

AVERTISSEMENT

Ce document numérisé est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur au même titre que sa version papier. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

La Bibliothèque a pris soin d'adresser un courrier à l'auteur dans lequel elle l'informe de la mise en ligne de son travail. Celui-ci peut en suspendre la diffusion en prenant contact avec notre service.

➤ Contact SCD Nancy 1 : theses.sciences@scd.uhp-nancy.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE



Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Gilles LEHNHART

le 29 juin 2001

**EVALUATION DES EFFETS DE LA STIMULATION SENSORIELLE
PAR LA METHODE SNOEZELEN
AUPRES DES PERSONNES AGEES ATTEINTES DE DEMENCE**

Examineurs de la thèse :

| | | | |
|----------------|------------|---|-----------|
| M. F. PENIN | Professeur | | Président |
| M. F. PAILLE | Professeur | } | |
| M. G. BARROCHE | Professeur | } | Juges |
| M. M. DUMAY | Docteur | } | |
| M. S. DE NADAI | Docteur | } | |

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :

du 2ème Cycle :

du 3ème Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - Marcel RIBON

Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY - François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT

Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET

Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE - Michel BOULANGE - Michel DUC - Claude HURIET - Pierre LANDES

Alain LARCAN - Gérard VAILLANT - Daniel ANTHOINE - Pierre GAUCHER - René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ - Jacques LECLERE - Francine NABET - Jacques BORRELLY

=====
**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Jean-Claude HOEFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE
Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN

Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI -

Professeur Pierre LEDERLIN - Professeur Jean-François STOLTZ

2ème sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

**48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME - Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

**49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1ère sous-section : (Neurologie)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ - Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (Pneumologie)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : (Chirurgie digestive)

3ème sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER - Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : (Médecine interne)

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

**54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1ère sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie

Docteur RESTREPO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN - Dr Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : (*Bactériologie - Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX - Docteur Alain LOZNIOWSKI

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Mickaël KRAMER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5ème sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE

Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Michel MANCIAUX
Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Michel PIERSON - Professeur Alain GAUCHER
Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFF - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur René-Jean ROYER

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

| | |
|---|--|
| Professeur Norman SHUMWAY (1972) <i>Université de Stanford, Californie (U.S.A)</i> | Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) <i>Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)</i> |
| Professeur Paul MICHIENSEN (1979) <i>Université Catholique, Louvain (Belgique)</i> | Professeur Ralph GRÄSBECK (1996) <i>Université d'Helsinki (FINLANDE)</i> |
| Professeur Charles A. BERRY (1982) <i>Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)</i> | Professeur James STEICHEN (1997) <i>Université d'Indianapolis (U.S.A)</i> |
| Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982) <i>Rhode Island University, Providence (U.S.A)</i> | Professeur Duong Quang TRUNG (1997) <i>Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)</i> |
| Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982) <i>Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)</i> | |
| Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982) <i>Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)</i> | |
| Professeur Harry J. BUNCKE (1989) <i>Université de Californie, San Francisco (U.S.A)</i> | |
| Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989) <i>Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)</i> | |
| Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) <i>Université de Pennsylvanie (U.S.A)</i> | |

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le **Professeur Francis PENIN**

Professeur de Médecine Interne

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Votre savoir, votre sens clinique et votre rigueur, vos qualités
humaines ont suscité notre profonde admiration.

Que ce travail, que vous nous avez confié, soit l'expression de notre
fidèle reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le **Professeur François PAILLE**

Professeur de Thérapeutique

Vous nous faites l'honneur d'être parmi nos juges.

Nous vous remercions sincèrement de l'intérêt que vous avez
bien voulu porter à ce travail.

Que celui-ci soit le témoignage de notre respectueuse gratitude.

A notre Maître et Juge

Monsieur le **Professeur Gérard BARROCHE**

Professeur de Neurologie

Vous nous avez fait l'honneur de vous intéresser à notre travail et
d'accepter de le juger.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre
profond respect.

A notre Juge

Monsieur le **Docteur Michel DUMAY**

Chef du service de gériatrie du groupements des hôpitaux de Thionville

Vous nous avez accueilli dans votre service et avez manifesté un vif intérêt pour ce sujet.

Nous vous remercions d'avoir mis à notre disposition tous les moyens nécessaires à la réalisation de ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

A notre Directeur de thèse et Juge

Monsieur le Docteur Serge DE NADAI

Médecin au service de gériatrie du groupement des hôpitaux de Thionville

Nous avons aimé travailler avec vous.

Nous avons reçu vos recommandations éclairées, bénéficié de votre savoir, votre rigueur, votre réflexion, et votre enthousiasme à les partager.

Que ce travail soit le témoignage de notre amitié.

Nous remercions Madame le **Docteur Véronique BEZIAUD** pour son accueil à l'hôpital de Sierck-les-Bains et son immense soutien.

Nous remercions Madame le **Docteur Béatrice HAMM**, Mademoiselle **Sandrine MARTINIG**, Mesdames **Véronique GAUTIER**, **Christiane EHRENFELD** et **Annie JACQUEMOT** ainsi que tous les membres du personnel de l'hôpital de Sierck-les-Bains pour leur disponibilité et leur active participation à cette étude.

Nous remercions Messieurs **Régis GROSSHANS** et **Guy LIENHARDT** de la société CASAL SPORT de Strasbourg ainsi que **Annie et François JACQUEMOT** du centre "La Forge" de Metz pour le prêt et l'installation du matériel indispensable à cette étude.

Nous remercions Monsieur le **Docteur Vincent ROBERT**, médecin au D.I.M. du groupement des hôpitaux de Thionville, pour son aide amicale dans l'étude statistique de nos résultats.

Nous remercions Messieurs **Noël et Michel HENRY** pour leur précieuse collaboration à la réalisation du montage vidéo.

Nous remercions Madame **Marie-Christine HENRY** pour les travaux d'impression.

Nous remercions Monsieur **Ad VERHEUL**, éducateur spécialisé au centre "De Hartenberg" de Haraendaal en Hollande pour son accueil et ses explications.

Nous remercions Madame le **Docteur Anne MAHEUT-BOSSER** et Madame **Pascale GERARDIN** du service de Médecine B au CHU de Nancy ainsi que Monsieur le **Docteur Jason STAAL** de l'institut Beth Israel de New York, pour leur aide.

Nous remercions les patients et leur famille qui ont accepté avec beaucoup de gentillesse de contribuer à cette étude.

A **Edith**, avec tout mon amour.

A **Florent** et **Noémie**.

A la mémoire de **mon père** et à **ma mère**, pour tout leur amour. Qu'ils trouvent dans ce travail la concrétisation de tous leurs espoirs.

A ma sœur **Régine**, avec toute mon affection.

A mes **beaux-parents**.

A mes **beaux-frères** et à mes **belles-sœurs**.

A ma **grand-mère**.

A la mémoire de mes **grands-parents**.

A tous mes **amis**.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

| | |
|--|-----------|
| I - INTRODUCTION | 22 |
| II - LES DEMENCES : RAPPELS | 25 |
| 1 - DEFINITION ET EVOLUTION DU CONCEPT DE DEMENCE | 26 |
| 1.1 La démence comme forme d'aliénation mentale | 26 |
| 1.2 La démence comme conséquence d'une affection cérébrale | 27 |
| 1.3 Actuellement | 28 |
| 2 - EPIDEMIOLOGIE | 30 |
| 2.1 Prévalence | 30 |
| 2.2 Incidence | 30 |
| 2.3 Mortalité | 31 |
| 3 - SEMIOLOGIE | 32 |
| 3.1 Les troubles de la mémoire | 33 |
| 3.2 Les troubles gnosiques | 37 |
| 3.3 Les troubles du langage | 37 |
| 3.4 La désorientation temporo-spatiale | 38 |
| 3.5 Les troubles praxiques | 39 |
| 3.6 Les troubles du calcul | 41 |
| 3.7 Les troubles de la pensée abstraite et du jugement | 41 |
| 3.8 Les troubles du comportement | 42 |
| 4 - EVOLUTION | 46 |
| 4.1 Phase de déficit cognitif léger | 47 |
| 4.2 Phase de déficit cognitif modéré | 47 |
| 4.3 Phase de démence moyenne | 48 |
| 4.4 Phase de démence avancée | 48 |

| | |
|---|-----------|
| 5 - DEMARCHE DIAGNOSTIQUE | 49 |
| 5.1 Interrogatoire | 49 |
| 5.2 Examen clinique | 49 |
| 5.3 Examens complémentaires | 51 |
| 6 - ETIOLOGIES | 57 |
| 6.1 Les démences dégénératives | 57 |
| 6.2 Les démences vasculaires | 66 |
| 6.3 Les causes neurochirurgicales | 69 |
| 6.4 Les causes toxiques | 71 |
| 6.5 Les causes infectieuses | 73 |
| 6.6 Les maladies inflammatoires et démyélinisantes | 76 |
| 6.7 Les causes métaboliques et nutritionnelles | 78 |
| 6.8 Les démences séquellaires | 78 |
| | |
| III - HISTOIRE NATURELLE DES SENS | 80 |
| | |
| 1 - SENS ET COGNITION | 81 |
| 1.1 Sensorialité et conscience | 81 |
| 1.2 Sensorialité, neuroplasticité et développement psychomoteur | 82 |
| 1.3 Limites | 83 |
| 1.4 Représentations mentales | 85 |
| 1.5 Rôle de l'attention | 86 |
| 1.6 Sens et mémoire | 87 |
| | |
| 2 - PLACE DE LA SENSORIALITE CHEZ LA PERSONNE AGEE | 88 |
| 2.1 Les conséquences du vieillissement sensoriel | 88 |
| 2.2 Solitude et syndrome de privation sensorielle | 93 |
| 2.3 La personne âgée en institution | 95 |

| | |
|---|------------|
| IV - LES PRISES EN CHARGE NON MEDICAMENTEUSES | 97 |
| 1 - LES PSYCHOTHERAPIES | 98 |
| 2 - LES GROUPES DE CONVERSATION | 99 |
| 3 - LA STIMULATION COGNITIVE | 100 |
| 4 - LE CONCEPT D'ANIMATION | 102 |
| 5 - L'ERGOTHERAPIE | 103 |
| 6 - LA MUSICOTHERAPIE | 104 |
| 7 - LES THERAPIES CORPORELLES ET LA RELAXATION | 106 |
| 8 - LE CONCEPT SNOEZELEN | 107 |
| 1.1 Définition et origine | 107 |
| 1.2 Etudes réalisées auprès des sujets âgés déments | 109 |
| | |
| V - MATERIEL ET METHODE | 113 |
| 1 - OBJECTIFS DE L'ETUDE | 114 |
| 2 - POPULATION ETUDIEE | 115 |
| 2.1 Critères d'inclusion | 115 |
| 2.2 Critères d'exclusion | 115 |
| 2.3 Constitution des groupes de patients | 116 |
| 3 - PROTOCOLE D'ETUDE | 117 |
| 3.1 Préparatifs | 117 |
| 3.2 Moyens humains | 118 |
| 3.3 Moyens matériels | 119 |

| | |
|--|------------|
| 3.4 Déroulement des séances | 125 |
| 3.5 Outils d'évaluation | 126 |
| 3.6 Analyses statistiques | 132 |
| VI - RESULTATS | 133 |
| 1 - DESCRIPTION DE LA POPULATION | 134 |
| 1.1 Groupe Snœzelen | 134 |
| 1.2 Groupe témoin | 135 |
| 1.3 Synthèse des échantillons étudiés | 136 |
| 2 - EVOLUTION DES SCORES | 137 |
| 2.1 Groupe Snœzelen | 137 |
| 2.2 Groupe témoin | 138 |
| 2.3 Evolution de l'ADL | 139 |
| 2.4 Evolution du MMS | 140 |
| 2.5 Evolution de l'index de dépression | 141 |
| 2.6 Evolution de l'INP | 142 |
| 2.7 Evolution du retentissement émotionnel sur l'entourage | 143 |
| 3 - EVOLUTION DES SOUS-SCORES DE L'INP | 144 |
| 3.1 Groupe Snœzelen | 144 |
| 3.2 Groupe témoin | 145 |
| 3.3 Idées délirantes | 146 |
| 3.4 Hallucinations | 146 |
| 3.5 Agitation / Agressivité | 147 |
| 3.6 Dépression | 147 |
| 3.7 Anxiété | 148 |
| 3.8 Euphorie | 148 |
| 3.9 Apathie / Indifférence | 149 |
| 3.10 Désinhibition | 149 |
| 3.11 Irritabilité / Instabilité de l'humeur | 150 |

| | |
|--|------------|
| 3.12 Comportement moteur aberrant | 150 |
| 3.13 Troubles du sommeil | 151 |
| 3.14 Troubles de l'appétit | 151 |
| 4 - EVOLUTION DES TRAITEMENTS | 152 |
| 4.1 Groupe Snœzelen | 152 |
| 4.2 Groupe témoin | 153 |
| 4.3 Comparaison de l'évolution des traitements | 153 |
| 5 - QUELQUES COMPTE-RENDUS DE SEANCES | 154 |
| 5.1 Madame BLE | 154 |
| 5.2 Monsieur ETT | 155 |
| 5.3 Madame DIS | 156 |
| 5.4 Madame MIS | 157 |
| 5.5 Monsieur ROM | 158 |
| 5.6 Madame CAM | 159 |
| 5.7 Madame SAR | 160 |
| 5.8 Madame TER | 161 |
| 5.9 Madame BET | 162 |
| VII - DISCUSSION | 163 |
| 1 - DISCUSSION DES HYPOTHESES | 164 |
| 2 - CRITIQUES | 169 |
| 2.1 La population étudiée | 169 |
| 2.2 La compétence des accompagnants | 169 |
| 2.3 Les outils d'évaluation | 170 |
| 2.4 La subjectivité de l'évaluateur | 171 |
| 2.5 Le matériel | 171 |
| 2.6 La méthode | 172 |

| | |
|---|------------|
| 3 - PERSPECTIVES | 173 |
| VI - CONCLUSION | 175 |
| VII - BIBLIOGRAPHIE | 178 |
| VIII - ANNEXES | 191 |
| 1 - N° I : EVALUATION DE L'AUTONOMIE (ADL DE KATZ) | 192 |
| 2 - N° II : MINI MENTAL STATE | 194 |
| 3 - N° III : INVENTAIRE NEUROPSYCHIATRIQUE | 196 |
| 4 - N° IV : ECHELLE DE DEPRESSION | 200 |

I

INTRODUCTION



« La maladie d'Alzheimer.... c'est quand on ne sait plus », disait une patiente atteinte de cette maladie et ayant participé à notre étude. C'est effectivement la perte de la mémoire, la perte du savoir, du savoir faire, du savoir être qui caractérise la maladie d'Alzheimer et la démence au sens large, perçue comme la fuite inéluctable de toutes ces capacités qui constituent l'intelligence, la pensée, l'identité humaine.

