utilisée chez les patients amnésiques non déments. Les études qui ont utilisé cette technique chez le patient Alzheimer ont montré la possibilité d'apprendre progressivement des associations nom-visage et nom-profession [35]

##### 4.2.2.3. Apprentissage sans erreur

"Errorless learning is a method that prevents errors being made during training" [45].

L'étude de Wilson et al. (1994) (cité par Sève-Ferrieu [49]) a montré une amélioration dans les performances mnésiques dans la MA où la mémoire implicite paraissait intacte, alors que la mémoire explicite était sévèrement touchée. En effet, il a été démontré que le patient amnésique trouve des difficultés à se servir de sa mémoire épisodique pour écarter de manière explicite les erreurs produites lors des épisodes d'apprentissage. En l'absence de cette récupération explicite, le patient continu à produire les mêmes erreurs. Ce type d'apprentissage paraît efficace parce qu'il empêche l'encodage implicite d'erreurs qui ne pourrait pas être différencié des informations correctes par un rappel explicite. Cette technique permet de filtrer les informations entrant à la mémoire explicite [50], et d'éviter la production d'erreurs lors des apprentissages. À la place de deviner la réponse correcte ou d'essayer de la retrouver de manière explicite, celle-ci est donnée de manière répétitive au patient. Ce principe de prise en charge a été utilisé par Hunkin, Squires, Parkin, et Tidy [51] chez le patient amnésique non dément et également chez les patients Alzheimer par Clare, Wilson, Carter, Roth, et Hodges [52].

#### 4.2.3. Utilisation des aides cognitives externes et aménagement de l'environnement

La troisième approche dans la prise en charge neuropsychologique de la maladie d'Alzheimer consiste à modifier certains paramètres de l'environnement physique ou social du patient, ou encore à utiliser des aides externes dans le but de réduire les exigences qui pèsent sur le fonctionnement cognitif du patient et donc de limiter l'impact de ces troubles cognitifs sur les activités de la vie quotidienne [35]. De manière générale, les principes de types d'aide utilisés dans la maladie d'Alzheimer ne diffèrent pas fondamentalement de ceux qui ont été mis en place chez d'autres patients cérébrésés. Néanmoins, certaines adaptations doivent être apportées afin de prendre en compte les spécificités liées à la maladie d'Alzheimer. Dans ce contexte, l'installation d'aménagements de l'environnement ou d'aides externes doit répondre à un certain nombre de principes [35].

## Conclusion

Les recherches sur les troubles de mémoire dans la MA montrent que la mémoire procédurale est relativement résistante à la MA alors que les systèmes de mémoire déclarative sont précocement perturbés. L'illustration présentée dans la figure 3 résume les résultats des travaux récents sur l'impact de la MA sur le fonctionnement mnésique.

Figure 3. Une illustration qui résume les résultats de des travaux récents sur l'effet de la MA sur la mémoire



La démarche de la rééducation cognitive se déroule en deux étapes qui consistent en : le diagnostic (localisation du déficit cognitif) et l'application du traitement. Les trois axes potentiels dans la prise en charge neuropsychologique et cognitive de la MA consistent en l'exploitation des facteurs d'optimisation du fonctionnement mnésique, en l'exploitation des capacités préservées et en l'utilisation des aides cognitives externes et l'aménagement de l'environnement.

## Conflits d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

## Références bibliographiques

- [1] Harris JR. The contribution of microscopy to the study of Alzheimer's disease, amyloid plaques and Abetafibrillogenesis. *SubcellBiochem.* 2005; 38:1-44. doi:10.1007/0-387-23226-5\_1
- [2] De La Torre, J. C. *Alzheimer's Turning Point: A Vascular Approach to Clinical Prevention.*, 2016.
- [3] Sahyouni, Ronald, Aradhana Verma, and Jefferson Chen. *Alzheimer's Disease Decoded: The History, Present, and Future of Alzheimer's Disease and Dementia.*, 2017.
- [4] Selmès, Jacques. *La Maladie D'alzheimer: Accompagnez Votre Proche Au Quotidien.* Montrouge: J. Libbey-Eurotext, 2011.
- [5] Petersen RC. How early can we diagnose Alzheimer disease (and is it sufficient)? The 2017 Wartenberg lecture. *Neurology.* 2018;91(9):395-402.
- [6] Belin C. nouveaux critères diagnostiques du DSM-5:en quoi modifiant-ils notre pratique? In: Hélène Amieva , Serge Belliard ES, editor. *Les Démences ,Aspects cliniques ,neuropsychologiques, physiopathologiques et thérapeutiques.* De Boeck U. Paris; 2014. p. 208
- [7] Rousseau T. *Maladie d'alzheimer et troubles de la communication.* Elsevier M. Cedex; 2011. 143 p.
- [8] Papalia D, Eldman R, Old S, Bève A. *Psychologie du développement humain.* De Boeck. Bruxelles; 2010. 469 p.
- [9] Ivanoui, A. Étiopathogénie et sémiologie des démences. In X. Seron & M. Van Der Linden editors. *Traité de neuro psychologie clinique de l'adulte - Tome 2 - évaluation.* (1ère éd.). De Boeck Solal;2014.P. 543-573.
- [10] Touchon, J., & Portet, F. *La maladie d'Alzheimer.* Masson. Paris ; 2002.
- [11] Apicella G. La cellule : Unité fondamentale de la vie. In: Pellet J, Orsini J, editors. *Introduction biologique à la psychologie.* Rosny-sous-Bréal; 2005. p. 548.
- [12] Thomas-Anterion C, Laurent B. Les marqueurs neuropsychologiques du diagnostic de la maladie d'Alzheimer.*Rev Neurol (Paris).* 2006 ;162(10):913-20.
- [13] Butters N, Granholm E, Salmon DP, Grant I, Wolfe J. Episodic and semantic memory: a comparison of amnesic and demented patients. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1987; 9:479-497.
- [14] Hodges J, Patterson K. Is semantic memory consistently impaired early in the course of Alzheimer's disease? Neuroanatomical and diagnostic implications. *Neuropsychologia.* 1995;33(4):441-59.
- [15] Graham NL, Patterson K, Hodges JR. The impact of semantic memory impairment on spelling: evidence from semantic dementia. *Neuropsychologia.* 2000;38(2):143-63.