Véritable problème de Santé Publique, la démence représente dans les pays industrialisés une pathologie fréquente et grave, puisqu'elle entraîne inexorablement une exclusion socio-familiale des sujets qui en sont atteints. L'évolution démographique avec l'entrée prochaine des premiers baby-boomers dans le troisième âge laisse entrevoir une très forte augmentation du nombre de cas de démence avec un doublement des cas de maladie d'Alzheimer entre 1990 et 2020.

Les prises en charge médicamenteuses, dominées par l'utilisation des anticholinestérasiques et des psychotropes ont fait la preuve de leur utilité mais également de leurs limites, que ce soit en terme d'efficacité ou d'effets secondaires. La prise en charge non médicamenteuse, qu'elle soit à visée réadaptative ou occupationnelle est une alternative intéressante à proposer à ces patients et peut être dispensée sous de nombreuses formes.

L'une de celles-ci est la méthode SNOEZELEN, selon un terme hollandais, qui propose aux patients de redécouvrir leur corps et leur environnement par la stimulation des cinq sens, le tout dans une ambiance de bien-être et de détente. Il s'agit d'une technique née aux Pays Bas il y a une vingtaine d'années et proposée initialement aux adultes et enfants souffrant de handicaps psychomoteurs. Depuis de nombreuses applications ont vu le jour, notamment en psychogériatrie.

Cette étude se propose d'apprécier les effets de la stimulation sensorielle sur les troubles du comportement que peuvent présenter les personnes âgées atteintes de démence, grâce à l'emploi de la méthode Snøezelen.

Dans une première partie, nous rappellerons les bases théoriques de la démence.

La deuxième partie sera consacrée à l'importance de la sensorialité dans le développement psychomoteur de l'individu et aux conséquences du vieillissement.

Dans la troisième partie nous aborderons les différentes prises en charge non médicamenteuses proposées à l'heure actuelle et plus spécialement la méthode Snœzelen de stimulation sensorielle.

Nous développerons dans la quatrième partie la méthodologie de notre étude, menée sur 33 patients hospitalisés en unité de long séjour à l'hôpital de Sierck-les-Bains en Moselle.

Enfin les cinquième et sixième parties seront consacrés aux résultats de notre travail et à leur discussion ainsi qu'aux perspectives ouvertes par cette étude.

II

LES DEMENCES :

RAPPELS

1 - DEFINITION ET EVOLUTION DU CONCEPT DE DEMENCE [1]

Le terme “ démence ” provient du latin “ dementia ” qui du point de vue étymologique est formé du préfixe privatif “ de ” et d’un substantif dérivé de “ mens ” (signifiant âme, esprit, intelligence).

Ce terme trouve sa place dans le langage juridique comme synonyme de “ folie ”, la langue courante lui rattachant les singularités de convictions, les bizarreries de conduites ou extravagances en tout genre.

D’un point de vue purement médical, le concept de démence a connu une évolution au cours des deux derniers siècles :

1.1 La démence comme forme d’aliénation mentale

PINEL [2] distingue en 1800 deux formes d’aliénation mentale, à savoir d’une part la déviation morbide de la pensée que sont la manie et la mélancolie et d’autre part l’abolition de la pensée constituant selon l’intensité du trouble démence et idiotisme. Il précise que « *pour le dément, le jugement n’existe plus, les idées demeurent isolées, sans lien associatif entre elles, avec des paroles incohérentes et un désordre permanent des actes, des attitudes et des discours* ».

ESQUIROL [3], [4] introduit quelques années plus tard un critère essentiel prenant en compte la genèse de l’affaiblissement mental :

« *L’homme en démence est privé des biens dont il jouissait autrefois, c’est un riche devenu pauvre; l’idiot a toujours été dans l’infortune et la misère* » et propose la définition suivante :

« *La démence est une affection cérébrale ordinairement sans fièvre et chronique, caractérisée par l’affaiblissement de la sensibilité, de l’intelligence et de la volonté : l’incohérence des idées, le défaut de spontanéité intellectuelle*

et morale sont les signes de cette affection. L'homme qui est dans la démence a perdu la faculté de percevoir convenablement les objets, d'en saisir les rapports, de les comparer, d'en conserver le souvenir complet ; d'où résulte l'impossibilité de raisonner juste ».

Trois types de démences sont alors distinguées :

- les démences aiguës, éventuellement curables, qui deviendront les confusions mentales ;
- les démences chroniques s'observant au cours de l'évolution terminale des affections psychiatriques (ultérieurement qualifiées de démences vésaniques) ;
- les démences séniles, conséquences de la vieillesse, et incurables.

1.2 La démence comme conséquence d'une affection cérébrale

En 1822, **BAYLE** [5] isole une forme particulière d'aliénation mentale, la paralysie générale, caractérisée cliniquement par une phase de délire évoluant vers une démence, et anatomiquement par une méningite chronique pouvant se compliquer d'encéphalite. Celle-ci servira de modèle en psychiatrie où l'on recherchera des lésions organiques repérables et dans le cadre des démences qui seront attribuées à une déchéance progressive et incurable des fonctions psychiques.

C'est en 1906 que le neuropathologiste allemand **Aloïs ALZHEIMER** [6] décrit sur le plan histo-pathologique « *une maladie particulière du cortex cérébral* ». Il dévoile l'autopsie d'une de ses patientes décédée à 51 ans en pleine démence dont le cerveau atrophié présente en certains endroits des lésions particulières formées de filaments en hélice enchevêtrés (baptisés

" dégénérescences neurofibrillaires " et des agrégats déjà décrits appelés " plaques séniles ". Les lésions " dégénératives " étaient alors distinguées des lésions athéroscléreuses.

La description par **PICK** [7] d'atrophies lobaires n'affectant que certains lobes cérébraux et caractérisées par des lésions histologiques spécifiques conduisait également à isoler une maladie du même nom.

La survenue possible de ces deux affections avant la sénilité pouvait par ailleurs, en introduisant le critère chronologique, regrouper celles-ci sous le terme de démences préséniles.

En 1910, **KRAEPELIN** propose à la communauté scientifique de conserver le nom de démence sénile dégénérative aux affections déclarées après 65 ans ne relevant pas de cause connue.

1.3 Actuellement

Le terme de démence est réservé aux états acquis d'affaiblissement mental touchant l'ensemble des facultés psychiques et altérant, avec l'affectivité de l'individu, les conduites sociales ; caractérisées par une évolution irrémédiablement progressive du déficit ; de cause organique, toxique, traumatique, infectieuse, tumorale, vasculaire et surtout abiotrophique cérébrale.

Depuis 1980, les critères formels du DSM III puis IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders) reconnus par la communauté scientifique internationale sont particulièrement adaptés aux démences de type Alzheimer. L'élément central, indispensable au diagnostic, est la présence de troubles de la mémoire qui doivent être associés à une ou plusieurs des perturbations cognitives suivantes :

- aphasie (trouble du langage)
- apraxie (difficulté à réaliser une activité motrice malgré des fonctions motrices intactes)
- agnosie (difficulté à reconnaître ou identifier des objets malgré des fonctions sensorielles intactes)
- perturbation des fonctions exécutives (difficulté à penser de façon abstraite, à planifier, initier et organiser dans le temps).

La définition proposée à ce jour peut être la suivante :

La (ou les) démence(s) résulte(nt) d'une affection cérébrale qui détériore progressivement le fonctionnement cognitif (ou intellectuel) compromettant l'adaptation et qui altère la personnalité du sujet.

Cependant, si théoriquement seule la prise en compte de l'affection causale devrait justifier la description des démences, des traits sémiologiques communs justifient une approche clinique globale, c'est pourquoi on parlera d'état ou de syndrome démentiel.

2 - EPIDEMIOLOGIE

La démence (sénile et présénile) est un problème majeur de Santé Publique dans les pays industrialisés car elle est fréquente (5% des personnes de plus de 65 ans) et grave, entraînant inéluctablement une exclusion sociale voire familiale des sujets qui en sont atteints.

2.1 Prévalence

La prévalence globale de la démence est de 4,3% dont 3,1% pour la maladie d'Alzheimer.

Celle-ci augmente en fonction de l'âge de manière exponentielle et est plus élevée chez la femme après 85 ans.

L'extrapolation de ces chiffres à la population française donne une prévalence de la maladie d'Alzheimer de 250000 cas.

2.2 Incidence

L'une des premières études européennes par la cohorte PAQUID a permis d'estimer l'incidence de la démence à partir d'un échantillon de 4134 sujets âgés vivant en Gironde et en Dordogne.

Durant les cinq premières années de suivi, 190 déments incidents ont été diagnostiqués, dont 140 atteints de maladie d'Alzheimer.

L'incidence annuelle de la démence est estimée à 15,9 pour 1000 personnes, dont 11,7 pour 1000 concernant la maladie d'Alzheimer.

L'évolution du risque de démence est stable avant 75 ans à 3,5 pour 1000 personnes ; ensuite il croît de façon linéaire pour atteindre 60 pour mille personnes.

La maladie d'Alzheimer est la plus fréquente des démences, avec une progression exponentielle en fonction de l'âge. L'incidence des autres démences par contre est relativement stable, même aux âges élevés.

Il existe des variations en fonction de l'âge et du sexe, avec une courbe d'incidence plus élevée chez les hommes avant 75 ans. Au delà, l'incidence chez les femmes devient nettement plus importante.

Une estimation des tendances futures concernant la prévalence de la démence en France a été réalisée par **RITCHIE** et **ROBINE** (1994), en projetant les taux de prévalence sur les données de population de l'INSEE (recensement général de la population de 1990).

Une forte augmentation du nombre de cas de démence est attendu dans la population française, avec un accroissement de 21% entre 1990 et 2000, 24% entre 2000 et 2010 et 26% entre 2010 et 2020. L'augmentation totale attendue du nombre de cas de démence chez les personnes de plus de 60 ans est de 89% ainsi qu'un doublement des cas de maladie d'Alzheimer entre 1990 et 2020.

2.3 Mortalité

Parmi les déments incidents de l'étude PAQUID, 53,1% sont décédés contre 26,3% parmi les sujets non identifiés comme déments.

Le risque de décès " toutes causes confondues " en cas de démence est multiplié par 2,8, celui de décès par accident vasculaire cérébral par 3,7.

Chez les sujets déments, les femmes survivent deux fois plus longtemps que les hommes.

La dépendance pour les actes de la vie quotidienne et la mise en institution sont prédicteurs de décès alors que l'âge de survenue ne l'est pas.

3 - SEMIOLOGIE

La difficulté d'une approche unitaire des démences dites "organiques" tient à la disparité des syndromes démentiels qui peuvent avoir des présentations cliniques différentes au sein d'une même étiologie. De plus, la démarche diagnostique présente l'inconvénient d'être probabiliste et tardive dans la maladie d'Alzheimer, puisqu'il faut attendre la constitution d'une démence pour en porter le diagnostic, souvent encombré par des déficits cognitifs légers dont tous, heureusement, n'évoluent pas vers une maladie d'Alzheimer.

Il est difficile de considérer que la démence est due à un affaiblissement " global ", c'est en fait l'addition de plusieurs déficits cognitifs qui font basculer un individu dans un processus démentiel sitôt qu'est compromise l'adaptation à la vie professionnelle, sociale, familiale ainsi que la capacité à gérer sa propre existence.

L'entrée dans une démence est généralement insidieuse ; les signes d'appel peuvent être des plaintes mnésiques rapportées par le sujet lui-même ou par son entourage, un désinvestissement progressif des activités habituelles, accompagné ou non d'une dépression.

Il peut s'agir d'actes incongrus qui ne s'accordent pas avec la personnalité habituelle du sujet. Parfois le tableau démentiel est découvert à l'occasion d'une décompensation aiguë, d'un trouble du comportement qui survient dans diverses circonstances : pathologie intercurrente, hospitalisation, prescription de certains médicaments (psychotropes en particulier).

Il peut enfin s'agir d'un affaiblissement intellectuel découvert de façon fortuite et noyé dans une symptomatologie neurologique plus riche.

L'expression clinique de la démence est donc caractérisée par des troubles mentaux qui affectent toujours les capacités mnésiques et intellectuelles, conduisant progressivement à la perte d'autonomie de l'individu.

3.1 Les troubles de la mémoire [8] [9]

Rappelons tout d'abord quelques éléments de neuropsychologie concernant l'organisation de la mémoire.

La mémoire est cette aptitude qui, parce qu'elle permet le souvenir, permet du même coup à tout être humain de se reconnaître dans un présent qui est le produit de son histoire et la racine de son avenir. La construction d'une identité est donc la résultante d'une cascade d'événements survenus depuis la naissance comme l'édification d'un savoir et d'un savoir-faire, ce qui suppose les capacités suivantes :

- réception et sélection des informations parvenues par le biais des organes des sens ;
- codage et stockage des informations au sein d'un réseau neuronal ;
- accès à ces informations stockées.

Il s'agit donc d'un système organisé complexe, que l'on pourrait décrire d'un point de vue fonctionnel par la coexistence de plusieurs mémoires différentes :

La mémoire à court terme (mémoire immédiate, mémoire primaire)

Il s'agit d'une mémoire de capacité limitée englobant l'analyse de l'information sensorielle au niveau des aires cérébrales spécifiques et sa reproduction immédiate pendant un temps de rémanence très bref de l'ordre d'une à deux minutes. Cette duplication des informations concerne un nombre restreint d'éléments qui définissent l'empan, sur un versant auditif (chiffres ou mots) ou visuel (images).

Cette mémoire sert également de **mémoire de travail** et fonctionne selon le modèle de **BADDELEY et HITCH [10]** comme un système de capacité limitée capable non seulement de stocker mais aussi de manipuler les informations pour permettre l'accomplissement de tâches comme le raisonnement, la compréhension et la résolution de problèmes grâce au maintien et à la disponibilité temporaire de ces informations.

Il s'agirait donc d'une mémoire-tampon supervisée par un système de contrôle de l'attention appelé " administrateur central " qui coordonne des systèmes auxiliaires : la boucle phonologique, permettant le stockage des informations verbales et le bloc-notes visuo-spatial, alimenté par la perception visuelle ou l'imagerie mentale.

La mémoire à long terme

Elle comporte d'abord la **mémoire secondaire** , qui permet la conservation durable des informations grâce à un codage et un stockage organisé de façon multimodale (temporelle, spatiale, sémantique, affective). Cette mémoire permet l'apprentissage et les informations stockées font l'objet d'une consolidation.

Elle repose du point de vue anatomique sur le circuit de Papez, bilatéral et symétrique, unissant l'hippocampe, le fornix, les corps mamillaires, les noyaux antérieurs du thalamus et le gyrus cingulaire.

Certains souvenirs font l'objet d'une consolidation et constituent la mémoire des faits anciens (ou **mémoire consolidée** , appelée encore **mémoire tertiaire**) qui ferait intervenir des aires cérébrales distinctes du circuit de Papez devenant indépendantes après consolidation. Cette consolidation est variable en fonction de l'importance émotionnelle et de la répétition des informations.

Mais on peut également classer la mémoire selon son contenu :

La mémoire épisodique (ou autobiographique)

C'est celle qui contient les souvenirs d'événements de l'histoire personnelle du sujet, familiale ou sociale : il s'agit d'une mémoire événementielle permettant au sujet d'actualiser des souvenirs référencés dans le temps et dans l'espace qu'il reconnaît comme " siens et passés ".

La mémoire sémantique

Elle concerne l'ensemble des connaissances affranchies de toute référence spatio-temporelle : elle définit le savoir, la culture ou encore les compétences d'un individu, mémoire didactique qui concerne des informations dont l'évocation est dépourvue de toute référence à l'histoire personnelle du sujet (notions d'histoire, de géographie, de mathématique, etc...)

La mémoire implicite

C'est une mémoire qui n'est pas mise en œuvre de façon consciente, elle concerne des habiletés, des savoir-faire perceptivo-moteurs ou cognitifs sans qu'il soit nécessaire de faire une référence explicite aux expériences antérieures. C'est le cas par exemple lorsque l'on joue d'un instrument de musique.

Le vieillissement normal s'accompagne, il est vrai, d'une modification des capacités mnésiques. La plainte mnésique est très fréquente après 50 ans mais elle reste isolée, sans répercussion sur la vie quotidienne. Il s'agit plutôt de difficultés à disposer de l'information au moment opportun, sans oubli vrai. Par contre, si certaines démences peuvent, comme les démences frontales, ne pas comporter initialement de troubles mnésiques, leur absence ne permet pas de poser le diagnostic de démence.

La plainte mnésique peut émaner de la personne elle-même, révélant une certaine conscience de la perturbation, ou de son entourage uniquement, ce qui est plus inquiétant. On peut supposer dans ce cas que le sujet est peu gêné par ses difficultés ou encore que l'intensité du trouble est telle qu'il n'en garde aucun souvenir. Le réel degré d'anosognosie peut apparaître grâce à l'évaluation cognitive : la confrontation à l'échec, dans cette situation, peut pousser le sujet à manifester une conscience relative de ses troubles en l'exprimant de façon verbale ou comportementale. Il peut également n'éprouver aucune sensation de gêne face à cet échec et ne formuler aucune autocritique, ce qui bien sûr, est de moins bon pronostic.

Chez le dément, les mémoires primaire et secondaire sont les premières atteintes. Le trouble n'est souvent pas pris en considération tant qu'il porte sur des petits détails de la vie quotidienne (emplacements d'objets usuels, nom de personnes peu familières). Puis l'oubli gagne des faits plus significatifs tels que rencontres, réunions familiales, courses dans les magasins, fermeture des portes et des robinets ou les noms de personnes familières : son caractère pathologique est alors évident et les relations professionnelles, sociales et familiales vont progressivement s'en trouver perturbées. Les capacités d'attention et d'apprentissage sont sévèrement altérées, le malade oublie à mesure ce qu'on lui dit et ce qu'il vient de faire.

A côté de cette incapacité d'acquisition ou d'évocation des souvenirs va s'ajouter une dissolution progressive du stock mnésique constitué en commençant par les souvenirs les moins consolidés. Cette atteinte obéit souvent à un gradient temporel, les souvenirs étant d'autant plus atteints qu'ils sont moins éloignés dans le temps.

La mémoire épisodique semble donc plus longtemps conservée mais elle n'est jamais intacte. Des épisodes entiers de l'existence sont partiellement ou totalement effacés et l'histoire personnelle du sujet paraît se dissoudre : ce sont d'abord les petits-enfants dont les noms ne semblent éveiller aucun souvenir puis dont l'existence même est oubliée, puis l'oubli gagne les belles-filles et les

gendres jusqu'au jour où même les enfants ne seront pas reconnus. Le conjoint semble mieux résister à l'oubli et demeure ainsi longtemps la seule référence stable du malade, permettant la poursuite de son insertion dans la vie familiale.

Parfois il arrive que le malade vive au présent des fragments de son passé (ecmésie), comme il arrive que les troubles de la mémoire s'associent à des propos fabulatoires, semblant correspondre à une meilleure préservation de la façade sociale.

La mémoire sémantique est également touchée et intéresse donc les connaissances didactiques (nom du Président de la République, dates historiques célèbres...) comme le sens et la disponibilité des mots.

3.2 Les troubles gnosiques [8]

Ces troubles portent le plus souvent sur la reconnaissance visuelle (difficulté à reconnaître des objets ou des images alors qu'il n'existe aucune altération sensorielle).

Le sujet perd la capacité à reconnaître des visages de personnes connues ou familières : c'est la prosopagnosie ; et à un stade plus avancé il peut ne plus réussir à identifier sa propre image dans un miroir. Ceci peut être responsable d'un sentiment d'étrangeté et de perplexité et traduit un état démentiel sévère. Ces troubles sont plus rarement isolés, s'accompagnant d'une perte du sens du mot, interprété comme un trouble de la mémoire sémantique [11].

3.3 Les troubles du langage [8] [12]

Chez le dément, les troubles du langage peuvent pour l'essentiel être interprétés comme une dégradation de la mémoire sémantique qui permet de relier les mots à leur signification.

Il s'agit d'un langage appauvri quantitativement et qualitativement : les mots exacts font défaut, l'épreuve de dénomination montre des erreurs de type aphasique avec manque du mot, approches synonymiques, circumlocutions, paraphrasies verbales puis phonémiques, mots " passe-partout ".

La tendance à produire des superordonnées au cours des tests de dénomination serait particulière à la maladie d'Alzheimer : les sujets donnent plutôt des noms de catégorie (animal, légume, viande) que des noms d'articles (cheval, tomate, jambon), ce qui suggère une détérioration du stock sémantique de bas en haut.

La lecture à haute voix peut être préservée assez longtemps mais la signification des phrases échappe totalement.

L'écriture aussi est rapidement altérée, dans son expression graphique mais aussi orthographique.

Très vite, le discours devient diffluent, incohérent, manquant de toute organisation logique et à un stade plus avancé, il est réduit à quelques formules verbales plus ou moins stéréotypées, voire affectées par de l'écholalie ou de la palilalie (répétition incoercible du même mot ou de la même syllabe).

3.4 La désorientation temporo-spatiale

Elle traduit un trouble de la conscience et s'ajoute aux troubles mnésiques de façon assez précoce dans l'évolution de la maladie.

La désorientation temporelle suit un gradient touchant d'abord la grande durée (année, saison puis mois) suivie de la petite durée (jour de la semaine, moment du jour ou de la nuit).

La désorientation spatiale touche en premier lieu la notion de grand espace (pays, région puis ville) puis du petit espace (quartier, maison), le patient se perdant dans le quartier, ne trouvant plus la porte pour sortir ou ne reconnaissant plus sa chambre, ni même son lit. Elle peut aussi être reliée à une amnésie antérograde touchant la mémoire à court terme, ce qui rend le sujet inapte à retrouver un parcours habituellement non familial.

3.5 Les troubles praxiques [8] [12]

L'apraxie peut se définir comme la perturbation d'un ensemble de gestes intentionnels visant à un résultat par une action coordonnée, sans atteinte motrice ou sensitive.

Cela peut être ressenti au début comme une maladresse avec quelques erreurs du comportement quotidien (préparation des repas, bricolage, habillage, soins corporels, détérioration de l'écriture).

Puis très vite, différents types d'apraxie peuvent être observés :

3.5.1 Apraxie idéomotrice

C'est la difficulté à réaliser des gestes simples sur commande et qui n'implique pas la manipulation d'objets réels (envoyer un baiser, dire au-revoir avec la main, faire un pied-de-nez, faire le salut militaire, mimer l'action de boire un verre, de se peigner, de moudre du café...). Elle se caractérise par l'incapacité de toute ébauche gestuelle, par la réalisation de mouvements inadaptés, par la persévération du même geste ou des tentatives vaines d'auto-correction.

3.5.2 Apraxie idéatoire

Elle désigne l'incapacité à manipuler des objets, par altération d'une séquence de gestes visant à un acte de la vie courante (allumer une bougie avec une allumette, mettre une feuille dans une enveloppe et la cacheter...). Les gestes sont inappropriés, incohérents, désorganisés.

3.5.3 Apraxie mélo-kinétique

Elle consiste en l'incapacité à réaliser des mouvements alternatifs rapides nécessitant une dextérité répétitive (pianoter, faire successivement le geste de serrer le poing puis de faire un anneau entre le pouce et l'index). Les mouvements perdent ainsi leur fluidité et paraissent hachés, malhabiles.

3.5.4 Apraxie constructive

Elle désigne l'altération de construction, c'est-à-dire de la capacité d'assembler des éléments dans deux ou trois plans de l'espace, donc nécessitant le maintien de données visuoperceptives et visuospatiales ordonnancées grâce à l'activité motrice. Par exemple le sujet est incapable de réaliser ou de recopier un dessin simple, de réaliser un puzzle.

3.5.5 Apraxie de l'habillement

Elle est souvent associée à une apraxie constructive et résulte en des erreurs répétitives pour enfiler une manche, un pantalon, des chaussures, boutonner une chemise.

3.5.6 Apraxie de la marche

Les anomalies de la marche sont en règle générale discrètes au début, ne gênant en rien des déambulations pathologiques. La marche est traînante, hésitante, avec une base élargie, accompagnée d'une réduction du balancement des bras, d'une difficulté à initier le premier pas et d'une tendance à la rétropulsion.

Puis le sujet garde les pieds collés, ne démarre pas, risque de tomber et finit par refuser de quitter le lit. C'est une perte majeure conduisant le patient vers la grabatisation et compromettant à terme son pronostic vital. Au stade terminal, la marche est devenue impossible, avec une rigidité généralisée, aboutissant à une position fœtale avec paraplégie en flexion.

3.6 Les troubles du calcul

Le calcul mental est très souvent affecté. Ceci peut résulter de difficultés à mémoriser les chiffres et à les manipuler ou bien il peut s'agir d'une véritable acalculie par oubli des opérations arithmétiques. Le trouble est généralement encore plus manifeste lorsque le calcul doit être réalisé par écrit car il réclame de plus la maîtrise de la disposition spatiale des chiffres. Ces difficultés rendent la gestion de la vie quotidienne délicate lorsqu'il s'agit de manipuler la monnaie, tenir un compte ou rédiger un chèque.

3.7 Les troubles de la pensée abstraite et du jugement

Ils rendent compte de l'inadaptation des actions du dément et de son absence d'autocritique. La résolution de problèmes, même simples, devient difficile. Le patient ne sait plus s'adapter à de nouvelles situations, ne trouve plus de logique aux faits, sa flexibilité mentale est atteinte, ainsi que ses capacités de planification.

3.8 Les troubles du comportement [8] [12]

3.8.1 Idées délirantes et hallucinations

Le dément peut présenter des troubles d'allure psychotique à type de délires de préjudice (objet qu'il ne retrouve pas et qui est considéré comme volé), de persécution (il croit qu'on veut l'empoisonner), de jalousie ou d'autres idées totalement fausses auxquelles il croit fortement.

Les hallucinations peuvent, avec les idées délirantes, devenir le seul pôle productif d'une vie mentale de plus en plus dépouillée, de nature visuelle (zoopsies, personnes, lumières...), auditives (voix, bruits ou sons désagréables, musique...) voire somesthésiques (impression de sentir du liquide sur la peau, sensation de brûlure ou que quelqu'un touche la peau...). Elles correspondent parfois à la manifestation d'une écmésie (le patient revit au présent des fragments de son passé).

Ces troubles sont difficiles à supporter pour l'entourage et contribuent souvent à l'exclusion du dément de son cercle familial et social.

3.8.2 Agitation et agressivité

Elle peut être le reflet d'une anxiété ou d'une dépression sous-jacente et s'exprimer sous différentes formes : irritabilité, caractère buté et intolérant, attitude opposante aux soins (toilette, habillage, repas...), cris, agressivité verbale, colères, coups portés à autrui ou au mobilier, jet d'objets.

Elle est aussi la cause d'une exclusion socio-familiale car pénible à supporter et une des principales raisons de prescription de tranquillisants (neuroleptiques, sédatifs) voire de contention physique.

3.8.3 La dépression

De nombreux travaux ont été consacrés aux liens entre démence et dépression comme au diagnostic différentiel entre ces deux affections.

La dépression est fréquente dans la maladie de Parkinson, elle constitue un des items du score ischémique d'Hachinski dans les démences vasculaires, elle s'observe aussi dans la maladie d'Alzheimer au cours de laquelle elle peut en début d'évolution, accompagner les plaintes mnésiques.

L'épisode peut être unique et survenir de façon inattendue chez un sujet sans antécédent dépressif.

Parfois il s'agit d'un syndrome dépressif réactionnel à un stress important (deuil, perte d'un animal familier, placement en institution...) et le caractère " légitime " de cette dépression peut masquer l'association à un déclin cognitif.

Parfois encore, les troubles surviennent dans le cadre d'une dépression cyclique monopolaire ou bipolaire et peuvent apparaître comme une rechute habituelle, à l'occasion de laquelle on découvrira la détérioration intellectuelle.

Certains symptômes sont communs à la dépression et à la démence: le désintérêt et le désinvestissement progressif, la réduction de l'activité, le ralentissement psychomoteur pouvant conduire à l'apragmatisme ou à une agitation.

La détresse du patient peut être consciemment exprimée par des plaintes diverses (idées noires, désir de mort, plaintes somatiques multiples, pessimisme) ou se manifester par des troubles de l'humeur (expression triste, pleurs, anxiété ou irritabilité), une perte d'appétit, des troubles du sommeil, un ralentissement moteur avec apathie, indifférence et désintérêt.

3.8.4 L'anxiété

Elle est liée de façon significative aux manifestations dépressives. Le sujet dément peut manifester verbalement une anxiété, à l'égard de sa mémoire ou de façon diffuse sous forme d'une inquiétude flottante, d'une surexcitation motrice ou de plaintes fonctionnelles multiples.

Il peut s'agir d'une anxiété en réponse à une agnosie qui confère aux situations un sentiment d'étrangeté, d'incompréhension.

Ce peut être enfin la réaction normale accompagnant un délire ou des hallucinations angoissantes, voire terrifiantes.

3.8.5 Troubles frontaux : l'euphorie et la désinhibition

Ces troubles sont caractéristiques des démences frontales et en particulier de la maladie de Pick.

Dans certains cas, le patient se présente plutôt sous un aspect jovial, riant pour tout et rien, avec un sens de l'humour puéril, déplacé et peut se vanter de nombreuses qualités.

Le rire et le pleurer spasmodiques peuvent être déclenchés par une stimulation environnementale anodine, et ne correspondent pas à une modification significative de l'état affectif sous-jacent.