- [16] Graham NL, Emery T, Hodges JR. Distinctive cognitive profiles in Alzheimer's disease and subcortical vascular dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 71:61-71.
- [17] Eustache F, Perrotin A, Lelond M, Gonneaud J, Eustache M-L, Laisney M, et al. Neuropsychologie de la maladie d'Alzheimer: stade présymptomatique au stade sévère. In: Hélène A, Belliard S, Salmon E, editors. *Les Démences, Aspects cliniques, neuropsychologiques, physiopathologiques et thérapeutiques*. De Boeck-S. Paris; 2014. p. 39-66.
- [18] Meulemans T, Seron X. L'examen neuropsychologique dans le cadre de l'expertise médico-légale. *Mardaga*. Belgique ;2004.
- [19] Simoes L.I. Approche comparative entre le développement du réseau lexico-sémantique dans l'enfance et sa détérioration dans la maladie d'Alzheimer (Thèse de doctorat). Université de MONS.2018.
- [20] Humbert S, Chainay H. L'effet d'amorçage sémantique dans la Maladie d'Alzheimer: l'origine du déficit sémantique. *RevNeuropsychol*. 2006;16(n° 1):251-87
- [21] Beaunieux H, A. Apprentissage procédural et mémoire procédurale dans le vieillissement normal et la maladie d'alzheimer. (Thèse de doctorat). Paris 5, Caen.2000.
- [22] Tulving E, Schacter DL, Stark HA. Priming effects in word-fragment completion are independent of recognition memory. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn*. 1982;(8):336-342.
- [23] Ballesteros S, Reales JM. Intact haptic priming in normal aging and Alzheimer's disease: evidence for dissociable memory systems. *Neuropsychologia*. 2004;42(8):1063-70.
- [24] Millet X, Le Goff M, Auriacombe S, Fabrigoule C, Dartigues JF, Amieva H. Exploring different routes of recovery from memory in Alzheimer's disease: Evidence for preserved long-term priming. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2008;30(7):828-35.
- [25] Millet X, Le Goff M, Bouisson J, Dartigues JF, Amieva H. Encoding processes influence word-stem completion priming in Alzheimer's disease: A meta-analysis. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2010;32(5):494-504.
- [26] Norton LE, Ostergaard AL. Priming performance in Alzheimer's disease: The role of task sensitivity. *J Int Neuropsychol Soc*. 2001;7(3):294-301.
- [27] Motomura, N., Tomota, Y. and Seo, T. Repetition Priming in Dementia of Alzheimer's Type in Japanese. *Psychogeriatrics*.2002; 2(2): 127-130.
- [28] Baddeley A, Logie R, Bressi S, Della Sala S, Spinnler H. Dementia and working memory. *Q J Exp Psychol A*. 1986;38(4):603-618. doi:10.1080/14640748608401616
- [29] Baddeley AD, Bressi S, Della Sala S, Logie R, Spinnler H. The decline of working memory in Alzheimer's disease. A longitudinal study. *Brain*. 1991;114 (Pt 6):2521-2542. doi:10.1093/brain/114.6.2521
- [30] Calderon J, Perry RJ, Erzinclioglu SW, Berrios GE, Dening TR, Hodges JR. Perception, attention, and working memory are disproportionately impaired in dementia with Lewy bodies compared with Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70(2):157-164. doi:10.1136/jnnp.70.2.157
- [31] Huntley JD, Howard RJ. Working memory in early Alzheimer's disease: a neuropsychological review. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2010;25(2):121-132. doi:10.1002/gps.2314
- [32] Stopford CL, Thompson JC, Neary D, Richardson AM, Snowden JS. Working memory, attention, and executive function in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *Cortex*. 2012;48(4):429-446. doi:10.1016/j.cortex.2010.12.002
- [33] Lambert J. approche cognitive de la rééducation de langage. In: Lambert J, Eustach F, Viader F, editors. *Rééducations neuropsychologiques : historique, développements actuels et évaluations*. De boeck. Bruxelles; 2002.
- [34] BONIN P. De l'idée au mot. Approche cognitive de la production du langage par des adultes. In: *Festival du Mot (7 édition, 1-5 juin)*. La Charité-sur-Loire: l'Université Blaise Pascal; 2008. Print.
- [35] Adam S. Approche neuropsychologique de la prise en charge des stades débutants de la maladie d'Alzheimer. In: THIERRY R, editor. *Démences: orthophonie et autres interventions*. Ortho édit. France; 2007. p. 241-85.
- [36] Diesfeldt HF. The importance of encoding instructions and retrieval cues in the assessment of memory in senile dementia. *Arch Gerontol Geriatr*. 1984;3(1):51-57. doi:10.1016/0167-4943(84)90014-1
- [37] Bird M, Kinsella G. Long-term cued recall of tasks in senile dementia. *Psychol Aging*. 1996;11(1):45-56. doi:10.1037//0882-7974.11.1.45
- [38] Small BJ, Hertz A, Fratiglioni L, Almkvist O, Bäckman L. Cognitive predictors of incident Alzheimer's disease: a prospective longitudinal study. *Neuropsychology*. 1997;11(3):413-420. doi:10.1037//0894-4105.11.3.413
- [39] Attali E, De Anna F, Dubois B, Dalla Barba G. Confabulation in Alzheimer's disease: poor encoding and retrieval of over-learned information. *Brain*. 2009;132(Pt 1):204-212. doi:10.1093/brain/awn241
- [40] Karlsson T, Bäckman L, Hertz A, Nilsson LG, Winblad B, Osterlind PO. Memory improvement at different stages of Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*. 1989;27(5):737-742. doi:10.1016/0028-3932(89)90119-x
- [41] Lekeu F, Van der Linden M, Moonen G, Salmon E. Exploring the effect of action familiarity on SPTs recall performance in Alzheimer's disease. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2002;24(8):1057-1069. doi:10.1076/jcen.24.8.1057.8369
- [42] Bäckman L. Recognition memory across the adult life span: the role of prior knowledge. *Mem Cognit*. 1991;19(1):63-71. doi:10.3758/bf03198496