Le patient désinhibé agit impulsivement, sans se préoccuper des conséquences de ses actes. Il peut se confier en public, faire des remarques déplacées ou d'ordre sexuel (calembours à connotation érotique) ou réaliser un acte incongru tel qu'une urination en public, un geste obscène, une plaisanterie grossière au cours d'un enterrement ou encore un vol absurde.

3.8.6 les troubles du comportement moteur

Il s'agit de troubles liés à une hyperactivité motrice sans but apparent : activités et gestes répétitifs comme tripoter des objets, tourner en rond, vider les placards. Les comportements d'errance, de déambulation ou de fugues peuvent être multifactoriels, favorisés par l'anxiété ou relevant d'une akathisie liée à la prise de neuroleptiques. Il peut s'agir d'une forme déambulatoire d'agitation délirante ou d'un déficit cognitif sévère induisant des comportements automatisés ou rendus anarchiques par altération de la mémoire topographique.

Ces troubles réclament une surveillance importante en raison des dangers potentiels multiples : fugue et perte, chute, électrocution par introduction des doigts dans une prise de courant, intoxication par ingestion de produits nocifs...

Ils nécessitent le recours à une surveillance attentive et à des aménagements architecturaux.

3.8.7 Les troubles du sommeil

Il existe fréquemment une inversion du rythme nyctéméral au cours des démences. Le patient s'endort difficilement, se lève durant la nuit et se met à avoir des activités inappropriées ou se lève trop tôt le matin. Enfin, il peut dormir de manière excessive durant la journée.

3.8.8 Les troubles du comportement alimentaire [13]

La boulimie est fréquente, notamment au stade précoce de la maladie. Elle résulte en une alimentation anarchique avec une préférence pour les sucres, sans discrimination pour les aliments. L'anorexie survient en général

plus tardivement et peut s'expliquer par des troubles de l'humeur (dépression notamment), un délire de persécution (crainte d'être empoisonné), la diminution du seuil de perception du goût et de l'odorat ou la survenue de pathologies intercurrentes.

D'autre part, l'évolution de la démence peut être marquée par une perte d'autonomie de la prise alimentaire (apraxie buccale) associée à d'autres troubles du comportement : désintérêt des aliments, jeu avec la nourriture, refus d'ouvrir la bouche ou d'avaler, troubles de l'attention...

Ces troubles peuvent avoir des conséquences graves sur le statut nutritionnel du sujet et aboutir à long terme à un état de malnutrition protéino-énergétique, source de complications (troubles trophiques, anémie, infections...).

4 - EVOLUTION

Le début d'une démence est souvent insidieux et progressif sur plusieurs années, avec des atteintes isolées complétant peu à peu le tableau démentiel. Il est important de préciser l'évolution des symptômes car celle-ci peut orienter le diagnostic étiologique. Par exemple une démence vasculaire progressera par à-coups en fonction d'événements ischémiques cérébraux successifs alors qu'une démence de type Alzheimer évoluera plus ou moins rapidement, mais de façon progressive.

Ainsi l'on peut schématiquement distinguer quatre paliers d'évolution :

4.1 Phase de déficit cognitif léger

Le sujet se plaint essentiellement de troubles de la mémoire avec perte d'objets rangés par ses soins, oubli de noms propres antérieurement connus, mais sans retentissement socio-professionnel majeur. Il a plutôt tendance à nier ces troubles qu'il peut qualifier de normaux à son âge.

Parfois peuvent survenir quelques erreurs plus inquiétantes comme l'oubli de choses importantes, un épisode confusionnel ou de désorientation de courte durée.

4.2 Phase de déficit cognitif modéré (= démence débutante)

L'entourage commence à prendre conscience du caractère pathologique des troubles car le patient éprouve de plus en plus de difficultés dans sa vie quotidienne, marquée par un désintérêt et des erreurs grossières. Il oublie les numéros de téléphone bien connus, les prénoms des proches. Il craint de se tromper, d'être mis en échec et peut avoir recours à des astuces de dissimulation. Il reste relativement bien orienté dans les lieux et trajets qu'il connaît bien mais peut éprouver des difficultés à s'adapter à une situation nouvelle.

Parfois il peut prendre des décisions insolites par rapport à ses biens, craignant d'être volé ; ce peut être l'occasion de prévoir une mesure de protection des biens (tutelle ou curatelle).

C'est à cette phase que peuvent survenir ponctuellement des épisodes de confusion, un syndrome délirant, une agitation psycho-motrice ou un état dépressif voire un malaise avec perte de connaissance brève ou une crise comitiale.

4.3 Phase de démence moyenne

Le dément est à ce stade déjà un infirme qui a perdu son autonomie en raison des troubles mnésiques, phasiques, praxiques ou d'une désorientation temporo-spatiale et ne peut plus subvenir à ses besoins quotidiens.

Le recours à une aide à domicile s'avère nécessaire, mais la survenue de troubles sphinctériens est une étape grave qui rend difficile la poursuite de soins au domicile.

Cette période peut être émaillée de diverses complications, d'ordre médicales ou psychiques (agitation, fugue, inversion du rythme nyctéméral ou au contraire apragmatisme, refus du contact et repli douloureux sur soi) qui posent le problème du placement en institution.

4.4 Phase de démence avancée

Elle survient après plusieurs années d'évolution et apparaît de façon insensible ou à la suite d'une aggravation (maladie intercurrente, traumatisme, intervention chirurgicale).

Le langage devient rudimentaire, parfois réduit à de simples grognements et le sujet ne se fixe à aucune activité, ne mange plus seul, est devenu totalement incontinent, est incapable de se laver ou s'habiller. Les soins corporels sont difficiles du fait d'une hypertonie musculaire et d'un oppositionnisme. La marche est émaillée de nombreuses chutes puis est perdue, confinant le patient au fauteuil puis au lit.

Son état peut s'aggraver du fait d'un amaigrissement par malnutrition, de troubles trophiques, d'accidents thrombo-emboliques, de pneumopathies d'inhalation ou d'infections urinaires qui conduisent finalement au décès.

5 - DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

5.1 Interrogatoire

Temps primordial de la démarche diagnostique, il permet de préciser le début d'une démence et de dépister précocément une pseudo-démence pour laquelle il serait possible de proposer des mesures thérapeutiques. Il permet également d'apporter une réponse indispensable face à des symptômes qui inquiètent le sujet lui-même ou son entourage.

Les données de l'interrogatoire portent sur le patient mais doivent nécessairement confronter ses dires avec les informations d'un membre fiable de l'entourage.

On fera préciser les antécédents personnels et familiaux, le mode d'installation et d'évolution des troubles, les symptômes neurologiques et extra-neurologiques associés. Ainsi les troubles du langage, de la mémoire et du jugement seront appréciés directement par l'entretien avec le patient ; les proches pourront témoigner d'une modification de son humeur et de son comportement ou relater des épisodes de désorientation, de délire, d'hallucinations survenus antérieurement.

On procèdera également à une évaluation de l'autonomie physique.

5.2 Examen clinique

Il comporte un examen somatique général et neurologique plus particulièrement, avec évaluation des facultés cognitives.

L'**examen somatique** permet de rechercher des anomalies suggérant l'existence d'une affection pouvant expliquer ou aggraver l'altération des fonctions cognitives, et de différencier une étiologie dégénérative d'une autre.

L'**exploration des fonctions cognitives** est orientée vers les **troubles mnésiques** et les **troubles des fonctions instrumentales** grâce à l'utilisation de questionnaires standards qui permettent une évaluation globale des facultés mentales en un temps assez court. Le plus utilisé est le Mini Mental State de Folstein qui évalue les capacités d'orientation, d'attention, la mémoire, le langage, quelques praxies et gnosies. Le score obtenu donne une certaine idée de la sévérité de l'atteinte mais les résultats doivent être interprétés avec précaution et en fonction du niveau socio-culturel du patient.

La **pensée abstraite** et le **jugement** peuvent être explorés par la tâche des similitudes (ex : " quel est le point commun entre une pomme et une banane ? "), la définition de mots concrets et conceptuels, l'explication de proverbes, l'interprétation d'une histoire absurde ou la résolution de petits problèmes arithmétiques.

Le **langage** doit être examiné dans toutes ses composantes : orale, écrite, de lecture et de compréhension. L'épreuve de dénomination comprend la présentation d'objets ou images en allant des plus usuels aux plus rares. Le test de compréhension comporte un enchaînement d'ordres et une épreuve d'écriture (phrase spontanée ou dictée) peut mettre en évidence une dysorthographe, la perte de la ponctuation ...

L'**apraxie idéatoire** est explorée par des ordres impliquant une séquence de gestes comme allumer une bougie avec une allumette.

L'**apraxie constructive** est explorée quant à elle en demandant au sujet sur ordre et sur imitation de dessiner un carré, un cube.

Les **troubles gnosiques** peuvent être mis en évidence en demandant au patient d'identifier le plus d'objets possibles sur un dessin.

5.3 Examens complémentaires

5.3.1 Tests psychométriques

Les plus connus et les plus utilisés sont :

Le Mini Mental State de Folstein, largement utilisé, qui permet l'exploration globale de l'orientation, de la mémoire, de l'attention, du langage et de quelques praxies. Le score maximal est de 30 et on admet le diagnostic de syndrome démentiel au-dessous de 24. Il doit être interprété avec prudence car il peut être pris en défaut par les sujets à fort niveau de scolarisation ou au contraire être faussement positif chez ceux à faible niveau d'éducation. Il est par ailleurs peu sensible aux déficits discrets.

Le Mattis Dementia Rating Scale (MADRS) qui aborde 5 domaines (attention, initiation et persévération, construction, conceptualisation, mémoire) et peut procurer un index de sévérité de la démence.

La Batterie d'Evaluation Cognitive de Signoret (BEC 96) qui permet l'estimation des performances cognitives par des épreuves cognitives simples (mémoire, orientation, fluence verbale, dénomination, etc...). Sa rapidité de passation en fait un instrument de dépistage très utilisé.

L'épreuve d'intelligence pour adultes de Wechsler (WAIS) qui permet d'établir un quotient d'intelligence (QI) grâce à une échelle verbale de 6 épreuves et une échelle de performance de 5 épreuves. Elle a pour avantages une qualité d'étalonnage jusqu'à un âge relativement avancé, une diversité des épreuves permettant de recueillir de nombreuses informations cliniques mais a comme inconvénients une longue durée de passation (1h30 à 2h), l'absence d'exploration de la mémoire, la spécificité faible des épreuves et la difficulté d'acceptation par le patient.

Les épreuves d'apprentissage et de rappel (échelle de mémoire de Wechsler, épreuve de mémorisation de Rey, test de rétention visuelle de Benton...) qui comportent des épreuves d'orientation, de contrôle mental, de mémoire logique, de mémoire des chiffres, de reproduction visuelle et d'apprentissage verbal.

Les épreuves visuo-constructives (épreuve de jugement d'orientation de lignes de Benton, épreuve de figures incomplètes de Gallin, épreuve d'organisation visuelle de Hooper...) qui consistent à faire reproduire au sujet une figure géométrique faite d'un ensemble d'éléments ayant entre eux des rapports spatiaux précis, faisant appel aux capacités d'analyse visuo-spatiale et de programmation des activités graphiques.

Les échelles d'évaluation comportementale comme l'échelle de Blessed ou l'Inventaire Neuropsychiatrique de Cummings, qui permettent une évaluation point par point des différents handicaps et troubles du comportement d'après l'interrogatoire de l'entourage. L'échelle globale de détérioration de Reisberg permet quant à elle de définir le stade évolutif des patients atteints de maladie d'Alzheimer.

L'ADAS, qui est une échelle spécialement conçue pour apprécier la sévérité des troubles fonctionnels de patients présentant une maladie d'Alzheimer ou une démence sénile de type Alzheimer. Elle explore conjointement les principales perturbations des fonctions cognitives (mémoire, langage, praxies) et non-cognitives (comportementales et émotionnelles). Son intérêt principal est d'effectuer une évaluation cognitive fine et pertinente chez des patients présentant des troubles modérés à sévères mais elle n'est pas adaptée aux patients sévèrement atteints.

De nombreux autres tests peuvent être utilisés ou bien l'on peut n'utiliser que certaines parties (subtests) de ces épreuves en fonction des atteintes que l'on souhaite mettre en évidence mais ils nécessitent tous la coopération du patient. La difficulté des épreuves doit donc être adaptée.

5.3.2 Electrophysiologie cérébrale [1]

5.3.2.1 Electroencéphalogramme (EEG)

Son intérêt reste très discuté par certains auteurs mais il peut toutefois trouver sa place dans le bilan initial d'une démence.

Dans les démences de type Alzheimer, l'EEG de veille montre à un stade évolué une augmentation anormale des activités theta et delta et une diminution de l'activité beta ayant pour conséquence un ralentissement de la fréquence moyenne. Il existe également un ralentissement puis une disparition de l'activité alpha occipitale. L'EEG de sommeil est également perturbé avec augmentation de la latence du sommeil paradoxal.

La présence d'anomalies lentes focalisées peut par contre orienter vers une pathologie tumorale ou une démence vasculaire par infarctus multiples.

Un foyer delta uni ou bifrontal, temporal droit ou la présence de décharges critiques focales infracliniques peuvent quant à elles évoquer un processus expansif intra-crânien.

Un hypovoltage unilatéral peut s'observer en cas d'hématome sous-dural chronique.

Une activité triphasique bifrontale réagissant aux stimulations sensorielles fera suspecter un désordre métabolique et des éléments triphasiques rapides et périodiques sont un des signes cardinaux de la Maladie de Creutzfeld-Jacob.

5.3.2.2 Potentiels évoqués (PE)

Les **PE exogènes** sont des réponses reflétant l'activation des voies sensorielles jusqu'à l'arrivée des informations aux aires corticales de projection des relais thalamiques sensoriels spécifiques : il s'agit notamment des ondes N100 et P200. Leur latence est courte (< 150 ms) et ils ne sont pas ou peu influencés par l'attention. Les plus utilisés sont les PE visuels, les PE auditifs précoces et les PE somesthésiques.

Les **PE endogènes** sont obtenus en introduisant dans le processus de recueil une tâche nécessitant attention et traitement de l'information comme compter des sons aigus répartis aléatoirement parmi des sons graves. Il s'agit donc de PE cognitifs dont les plus étudiés sont les ondes N200 et P300. Ils sont cependant difficiles à enregistrer chez les patients déments, souvent incapables de coopérer dans la tâche de détection requise, même en utilisant le protocole le plus simple.

Tous les types de PE exogènes se modifient avec l'âge (augmentation du temps de latence) mais il est souvent difficile de savoir si les changements observés ont une origine périphérique ou centrale. De même, l'amplitude du P300 diminue et sa latence augmente avec l'âge. Les démences corticales entraînent surtout des perturbations des PE endogènes alors que les démences sous-corticales s'accompagneraient d'un allongement de latence des PE exogènes.

5.3.3 Imagerie cérébrale (TDM ou IRM)

Elle doit être systématiquement réalisée devant toute altération cognitive afin d'éliminer des étiologies (dont certaines sont curables) comme les processus expansifs intra-crâniens (tumeurs, hématomes), les séquelles d'infarctus cérébraux, la sclérose en plaque ou l'hydrocéphalie normopressive.

Dans la maladie d'Alzheimer, l'atteinte cérébrale intéresse essentiellement les régions temporales internes et hippocampiques, puis plus tardivement les régions temporo-occipitales. Le scanner peut être d'aspect normal ou dans les cas évolués peut retrouver une dilatation symétrique des ventricules latéraux prédominant sur les carrefours et les corps ventriculaires avec un élargissement des sillons corticaux hémisphériques prédominant sur les régions temporales et pariéto-occipitales. L'IRM peut être intéressante dans les formes débutantes car elle permet de mettre en évidence plus précocément des signes d'atrophie des structures de l'hippocampe.

Dans les démences vasculaires, le scanner pourra mettre en évidence des séquelles d'infarctus cérébraux se traduisant par des hypodensités franches à limites nettes siégeant au niveau de territoires artériels. Les accidents ischémiques de type lacunaire se traduiront quant à eux par des hypodensités arrondies ou ovalaires de petite taille siégeant au niveau des noyaux gris centraux, des capsules blanches internes ou externes.

5.3.4 Imagerie fonctionnelle cérébrale [14]

Le débit sanguin cérébral et le métabolisme cérébral peuvent être modifiés au cours des affections neurodégénératives. L'utilisation de la **tomographie par émission de positons (TEP)** permet une évaluation in vivo de paramètres physiologiques comme le métabolisme régional du glucose ou de l'oxygène, le débit sanguin cérébral ou le statut en récepteurs aux neurotransmetteurs.

La possibilité d'étudier les altérations de ces divers paramètres s'est avérée un outil précieux dans la recherche clinique sur les affections neurodégénératives. Il apparaît ainsi qu'il existe une diminution du métabolisme cérébral et de la perfusion dans la maladie d'Alzheimer, particulièrement dans le cortex associatif des lobes pariétaux et temporaux et, selon la sévérité de la démence, dans les régions préfrontales. Il serait donc tentant de corrélérer ces patterns d'hypométabolisme avec la distribution du processus pathologique, mais ceci n'a cependant pas été prouvé de façon formelle.

On voit donc qu'il s'agit d'un outil diagnostique intéressant mais nos connaissances actuelles sur ce sujet sont encore trop limitées pour un usage en pratique quotidienne et cette technique reste du domaine de la recherche.

5.3.5 Examens biologiques

Ceux-ci peuvent mettre en évidence l'étiologie d'un syndrome démentiel, qu'elle soit d'ordre métabolique, carencielle ou infectieuse. Ils comprendront :

- un ionogramme sanguin,
- une glycémie,
- une calcémie,
- un hémogramme avec dosage de vitamine B12 et folates en cas d'anémie,
- une recherche de syndrome inflammatoire (vitesse de sédimentation et protéine C-réactive),
- un bilan hépatique et rénal,
- un dosage des hormones thyroïdiennes et du cortisol plasmatique,
- une sérologie de la syphilis, éventuellement du VIH.

6 - ETIOLOGIES

6.1 Les démences dégénératives

6.1.1 Démences corticales

6.1.1.1 La maladie d'Alzheimer [1], [15]

Décrite pour la première fois en 1906, elle est à l'heure actuelle la première cause de démence chez le sujet âgé, puisqu'elle représente environ 50% des démences et 75% des démences dégénératives : c'est un problème majeur de santé publique. Sa prévalence est plus importante chez la femme que chez l'homme avec un rapport globalement de 2/1, mais cette différence tient en partie à la différence d'espérance de vie selon le sexe.

La maladie est souvent diagnostiquée vers l'âge de 60-70 ans, avec des extrêmes allant de la quarantaine à plus de 80 ans. Elle se manifeste initialement, dans la plupart des cas, par des troubles de la mémoire épisodique qui n'attirent pas l'attention les premiers temps. Ces troubles s'aggravent progressivement puis s'accompagnent de troubles dans tous les domaines de la cognition : troubles attentionnels, d'orientation temporo-spatiale, du langage, des praxies, des gnosies, du jugement, du raisonnement mais également de modifications thymiques et de troubles du comportement. L'examen peut retrouver dans les formes évoluées une paratonie, des réflexes archaïques (suction, préhension), un réflexe palmo-mentonnier ou un syndrome extrapyramidal.

L'évolution est progressive mais certains patients peuvent avoir des phases en plateau de durée variable ; la mort survient en 6 à 12 ans, du fait essentiellement de complications intercurrentes, qu'elles soient d'origine infectieuse, traumatique ou trophique.

Les caractères neuropathologiques principaux de la maladie d'Alzheimer incluent une astrogliose avec perte neuronale et synaptique, associée à la présence de dépôts protéiques anormaux intra et extra-neuronaux.

Les dépôts intracellulaires correspondent à des dégénérescences neurofibrillaires constituées de paires de filaments hélicoïdaux, formées à partir des protéines tau anormalement phosphorylées et associées aux microtubules du cytosquelette. Les dépôts extracellulaires correspondent à de la protéine bêta-amyloïde déposée en périphérie des vaisseaux sanguins cérébraux (angiopathie amyloïde) et dans les neuropiles sous forme de plaques d'amyloïde, encore appelées plaques séniles. Celles-ci pourraient être responsables directement ou indirectement (en favorisant l'inflation calcique intra-cellulaire ou l'activité de substances toxiques comme les radicaux libres) de la destruction neuronale.

Ces lésions débutent en général au niveau de la région temporale interne par l'hippocampe, le noyau basal de Meynert, l'amygdale et le thalamus avant d'atteindre les aires néocorticales principalement associatives. L'atteinte frontale serait par contre le plus souvent tardive.

De nombreux systèmes neurochimiques sont touchés. L'atteinte cholinergique est précoce et intense, à relier aux troubles mnésiques. Les systèmes monoaminergiques (dopamine, noradrénaline, sérotonine) sont également perturbés dans des proportions variables ; l'atteinte sérotoninergique notamment est impliquée dans les désordres émotionnels et comportementaux.

L'observation de formes familiales de la maladie d'Alzheimer, l'accroissement du risque de maladie d'Alzheimer chez les sujets dont un parent est atteint et la constatation de lésions histologiques de maladie d'Alzheimer dans le cerveau de patients atteints de trisomie 21 après 40 ans ont suggéré la mise en cause de facteurs génétiques et ce d'autant que le chromosome 21 contient le gène codant pour l'APP, précurseur de la protéine bêta-amyloïde. Plusieurs mutations responsables des formes précoces de maladie d'Alzheimer familiale ont été identifiées, au niveau du gène codant pour l'APP ainsi que dans les gènes codant pour les présénilines portés par les chromosomes 1 et 14. Il a été montré que l'ensemble de ces mutations

augmentait la production de la forme longue de protéine bêta-amyloïde. D'autres gènes ont également été associés à une augmentation du risque des formes précoces de la maladie d'Alzheimer. Un de ces gènes, sur le chromosome 19, code pour l'apolipoprotéine E qui possède trois formes alléliques. Le mécanisme par lequel ces gènes augmentent le risque de maladie d'Alzheimer n'est pas encore connu, l'apo E pourrait lier la protéine bêta-amyloïde et stimuler son agrégation en fibrilles qui se déposeraient dans le tissu cérébral.

D'autres hypothèses étiologiques de la maladie d'Alzheimer ont été évoquées, comme la toxicité cérébrale de l'aluminium, une étiologie virale, une altération de la paroi des capillaires cérébraux, des mécanismes immunopathologiques ou des processus oxydatifs avec production de radicaux libres.

La certitude diagnostique n'est possible que sur la conjonction de critères de maladie d'Alzheimer probable et de critères histologiques. Quant à l'imagerie, l'IRM est plus performante que le scanner cérébral pour évaluer une atrophie globale ou focale et dépister des anomalies vasculaires de la substance blanche. Elle a pour objectif de montrer des arguments en faveur de la maladie d'Alzheimer comme une atrophie temporale interne (région hippocampique), mais c'est surtout la sévérité de la progression de l'atrophie qui a valeur diagnostique. L'EEG et surtout la tomographie par émission de positron, intéressants dans le domaine de la recherche, n'ont pas actuellement d'indication en pratique courante devant une suspicion de maladie d'Alzheimer.

La prise en charge thérapeutique est actuellement dominée par les traitements symptomatiques dont le but est de suppléer le déficit cholinergique observé au niveau cérébral. Les anticholinestérasiques sont ainsi la seule classe de médicaments ayant démontré une certaine efficacité : ils ont pour but d'augmenter les réserves d'acétylcholine en diminuant l'acétylcholinestérase qui normalement dégrade l'acétylcholine au niveau de la fente synaptique. Le donepézil (ARICEPT ®) est l'anticholinestérasique actuellement le plus fréquemment prescrit, second inhibiteur de l'acétylcholinestérase approuvé

dans le traitement de la maladie d'Alzheimer par la FDA (Food and Drug Administration) après la tacrine (COGNEX ®). Celui-ci présente un certain nombre d'avantages sur la tacrine : sa demie-vie est d'environ 70 heures, ce qui permet une seule prise quotidienne et sa tolérance hépatique est meilleure. D'autres anticholinestérasiques sont en cours d'évaluation, comme le métrifonate (inhibiteur de la cholinestérase d'action longue) qui a montré un certain nombre d'effets bénéfiques sur les troubles du comportement. Ses principaux effets secondaires sont d'ordre musculaire (myasthénie). La rivastigmine (EXELON ®) semble avoir une efficacité comparable aux autres inhibiteurs de la cholinestérase mais les patients recevant des doses importantes (6 à 12 mg/jour) présentent plus d'effets secondaires (troubles digestifs, anorexie, vertiges). D'autres inhibiteurs de la cholinestérase comme l'eptastigmine et la galanthamine sont en cours de développement. D'autres possibilités thérapeutiques ont été étudiées ou sont en cours d'essai : c'est le cas des antioxydants comme la sélégiline et la vitamine E, des anti-inflammatoires non stéroïdiens, des œstrogènes ou des facteurs neurotrophiques, particulièrement le Nerve Growth Factor (NGF).

6.1.1.2 La maladie de Pick [1]

Environ dix fois moins fréquente que la maladie d'Alzheimer, elle touche généralement des sujets dans la 6e décennie, bien que des formes juvéniles ou tardives sont exceptionnellement rapportées.

Elle se traduit par une atrophie fronto-temporale massive, bilatérale et souvent symétrique ainsi qu'une atteinte des noyaux gris, en particulier le noyau caudé. Les lésions histologiques concernent le cortex et la substance blanche : la perte neuronale est importante, les neurones restants pouvant apparaître ballonnés et contenir en certains endroits des boules argentophiles appelées corps de Pick, caractéristiques de la maladie ; il existe de plus une gliose astrocytaire diffuse et une spongieuse au niveau du cortex atrophié.

La clinique est très évocatrice : elle se caractérise par un déficit intellectuel de type frontal aboutissant à un véritable " désert intellectuel ", associé à une boulimie et surtout des stéréotypies tant verbales que comportementales : le sujet répète de plus en plus souvent les mêmes phrases, dans un langage qui reste correct et il se livre inlassablement aux mêmes activités stéréotypées, de façon automatique et généralement involontaire.

Les capacités d'abstraction, de jugement et d'autocritique s'affaiblissent, accompagnées d'importants troubles de l'attention et d'accès boulimiques tandis que l'humeur est le plus souvent élevée, parfois dépressive.

A noter l'absence de trouble mnésique important et la conservation d'une orientation parfaite, ce qui différencie bien cette entité de la maladie d'Alzheimer.

Les autres signes neurologiques sont en règle générale discrets et tardifs, réduits à des symptômes extrapyramidaux, exceptionnellement à des signes pyramidaux.

En quelques années s'installe une démence évoluée, caractérisée par une diminution massive du stock des idées, une apathie et une indifférence totale. La boulimie s'accroît, avec possible coprophagie. Il existe une aphasia nominale, c'est-à-dire un oubli des mots avec réduction du vocabulaire évoluant parfois jusqu'au mutisme. La mort survient en moyenne après une évolution de 5 à 10 ans.

L'aspect au scanner et surtout à l'IRM est très évocateur : il révèle une atrophie frontale et/ou temporale, ou bien une disparition de l'empreinte des noyaux caudés dans les cornes frontales. L'EEG reste normal jusqu'à la fin.

Il n'existe pas de traitement curatif à l'heure actuelle.

6.1.1.3 La démence à corps de Lewy diffus [16]

Les corps de Lewy sont les mêmes inclusions cytoplasmiques que celles retrouvées au niveau des structures sous-corticales dans la maladie de Parkinson, ici localisées dans le tronc cérébral et le cortex, associées de plus à la présence de nombreuses plaques séniles, ce qui rend cette maladie difficile à distinguer d'une maladie de Parkinson avec démence et de la maladie d'Alzheimer.

Elle est souvent précédée de manifestations psychiatriques : humeur dépressive, troubles du sommeil, idées délirantes de type paranoïde, hallucinations auditives, visuelles ou somesthésiques, troubles de la vigilance. Il existe habituellement un syndrome extrapyramidal peu sévère qui s'aggrave facilement par la prise de neuroleptiques et l'on peut noter des chutes répétées avec syncopes ou pertes de connaissance brèves. Le déclin cognitif est d'évolution fluctuante et porte essentiellement sur l'attention et les activités intellectuelles frontales et visuo-spatiales. L'évolution est en général plus rapide que celle d'une démence d'Alzheimer. La marche et la déglutition deviennent difficiles avec apparition d'une dénutrition et des chutes de plus en plus fréquentes. Le décès survient en moyenne dans un délai de 6 ans après le diagnostic.

Les troubles moteurs peuvent être améliorés par la L-dopa mais les modalités de prescription sont cependant difficiles car l'aggravation des symptômes cognitifs, en particulier des hallucinations est parfois attribuée à ce traitement. La tacrine a été utilisée dans plusieurs cas avec une certaine efficacité. Les neuroleptiques, eux, sont contre-indiqués car ils aggravent le syndrome extrapyramidal, peuvent entraîner des troubles de la conscience et une hypotension orthostatique.

6.1.2 Démences sous-corticales

6.1.2.1 La maladie de Parkinson [1]

L'existence de troubles cognitifs dans la maladie de Parkinson est maintenant bien établie. Ils correspondent en fait plus exactement à un affaiblissement global des fonctions intellectuelles ainsi qu'à des troubles cognitifs modérés et plus spécifiques.