- [43] Lipinska B, Bäckman L, Herlitz A. When Greta Garbo is easier to remember than Stefan Edberg: influences of prior knowledge on recognition memory in Alzheimer's disease. *Psychol Aging*. 1992;7(2):214-220. doi:10.1037//0882-7974.7.2.214
- [44] Arkin SM, Rose C, Hopper T. Implicit and explicit learning gains in Alzheimer's patients: Effects of naming and information retrieval training. *Aphasiology*. 2000;14(7):723-42.
- [45] Burns AS, Page S, Winter J. Alzheimer's disease and memory loss explained. Edware: Altman; 2001. 69 p.
- [46] Erkes J, Raffard S, Meulemans T. Utilisation de la technique de récupération espacée dans la prise en charge des patients atteints de maladie d'Alzheimer. *Revue critique et applications cliniques. PsycholNeuropsychiatr Vieil*. 2009;7(4):275-86.
- [47] Van Der Linden M, Coyette F, Seron X. revalidation des troubles de la mémoire à long terme. In: Seron X, Linden M Van der, editors. *Traité de neuropsychologie clinique de l'adulte Tome 2*. 2nd ed. Belgique):de boeck; 2016. p. 105-44.
- [48] Camp CJ, Foss JW, Stevens AB, Reichard CC, McKittrick LA, O'Hanlon AM. Memory training in normal and demented elderly populations: the E-I-E-I-O model. *ExpAgingRes*. 1993;19(3):277-290. doi:10.1080/03610739308253938
- [49] Sève-Ferrieu N. neuropsychologie et réadaptation neuro-environnementale. In: Gerber MH, Bourbonnais D, editors. *Approche thérapeutique neuro-environnementale après une lésion cérébrale [Concept NER 21, neuro-environmentalrehabilitation 21st century]*. De Boeck-Solal; 2014
- [50] Vianin P. *Remédiation cognitive dans la schizophrénie*. Mardaga. Bruxelles; 2013. 345 p.
- [51] Hunkin NM, Squires EJ, Parkin AJ, Tidy JA. Are the benefits of errorless learning dependent on implicit memory?. *Neuropsychologia*. 1998;36(1):25-36. doi:10.1016/s0028-3932(97)00106-1
- [52] Clare L, Wilson BA, Carter G, Roth I, Hodges JR. Relearning face-name associations in early Alzheimer's disease. *Neuropsychology*. 2002;16(4):538-547. doi:10.1037//0894-4105.16.4.538