La lésion principale de la maladie concerne le système dopaminergique nigrostriatal, détruit à plus de 70 % et rend compte, pour l'essentiel, des symptômes moteurs. Les troubles intellectuels résultent par contre, du moins pour une part, de lésions non dopaminergiques du cerveau. Il s'agit en particulier de la dégénérescence des longs systèmes neuronaux ascendants, c'est-à-dire des voies corticales afférentes provenant du locus ceruleus, des noyaux du raphe, de l'aire tegmento-ventrale et surtout du noyau basal de Meynert qui utilisent respectivement comme neuromédiateurs la noradrénaline, la sérotonine, la dopamine et l'acétylcholine. Les troubles cognitifs résulteraient donc plutôt d'une démodulation de l'activité du cortex secondaire à ces lésions sous-corticales.

L'affaiblissement intellectuel intéresse les différents secteurs de l'activité cognitive, les troubles étant d'autant plus marqués que l'âge de début de la maladie est tardif et que le syndrome parkinsonien est sévère. A côté de cet affaiblissement cognitif global coexistent des troubles plus modérés et spécifiques, pratiquement constants et souvent précoces. C'est le cas des difficultés d'évocation mnésique des informations nouvellement apprises, des troubles visuo-spatiaux, de la bradyphrénie (troubles de l'attention, désintérêt et manque d'initiative avec allongement du temps de réaction) et des signes frontaux. Ce tableau clinique, en l'absence de syndrome aphaso-apraxo-agnosique, rappelle donc celui de démence sous-corticale.

Un effet positif du traitement par la lévodopa sur les troubles cognitifs de la maladie de Parkinson a été rapporté dans les premières années qui ont suivi son introduction. Il apparaît à présent que cet effet, s'il existe, est habituellement modéré et transitoire, lié à une action globale et non spécifique du médicament sur l'état d'humeur ou sur l'état d'éveil et en aucun cas comparable à celui observé sur les troubles moteurs. En fait, l'influence des traitements antiparkinsoniens sur les fonctions mentales est le plus souvent néfaste, ceux-ci pouvant être responsables d'hallucinations et de syndromes confusionnels, surtout chez lorsque le patient est âgé et que la maladie est évoluée.

6.1.2.2 La maladie de Huntington [1]

Il s'agit d'une affection dégénérative de transmission autosomique dominante liée à une perte neuronale prématurée des noyaux gris centraux, plus particulièrement du noyau caudé.

Elle est caractérisée par des troubles moteurs de type choréiques, des manifestations psychiatriques et une démence progressive. Les premiers symptômes surviennent vers l'âge de 30 ou 40 ans et l'évolution se fait sur une quinzaine d'années. La démence peut être modérée et stationnaire pendant des années, puis s'aggraver en quelques mois, mais elle existe dès le début. Elle touche surtout l'attention et la mémoire, parfois le jugement. A un stade moyen de l'évolution, l'affaiblissement prend un aspect plus profond mais la compréhension et la mémoire de certains faits anciens peuvent cependant être assez bien conservées et même au stade terminal il est rare que la démence soit globale dans tous les domaines.

L'imagerie cérébrale retrouve le plus souvent une atrophie des noyaux caudés.

Il n'existe pas de traitement curatif à l'heure actuelle

6.1.2.3 La paralysie supra-nucléaire progressive [1]

Il s'agit d'une maladie neurodégénérative rare (encore appelée maladie de Steele, Richardson, Olszewski) touchant les adultes entre 45 et 75 ans, liée à une dégénérescence neurofibrillaire touchant de nombreux noyaux profonds, ce qui perturbe le fonctionnement des principaux circuits extrapyramidaux aboutissant au cortex frontal.

Les signes cliniques les plus caractéristiques sont un syndrome de rigidité axiale avec dystonie en extension de la nuque, des troubles oculomoteurs (ophtalmoplégie supra-nucléaire) , un syndrome pseudo-bulbaire (dysphonie, dysarthrie et dysphagie) et un syndrome extrapyramidal. Un état démentiel s'installe progressivement, caractérisé par une diminution de la fluence verbale, une apraxie visuo-constructive, une altération de la mémoire verbale et visuelle, des troubles de l'attention et un déficit neuropsychologique de type frontal. L'évolution est rapide et le décès survient en moyenne au bout de 6 ans.

La prise en charge thérapeutique de cette maladie est difficile, cependant une amélioration de courte durée de la qualité de vie de certains malades a pu être observée avec l'utilisation de méthysergide, un antagoniste sérotoninergique.

6.1.2.4 Les atrophies multisystèmes [1]

Ce terme regroupe un ensemble d'affections dégénératives primaires du système nerveux, plus souvent sporadiques que familiales, débutant au milieu de la vie et s'exprimant essentiellement, mais non toujours, par un syndrome parkinsonien. Il s'agit surtout de la dégénérescence striato-nigrique, du syndrome de Shy-Drager et des atrophies olivo-pontocérébelleuses. L'association à un syndrome démentiel reste cependant rare et semble être retrouvée plus fréquemment avec les atrophies olivo-pontocérébelleuses.

6.2 les démences vasculaires [1]

Le terme de démence vasculaire fait référence à un état clinique imputable à des lésions cérébrales d'origine vasculaire. Si cette définition semble claire sur le plan conceptuel, il est souvent difficile en pratique d'établir une corrélation entre telle ou telle lésion d'origine vasculaire et la survenue d'une démence.

Il s'agit de la deuxième cause de démence, représentant dans les pays occidentaux environ un tiers des démences (12,5 à 40%).

Schématiquement, la démence peut être due à un volume important de tissu cérébral détruit (à condition que les lésions soient bilatérales), à des lésions de faible volume situées au niveau de sites stratégiques (par exemple le thalamus) ou à l'association de ces deux mécanismes.

Nous disposons depuis 1975 de différents scores cliniques (**HACHINSKI**, 1975) et clinico-radiologiques (**LOEB et GANDOLFO**, 1983 et 1988) permettant de poser le diagnostic de démence vasculaire probable. Plus récemment, des critères diagnostiques ont été proposés par l'ADDTC (Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers) et par le NINDS-AIREN (National Institute of Neurological Disorders and Stroke - Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences). Ces critères ne permettent cependant que le diagnostic de démence vasculaire probable.

Cliniquement nous retrouvons la triade typique : présence de facteurs de risque vasculaire (âge, hypertension artérielle, dyslipidémies, diabète, tabagisme, athéromatose, insuffisance cardiaque), antécédents d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) avec l'existence de symptômes et de signes focaux et enfin une évolution de la détérioration intellectuelle par paliers avec des périodes de stabilisation, voire d'amélioration. Néanmoins, chacun de ces éléments peut manquer dans environ 15% des cas. D'autres signes comme une

dépression ou une grande labilité émotionnelle sont signalés plus fréquemment que dans la maladie d'Alzheimer. Les troubles urinaires et les troubles de la marche sont plus précoces, mais aussi la dysphagie, les signes pyramidaux et la dysarthrie.

Le traitement des démences vasculaires est avant tout préventif. La prévention primaire des AVC, qui repose sur le dépistage et le traitement des facteurs de risque vasculaire, en particulier de l'hypertension artérielle, reste le moyen le plus simple et le plus efficace. Il faut y adjoindre l'anticoagulation efficace de certaines cardiopathies emboligènes et l'administration de faibles doses d'aspirine chez les patients présentant des lésions athéroscléreuses, même asymptomatiques. Il faut également éviter les hypotensions artérielles systémiques, principalement d'origine iatrogène. Malheureusement, quand le syndrome démentiel est déjà installé, ces traitements ont uniquement pour objectif de prévenir une aggravation.

La kinésithérapie est souhaitable pour éviter les complications des séquelles motrices qui peuvent accentuer la dépendance, ainsi qu'une rééducation orthophonique, mais ces mesures sont souvent entravées par un manque de coopération du patient en raison de l'évolution de la démence.

Revenons à présent sur les différentes étiologies responsables de démence vasculaire :

6.2.1 Les chutes aiguës du débit cardiaque

Tout état de choc peut s'accompagner d'une succession d'infarctus situés aux confins des territoires artériels et répartis de manière arciforme à la partie supérieure de la face externe des hémisphères cérébraux. Certains infarctus uniques, situés dans des zones stratégiques, peuvent d'emblée se compliquer d'un état démentiel comme les infarctus bithalamiques ou les infarctus de la tête du noyau caudé.

6.2.2 Les démences par infarctus multiples

Elles constituent la forme la plus typique, mais aussi la plus fréquente des démences vasculaires. Les infarctus responsables sont presque toujours bilatéraux et multiples. Ils siègent préférentiellement dans le lobe temporal et les noyaux gris, plus rarement dans les régions frontales, occipitales et hippocampiques. Le mécanisme essentiel est la destruction parenchymateuse étendue, les déficits cognitifs secondaires à chacun des infarctus s'additionnant et même se potentialisant. A ce mécanisme de base peuvent cependant s'ajouter d'autres facteurs tels qu'une hypoperfusion, une leucoencéphalopathie diffuse ou une perturbation de la résorption du LCR.

6.2.3 L'état lacunaire de Pierre Marie

Ce terme était utilisé initialement pour désigner l'état de détérioration neurologique chronique dans lequel se trouvaient les patients porteurs de multiples lacunes cérébrales, mais il a ensuite été abusivement employé, tant d'un point de vue anatomique que radiologique pour qualifier n'importe quelle cavité ou hypodensité intracérébrale.

Une lacune correspond en fait à un micro-infarctus de moins de 15 mm de diamètre, lié à l'occlusion d'une petite artère perforante intra-cérébrale, soit par lipohyalinose pariétale chez l'hypertendu, soit, plus rarement, par micro-embolie ou microathérome. Ces lésions sont souvent multiples, siégeant avec prédilection dans le thalamus, les noyaux caudé et lenticulaire, la capsule interne et la protubérance. Le retentissement clinique sera fonction de leur siège et de leur nombre, mais la constitution d'une démence nécessite la présence de nombreuses lésions.

Le diagnostic est confirmé par l'IRM, plus performant que le scanner pour mettre en évidence des lacunes de toute taille, y compris dans le tronc cérébral.

6.2.4 L'encéphalopathie sous-corticale de Binswanger (leucoaraiose)

Il s'agit d'une démyélinisation de la substance blanche périventriculaire et sous-corticale par une ischémie chronique secondaire à l'artériosclérose chez des sujets âgés et hypertendus.

La maladie débute en moyenne vers 57 ans, soit de façon brutale après un AVC dans un tiers des cas, soit de façon chronique dans deux tiers des cas puis évolue progressivement ou par à-coups avec des accidents focaux aigus.

Le diagnostic pourra être évoqué au vu du scanner qui montrera l'association d'une leucoencéphalopathie et d'hypodensités lacunaires.

6.3 les causes neurochirurgicales [1]

6.3.1 L'hématome sous-dural chronique

Il représente un piège diagnostique fréquent chez le sujet âgé, dans les suites d'un traumatisme crânien. Il survient plus volontiers chez un patient au terrain particulier (troubles de l'hémostase induits par un éthylisme chronique ou un traitement anticoagulant). Il faudra y penser lorsque la confusion est fluctuante et quand il existe des signes de focalisation, même discrets. Le scanner cérébral permet en règle générale de poser le diagnostic, mais il faut se méfier des formes isodenses et des formes bilatérales qui abolissent le déplacement des structures médianes. Le traitement est neurochirurgical par évacuation de l'hématome.

6.3.2 L'hydrocéphalie à pression normale

Elle est due à un trouble de la résorption du liquide céphalo-rachidien (LCR) au niveau des granulations de Paccioni. La séméiologie, d'installation progressive, associe des troubles de la marche, des troubles sphinctériens et une altération cognitive (triade d'Hakim et Adams). Le diagnostic est fait par le scanner cérébral qui retrouve une dilatation quadrivertriculaire contrastant avec l'absence d'atrophie corticale, associée à une hypodensité périventriculaire liée à la résorption du LCR. La soustraction de LCR par ponction lombaire évacuatrice améliore considérablement les troubles et prend ainsi valeur de test diagnostique. Le traitement est neurochirurgical (valve de dérivation ventriculocardiaque ou ventriculo-péritonéale).

6.3.3 Les tumeurs intracrâniennes

Des états confuso-démentiels se retrouvent avec les tumeurs frontales et temporales, mais également dans une moindre mesure avec des tumeurs postérieures ou profondes touchant les noyaux gris centraux, le thalamus ou le corps calleux. Celles-ci jouent un rôle délétère de par leur propre volume lorsqu'elles sont étendues mais le plus souvent ce sont les conséquences secondaires de la prolifération tumorale qui sont responsables de la symptomatologie (œdème péri-lésionnel plus ou moins diffus, hydrocéphalie par obstruction des voies d'écoulement du LCR, modification locale du débit sanguin). Toutes variétés histologiques, bénignes ou malignes sont retrouvées : gliomes, astrocytomes, méningiomes, épendymomes, pinéalomes, neurofibromes, kystes colloïdes, lymphomes ainsi que les métastases. Le tableau clinique se présentera différemment selon la localisation tumorale, sa rapidité d'évolution et pourra associer outre un syndrome démentiel, des signes d'hypertension intracrânienne, des signes de focalisation ou une comitialité. Le diagnostic est confirmé par l'imagerie cérébrale et le traitement associe selon les cas une exérèse chirurgicale, une radiothérapie, une chimiothérapie anticancéreuse voire un traitement purement palliatif.

6.4 Causes toxiques [1]

6.4.1 Médicaments

De nombreuses molécules utilisées à doses thérapeutiques peuvent entraîner l'apparition d'un état confusionnel pouvant être pris à tort chez le sujet âgé comme le début d'une démence. Il s'agit le plus souvent de médicaments à effets anticholinergiques, et le sujet âgé est particulièrement exposé (fonctions rénale et hépatique altérées, polypathologie et polymédication). Parmi ceux-ci, citons les psychotropes et autres médicaments utilisés en neurologie, les analgésiques, certains antihypertenseurs et antiarythmiques, certains anti-infectieux (quinolones notamment), les antihistaminiques et les inhibiteurs de la pompe à protons.

6.4.2 Intoxication alcoolique chronique

6.4.2.1 La maladie de Marchiafava-Bignami

Il s'agit d'une affection très rare caractérisée par des lésions nécrotiques intéressant le corps calleux évoluant vers son atrophie. Le tableau clinique peut se présenter sous forme d'un état aigu de type confusionnel et s'accompagner de signes neurologiques variés ou d'un état chronique marqué par des déficits cognitifs résultant d'une déconnexion interhémisphérique. Le pronostic est réservé mais une guérison reste possible dans la forme aiguë si un sevrage est entrepris.

6.4.2.2 Le syndrome de Korsakoff

Cette entité clinique, connue depuis la fin du siècle dernier est liée à une carence nutritionnelle en thiamine le plus souvent induite par une intoxication alcoolique chronique. Les lésions intéressent le diencephale, affectant constamment les corps mamillaires et le thalamus. Le système limbique est

également touché, induisant des troubles de la mémoire par perturbation des processus corticaux nécessaires aux multiples opérations impliquées par toute activité mnésique. En effet, le tableau clinique est dominé par une amnésie antérograde, parfois qualifiée d'oubli à mesure, d'amnésie de fixation, responsable de difficultés majeures d'adaptation aux situations de la vie quotidienne avec désorientation spatiale. S'y associent des troubles majeurs du comportement et de la conscience répondant aux critères d'un état démentiel même si les capacités de raisonnement et du jugement peuvent être préservées avec un quotient intellectuel normal. La conscience de cette amnésie est variable, pouvant parfois réaliser une véritable anosognosie. La fabulation est un élément majeur du syndrome : il s'agit habituellement d'une reconstruction aberrante du passé récent avec un mélange d'authentiques éléments biographiques anciens, le patient donnant l'impression de ne plus contrôler ses souvenirs qui ont perdu toute chronologie. Le pronostic est défavorable.

6.4.2.3 La démence alcoolique

Elle serait liée à un effet toxique direct de l'éthanol sur des structures sous-corticales comme les corps mamillaires, mais sans nécrose décelable du corps calleux, sans cirrhose hépatique associée et sans carence vitaminique démontrée. On retrouve dans 21 % des cas une atrophie cérébrale macroscopique, essentiellement frontale, ainsi qu'un élargissement des espaces péri-cérébelleux vermiens.

Il s'agit d'une détérioration intellectuelle avec déficit attentionnel, anosognosie partielle, inadéquation de la tonalité affective et surtout perte de l'autocritique. Des troubles de l'humeur, une agressivité avec impulsivité et idées délirantes complètent le tableau. L'évolution est faite de poussées aiguës et de phases de stabilisation, mais de pronostic sévère.

6.4.3 Les métaux

Qu'elle soit de nature accidentelle, criminelle ou professionnelle, l'intoxication par les métaux peut être responsable d'encéphalopathies parfois mortelles. Il s'agit principalement de l' **aluminium**, dont la toxicité cérébrale a été montrée chez des insuffisants rénaux hémodialysés. Les autres incriminés sont le **plomb**, le **mercure** ou d'autres métaux, dont certains étaient ou sont encore utilisés à des fins thérapeutiques (arsenic, étain, manganèse, thallium, sels d'or, de lithium ou de bismuth).

6.5 Les causes infectieuses

6.5.1 La maladie de Creutzfeldt-Jacob [1]

Elle a été longtemps considérée comme une maladie à virus lent, mais les nombreuses études portant sur l'agent de la scrapie (encéphalopathie spongiforme du mouton) et plus récemment sur la maladie de la vache folle (encéphalopathie spongiforme bovine) ont conduit à isoler une nouvelle forme de particules infectieuses aux propriétés différentes de celles des virus : les prions (proteinaceous infectious particles).

La protéine des prions (PrP) est codée par un gène cellulaire de l'hôte et le terme d'amplification semble donc plus approprié que celui de réplication ou d'infection pour qualifier la multiplication de ces agents pathogènes. Le temps d'incubation semble déterminé génétiquement, peut-être lié à un gène différent de celui codant pour la PrP.

Elle peut être d'origine iatrogénique après contact avec des produits infectés(greffe de cornée, stéréoelectroencéphalographie, injection d'hormone de croissance humaine). La possibilité d'une transmission par les aliments, notamment de viande bovine infectée, est à envisager.

La maladie affecte le système nerveux, avec une dégénérescence cellulaire des neurones du SNC essentiellement. Les lésions concernent le cortex cérébral et cérébelleux mais aussi les formations grises sous-corticales et parfois les cornes antérieures de la moelle.

L'affection débute le plus souvent au cours de la cinquième ou de la sixième décennie mais on a pu observer des formes précoces avant 30 ans ou tardives après 80 ans. La forme habituelle peut débiter par une phase prodromique d'une durée de quelques semaines à quelques mois et marquée par une modification de la personnalité, des troubles du sommeil, une altération de l'état général, une baisse de la vigilance avec tendance aux oublis. Parfois l'évolution est beaucoup plus rapide, pouvant faire évoquer un accident vasculaire. S'ensuit une démence d'évolution rapide, parfois entrecoupée d'épisodes confusionnels, d'agitation avec délire et hallucinations. Les autres signes neurologiques associent un syndrome aphaso-apraxo-agnosique et une perturbation de la motricité avec des signes pyramidaux, extra-pyramidaux et cérébelleux. Plus rarement surviennent des crises convulsives généralisées ou partielles. L'évolution se fait rapidement vers un état de décortication et le décès survient généralement moins d'un an après le début de la maladie.

Il existe d'autres formes cliniques où prédominent des troubles cérébelleux (type Brownell-Oppenheimer), visuels (type Heidenhain) ou musculaires. Le syndrome de Gerstmann-Straüssler-Scheinker quant à lui est une affection familiale se présentant sous la forme d'une dysarthrie et d'un syndrome cérébelleux évoluant vers une atteinte pyramidale et un état démentiel, mortel en 1 à 4 ans.

L'EEG montre des anomalies plus ou moins évocatrices ou bien l'aspect très évocateur de complexes pointus synchrones de haut voltage. Le LCR est habituellement normal ou peut montrer une discrète élévation de la protéinorachie. Quant à l'imagerie, elle peut révéler une atrophie cérébrale sans particularité.

Il n'existe pas de traitement curatif à l'heure actuelle.

6.5.2 Le SIDA [1]

L'existence d'une encéphalopathie au cours de l'infection par le VIH est un fait reconnu de tous et la présence du virus dans le SNC a certainement un rôle essentiel dans son développement.

Sa fréquence est certainement sous-estimée, le diagnostic à la phase terminale de la maladie étant difficile dans le contexte d'affection générale sévère.

La démence se traduit au début par un ralentissement intellectuel et des difficultés de concentration avec des oublis de plus en plus fréquents, une atteinte de la lecture et du calcul mental. L'évolution vers l'apraxie et le mutisme est l'élément le plus marquant. L'impression générale est celle d'un appauvrissement global de l'activité mentale suivi d'une indifférence affective et de troubles sphinctériens contribuant à l'établissement d'une situation d'abandon, de passivité. Parallèlement se développent d'autres signes d'atteinte du SNC qui conduisent rapidement à un état grabataire.

Le syndrome neurologique se développe en relation chronologique étroite avec l'immunodépression. La sévérité du pronostic est donc liée aux conséquences de la maladie générale tout autant qu'à la sévérité de l'encéphalopathie.

Il n'existe pas de critère neuropathologique formellement caractéristique de cette encéphalopathie, mais un certain nombre de lésions des noyaux gris et de la substance blanche sont rapportées, dont l'association peut suggérer le diagnostic. Seule la mise en évidence du VIH dans ces lésions (par microscopie électronique, immunohistochimie ou hybridation in-situ) permet d'affirmer sa responsabilité dans leur formation.

6.5.2 La syphilis tertiaire [1]

L'incidence de la neurosyphilis dans l'étiologie des démences est devenue extrêmement rare mais l'on constate cependant l'augmentation des syphilis primaires chez les homosexuels ainsi que la présence de formes actives de neurosyphilis chez des patients atteints du SIDA. Une démence syphilitique peut survenir et deux cas doivent être distingués selon que les lésions prédominent sur les artères cérébrales (syphilis cérébrovasculaire) ou sur le parenchyme cérébral (paralysie générale). Le diagnostic repose sur les réactions sérologiques du sang et du LCR. Le traitement généralement utilisé actuellement est la pénicilline G à forte dose et la pose d'une valve de dérivation du LCR peut parfois être nécessaire en cas de développement d'une hydrocéphalie communicante.

6.6 Les maladies inflammatoires et démyélinisantes [1]

6.6.1 La sclérose en plaques (SEP)

Il s'agit de la plus fréquente des affections neurologiques non traumatiques de l'adulte jeune : sa prévalence moyenne est de l'ordre de 50 à 80 pour 100000. Elle est plus rarement rencontrée chez le sujet âgé et n'a donc pas sa place au sein des démences autrefois dites " séniles ". Son évolution peut être rémittente, alternant poussées et rémissions, ou progressive d'emblée. Les lésions (plaques) prédominent dans la substance blanche : elles affectent plus volontiers les régions périventriculaires et la jonction cortico-sous-corticale.

La survenue de perturbations mentales, cognitives et affectives au cours de la SEP est une notion classique. L'altération cognitive peut être précoce et mêlée à des troubles de l'affectivité, mais dans la grande majorité des cas elle reste discrète. Les troubles portent essentiellement sur les performances visuo-

spatiales, le raisonnement conceptuel et la mémoire immédiate (capacités d'apprentissage et de rappel). Le langage par contre est peu touché. Les manifestations d'ordre psychiatrique peuvent être un état dépressif ou euphorique et une labilité émotionnelle avec hypersensibilité aux stimuli.

Le diagnostic de SEP repose sur l'exclusion d'autres causes possibles et la mise en évidence de signes cliniques de dissémination dans le temps et dans l'espace, il est confirmé par l'analyse du LCR, l'étude des potentiels évoqués et surtout l'IRM cérébrale.

6.6.4 La leucoencéphalopathie multifocale progressive (LMP)

Il s'agit d'une cause très rare de démence, due à une infection virale opportuniste à JC virus (variété de Polyomavirus) survenant presque toujours dans un contexte de dépression immunitaire. L'installation de la maladie est insidieuse et l'évolution progressive avec des signes cliniques traduisant une souffrance plurifocale du SNC. Les troubles intellectuels sont précoces et l'évolution est rapide, le décès survenant en général dans les 6 mois qui suivent l'installation des premiers troubles. Seule la biopsie cérébrale peut affirmer le diagnostic du vivant du sujet, en retrouvant les particules virales contenues dans les oligodendrocytes. Les principes du traitement sont l'arrêt des immunosuppresseurs si possible et l'administration d'interférons, mais à ce jour aucun traitement efficace pour empêcher l'évolution fatale n'a été découvert.

6.6.2 Les maladies systémiques inflammatoires

Il s'agit de causes extrêmement rares de démence. Citons principalement la maladie de Behcet ou d'autres maladies systémiques (périartérite noueuse, lupus érythémateux disséminé, maladie de Horton, sarcoïdose...).

6.7 Les causes métaboliques et nutritionnelles [1]

La survenue d'un état démentiel doit faire rechercher une anomalie métabolique et la corrélation doit être évoquée si cette anomalie est connue. Trois traits cliniques se retrouvent fréquemment : apparition récente de l'état démentiel, fluctuation des troubles et association d'un état confusionnel. Les démences métaboliques peuvent être curables mais la correction du trouble en cause n'entraîne pas toujours la régression immédiate de l'état démentiel.

Il s'agit essentiellement des carences en vitamines du groupe B (notamment B 12), connues pour leurs effets sur le système nerveux. Les causes en sont nombreuses : malnutrition, malabsorption intestinale, alcoolisme, causes iatrogènes...

6.8 Les démences séquellaires [1]

6.8.1 Les démences post-traumatiques

La multiplication des accidents graves de la voie publique et les progrès de la réanimation ont considérablement augmenté la fréquence de cette pathologie. Les mécanismes en cause sont les lésions directes de l'encéphale dues à l'impact traumatique et à son contre-coup, la commotion cérébrale liée aux mouvements d'accélération ou de décélération entraînant un étirement des faisceaux intra-cérébraux, l'hydrocéphalie post-traumatique et enfin les lésions secondaires d'un œdème cérébral avec engagement ou d'un arrêt cardio-respiratoire initial.

Les états les moins graves font état de troubles de la mémoire entrant dans le cadre d'un syndrome amnésique de type Korsakoff. Un syndrome frontal est également fréquent et invalidant, ainsi que des troubles du caractère à type d'irritabilité et d'impulsivité.

Beaucoup plus grave est l'état végétatif persistant où seules demeurent les grandes fonctions végétatives tandis que toute vie relationnelle est abolie. Parfois les sujets émergent du coma et sont éveillés une bonne partie de la journée mais ne manifestent aucune véritable activité relationnelle. Certains de ces états autorisent des progrès extrêmement lents, qui n'aboutissent jamais à l'autonomie mais parfois à de faibles possibilités d'échange relationnel.

Les examens complémentaires sont utiles, en particulier l'imagerie cérébrale qui pourra montrer une hydrocéphalie précoce, des hématomes et des ramollissements, un œdème cérébral. L'EEG quant à lui permet d'apprécier le degré de réactivité dans les états graves.

6.8.2 Les démences post-anoxiques

Le terme générique d'anoxie cérébrale recouvre des situations très différentes et des mécanismes physiopathologiques multiples souvent intriqués. Les structures cérébrales sont très vulnérables à l'anoxie, en particulier la substance grise du cortex pariéto-occipital, l'hippocampe, le noyau amygdalien ainsi que les structures grises sous-corticales et cérébelleuses.

On peut distinguer l'**anoxie anoxique** (qui survient lorsque la quantité d'oxygène dans le sang est insuffisante), l'**anoxie anémique** (qui se rencontre lorsque la quantité d'hémoglobine disponible est réduite), l'**anoxie ischémique** (qui s'observe lorsque le débit sanguin cérébral et l'**anoxie histotoxique** (résultant de la perturbation de la chaîne respiratoire mitochondriale).

Le pronostic vital des coma anoxiques est très sombre et la survie se fait souvent au prix de lourdes séquelles mentales atteignant dans 20 % des cas l'état végétatif persistant. Les troubles neuropsychologiques séquellaires sont dominés par la détérioration mentale globale associée à un syndrome amnésique, avec ou sans fabulations.

III

HISTOIRE NATURELLE DES SENS

1 - SENS ET COGNITION

1.1 Sensorialité et conscience

L'information que nous recevons par l'intermédiaire de nos organes sensoriels constitue un premier contact avec la réalité. Pour connaître la réalité extérieure, il doit donc y avoir un événement physique, et cet événement pourra parvenir à notre conscience grâce à la sensation qu'il fait naître par le biais de nos organes sensoriels.

L'information sensorielle participe également à la conscience de notre propre corps, en délimitant ce qui est soi de ce qui est extérieur à soi. Par exemple chaque fois que nous touchons un objet, nous prenons conscience de la part de nous-même qui touche et l'expérience tactile nous apprend autant sur nous-même que sur l'objet touché. Le sens de notre propre surface reste très vague jusqu'à ce que nous touchions. C'est en touchant que nous découvrons que nous avons plus de cohésion que l'eau, que nous sommes plus mous que le fer, plus durs qu'une balle de coton, plus chauds que de la glace, plus tendres que l'écorce d'arbre, plus rugueux que la soie fine, plus humides que la farine...

L'élaboration du schéma corporel résulte donc de l'intégration d'afférences spécifiques et aspécifiques d'origine sensitivo-sensorielles, proprioceptives, vestibulaires, kinesthésiques ou globalement posturales, mémorisées du fait et en fonction de l'état psycho-émotionnel du moment.

1.2 Sensorialité, neuroplasticité et développement psychomoteur [17]

La thorie de stabilisation sélective proposée par **CHANGEUX** promeut des modalités d'interaction entre des facteurs génétiques et épigénétiques.

Au cours du développement embryonnaire, une fois achevée la division cellulaire (16 semaines environ après la fécondation chez l'Homme), axones et dendrites se développent de manière très importante.

La connectivité des réseaux neuronaux (synaptogenèse), particulièrement riche à ce stade, devient redondante, génératrice de diversité. Cette redondance va cependant subir des phénomènes régressifs, par mort cellulaire, élagage de branches axonales et dendritiques, disparition de synapses.

Des mécanismes de coopération-compétition entre neurones sont alors susceptibles de stabiliser ou d'éliminer les synapses ainsi que de créer des organisations topologiques bien précises.

Ensuite, durant des périodes critiques du développement post-natal, ces mécanismes de coopération-compétition sont eux-mêmes soumis au contrôle d'activités afférentes : les interactions précoces du nouveau-né avec son environnement deviennent alors un important facteur du réglage fin de la connectivité des réseaux nerveux.

Les capacités visuelles, par exemple, jouent un rôle crucial dans le développement de la fonction visuelle. En effet, si la vision est rendue impossible pendant les premiers mois ou les premières années de la vie, elle ne devient jamais normale.

On dispose ainsi de nombreuses observations chez des enfants atteints de cataracte congénitale dont le cristallin opaque a été enlevé chirurgicalement : immédiatement après l'intervention, ils ne reconnaissent aucun objet et après plusieurs mois ou années, la plupart des sujets ont encore de grandes difficultés à discriminer des formes différentes ou à reconnaître le visage de leurs proches, incapables d'assimiler un grand nombre d'informations visuelles à la fois.

PIAGET qualifie le premier stade de développement de la pensée (de la naissance à 18 mois) de stade sensori-moteur, où l'enfant utilise ses organes des sens et sa motricité pour découvrir les propriétés du monde qui l'entoure (succion d'objets, essais de préhension, empilage, etc...), ce qui permet l'ébauche des premières représentations mentales.

L'évolution sera le fruit, d'une part, de la maturation générale de systèmes innés et, d'autre part, de leur interaction avec l'environnement physique, social, et culturel au sein duquel le sujet, par son activité autonome et spontanée, réalise des processus enrichissants d'assimilation et d'accommodation.

L'établissement de liaisons sensori-motrices peut, dans cette perspective, être étudiée sous l'angle du développement ontogénétique qui, comme l'illustre Piaget, montre comment perception sensorielle et motricité s'alimentent réciproquement dans la genèse de l'intelligence psychomotrice. De plus, l'établissement de ces liaisons peut également être envisagé à travers l'analyse des possibilités d'adaptation du sujet à des déformations perceptives : c'est le cas des expériences portant sur l'accommodation de la coordination visuo-motrice chez un sujet porteur de prismes déformant son monde visuel. L'adaptation observée résulte, pour une part limitée et en l'absence de mouvements du sujet, de la discordance entre les diverses informations sensorielles et, pour une part plus décisive, de la recorrélation visuo-motrice obtenue lorsque le sujet voit son propre mouvement, d'où l'importance de la motricité active du sujet.

1.3 Limites [18]

Si les informations sensorielles sont sentées nous éveiller à la conscience de la réalité et bien que le monde soit réel, nous n'opérons pas directement sur cette réalité. De celle-ci, chacun a son idée propre, et comme l'enseigne le dicton, " chacun voit midi à sa porte ".

Cette construction du réel met en jeu des processus neurologiques complexes aussi bien que des facteurs environnementaux, culturels et familiaux. Elle nous fournit une représentation, un modèle du monde qui va constituer le centre de notre univers vécu et nous permettre de nous orienter dans la vie.

Tout comme la carte n'est pas le territoire, l'idée que nous nous faisons du monde n'est pas le monde et ceci pour au moins trois raisons : nos limitations neurologiques, socio-culturelles et personnelles.

1.3.1 Les limitations neurologiques

L'univers physique tel qu'il apparaît par l'intermédiaire des sens résulte des structures propres au système sensoriel, déterminées génétiquement et particulières à chaque espèce.

Par exemple, notre capacité auditive ne s'exerce qu'à l'intérieur d'une certaine bande de fréquences sonores (comprise entre 20 et 20000 Hz), ce qui est environ quatre fois inférieur à la capacité auditive du chien.

La réalité du monde telle que nous la percevons est donc déjà une spécificité humaine, notre monde n'étant pas celui de la mouche, du poisson ou du chien.

1.3.2 Les limitations socio-culturelles

Le vaste groupe socio-culturel auquel nous appartenons exerce sur nous des influences sur nos attitudes, nos conceptions de la vie et du monde et, de manière générale, sur nos certitudes existentielles.

Le langage notamment définit un certain type de réalité partagée par le groupe et en assure la cohésion. Chaque structure linguistique, de par la nature même du langage, ordonne d'une certaine manière notre perception du monde. Ainsi, les Amérindiens de Californie du Nord parlant le Maidu n'ont que trois mots pour décrire le spectre des couleurs : *lack* (rouge), *tit* (vert-bleu) et *tulak* (jaune - orange - marron). La personne dont la langue est le maidu distingue consciemment trois catégories de couleurs, là où celle parlant le français dispose de plus de choix et par conséquent d'une perception plus riche. A l'inverse, les Esquimaux du Groenland possèdent une trentaine de termes pour nommer les variétés de neige, là où nous n'en avons que très peu, et ils sont capables de percevoir ces trente qualités, pas nous.

1.3.3 Les limitations personnelles

L'histoire de la vie d'un individu est unique. Le milieu dans lequel il a vécu, l'influence qu'ont exercé sur lui ses parents et d'autres figures d'autorité, l'ambiance familiale et l'éducation reçue, les joies ou les traumatismes vécus sont autant d'événements qui peuvent façonner la vision de la réalité.

Bien que l'on retrouve, d'un individu à l'autre, de nombreux points communs, le modèle du monde d'une personne est aussi unique que le sont ses empreintes digitales.

1.4 Représentations mentales

De même qu'un individu entre en contact avec le monde au moyen de ses cinq sens, il est capable de représentations mentales. Il lui est possible par exemple de se représenter le souvenir de vacances personnelles : l'image d'une plage en été, le bruit des vagues, la chaleur du soleil sur la peau. De la même façon, il lui est possible, en écoutant un ami raconter ses vacances, de se représenter mentalement les images qu'il décrit. Cette capacité d'imagination

peut tout aussi bien lui permettre de se représenter sans difficulté un cochon vert à pois jaunes ou un carré rouge se détachant sur un fond blanc.

Tous ces processus mentaux que nous appelons penser, mémoriser, imaginer, apprendre, sont autant d'aspects divers de cette activité interne ayant pour substrat la sensorialité.

1.5 Rôle de l'attention

Les informations sensorielles n'amènent pas toujours à la conscience, car leur traitement implique l'attention, qui peut être considérée comme un mécanisme facilitateur du traitement de l'information cognitive ou bien comme sélecteur d'une action spécifique.

Le concept d'attention regroupe donc deux composantes :

- l'une, non sélective (attention diffuse), concerne le maintien du niveau attentionnel de base (système d'éveil) ; elle est assurée par la formation réticulée au niveau du mésencéphale ;
- l'autre (attention sélective) correspond à la sélection d'une information par le sujet et est directement en relation avec les mécanismes de traitement spécifiques. Cette dernière composante implique différentes régions cérébrales distribuées dans le colliculus supérieur, le thalamus, le cortex pariétal et le cortex frontal.

L'attention est une notion importante car elle permet d'aborder les questions de sélection, de décision, de capacité et de contrôle. Son rôle est donc aisément compréhensible au niveau de l'information sensorielle.

1.6 Sens et mémoire

Les informations sensorielles sont le support de la mémoire.

Le stock mnésique est constitué d'une énorme quantité d'informations visuelles, auditives, tactiles, gustatives et olfactives, d'autant mieux ancrées qu'elles ont été encodées fortement (par répétition, consolidation) ou associées à des émotions intenses.

C'est ainsi que la restitution de ces souvenirs peut surgir de façon involontaire en présence d'un stimulus sensoriel. Ceci est particulièrement vrai pour le sens de l'olfaction (et de la gustation qui lui est étroitement liée), les odeurs donnant beaucoup plus que les sons ou les perceptions visuelles cette impression de reviviscence du passé. Cela est du sans doute à la particularité anatomique du système olfactif qui, en plus d'une voie neuronale spécifique directe destinée au néocortex pariétal, se projette au niveau de l'hippocampe et du lobe limbique, responsables de la tonalité affective des stimuli olfactifs : on a pu ainsi parler de mémoire olfactive rhinencéphalique.

Un célèbre exemple en est l'épisode de la madeleine de Proust (" A la recherche du temps perdu "), où la saveur d'une madeleine trempée dans du thé rappela à la mémoire de l'auteur une scène de son enfance et enchaîna l'émergence d'une succession de souvenirs :

« ... quand d'un passé ancien rien ne subsiste, après la mort des êtres, après la destruction des choses, seules, plus frêles mais plus vivaces, plus immatérielles, plus persistantes, plus fidèles, l'odeur et la saveur restent encore longtemps, comme des âmes, à se rappeler, à attendre, à espérer, sur la ruine de tout le reste, à porter sans fléchir, sur leur gouttelette presque impalpable, l'édifice immense du souvenir. » (**Marcel PROUST**, " **Du côté de chez Swann** ")

2 - PLACE DE LA SENSORIALITE CHEZ LA PERSONNE AGEE

2.1 Les conséquences du vieillissement sensoriel

L'altération des différentes capacités sensorielles est un phénomène normal dans la vie d'un individu, les dégénérescences tissulaires des organes sensoriels apparaissant comme inéluctables. Cependant, elle peut prendre un caractère plus ou moins invalidant selon les capacités d'adaptation de la personne, selon également la survenue de pathologies surajoutées affectant les organes des sens ou le système nerveux.

Les conséquences fonctionnelles et a fortiori psychologiques peuvent s'avérer désastreuses chez la personne âgée, si sensible à tout nouvel événement bouleversant son existence. La perte d'une capacité sensorielle est un deuil de plus à vivre, une blessure narcissique supplémentaire qui accroît le sentiment de déchéance et de vulnérabilité, de mort prochaine.

Des réponses parfois simples peuvent être proposées pour améliorer la qualité de la vie quotidienne mais il ne s'agit là bien souvent que de mesures palliatives lorsque le déficit sensoriel est sévère et irréversible.

2.1.1 Les troubles visuels

Les altérations de la vue et le vieillissement normal vont de pair, la déficience la plus courante étant l'hypermétropie progressive, que l'on appelle aussi presbytie, liée à une perte d'élasticité du cristallin altérant ses capacités d'accommodation et habituellement bien corrigée par le port de lunettes. Les quatre autres pathologies oculaires majeures que l'on rencontre chez les personnes âgées et dont l'incidence augmente avec l'âge sont la cataracte, le glaucome, la dégénérescence maculaire et la rétinopathie diabétique. Elles peuvent parfois être corrigées par microchirurgie ou techniques laser mais elles restent souvent les causes d'une évolution vers la cécité.

La perte partielle ou totale de la vue est certainement l'altération sensorielle ressentie comme la plus handicapante.

En effet, nous sommes habitués à évoluer dans un monde de repères visuels, avec notre **vision** du monde, et la conscience de la place que nous occupons dans cet espace nous confère ce sentiment d'existence, d'identité.

La cécité confine le sujet dans un monde imprécis, flou, obscur, angoissant. Le sentiment d'insécurité, majoré par la survenue de chutes amène la personne âgée à réduire progressivement sa mobilité, la rendant dépendante d'autrui. Ceci conduit à l'inactivité, d'autant plus que les possibilités occupationnelles (lecture, télévision, tricot, etc...) deviennent limitées, ainsi que la facilité à communiquer.

La perception du monde est donc modifiée et il n'est pas rare que surviennent des hallucinations ou plutôt des pseudo-hallucinations visuelles, mieux connues sous le terme de syndrome de Charles Bonnet [19], [20], [21]. Si les sujets non déments sont aptes à reconnaître le caractère irréel de ces manifestations, on imagine aisément les conséquences comportementales qu'elles peuvent avoir dans un contexte de démence.

Des mesures simples peuvent être proposées pour améliorer la qualité de vie de ces personnes, comme l'emploi de loupes (avec ou sans système lumineux), de livres imprimés en gros caractères ou enregistrés sur cassette ("livres parlants") ou encore le rehaussement de l'intensité lumineuse de la pièce.

2.1.2 Les troubles auditifs

Les problèmes d'audition figurent parmi les altérations sensorielles les plus fréquentes des personnes âgées.

La détérioration de l'acuité auditive commence vers l'âge de 20 ans et s'aggrave avec les années, avec une prévalence de 25 à 30 % au-delà de 60 ans. Ces troubles sont donc extrêmement fréquents et conformes à un schéma caractéristique désigné sous le terme de presbyacousie, qui est définie par une surdité bilatérale progressive atteignant surtout les hautes fréquences et qui se manifeste par une altération de la discrimination du langage avec un phénomène de recrutement des sons (intolérance aux environnements bruyants).

Les principales causes de surdité chez la personne âgée sont les séquelles d'otites à répétition, d'atteintes vasculaires ou de traumatismes (par exemple l'exposition répétée à un environnement bruyant), l'ototoxicité provoquée par certains médicaments et les causes neurosensorielles (troubles de l'intégration centrale des sons ou surdité corticale). Il faudra éliminer une cause simple que sont les bouchons de cerumen ou la présence de corps étrangers dans le conduit auditif externe.

Les conséquences sont essentiellement d'ordre relationnel avec des difficultés de communication, le déficit auditif donnant lieu à des incompréhensions, des malentendus, une irritabilité de l'entourage qui doit sans cesse se répéter, voire des erreurs de jugement, le sujet pouvant être considéré à tort comme mutique ou aphasique.

Le résultat peut être le retrait de toute activité sociale et l'absence de communication peut entraîner des désordres émotionnels pouvant aller de la paranoïa à la dépression ou à la solitude.

Comme pour les troubles visuels, on peut également observer des acouphènes ou des phénomènes hallucinatoires sur le versant auditif, qui peuvent être le point de départ d'une insomnie ou de troubles du comportement.

Le recours à une prothèse auditive peut être d'une aide précieuse, si celle-ci est bien acceptée par la personne, de même que les différentes techniques de réadaptation ou d'aménagement de l'environnement (lecture sur les lèvres, langage gestuel, ardoise magique, dispositif téléphonique adapté). Quelques principes de base de communication devraient par ailleurs être appliqués par l'entourage du malentendant :

- Etre sûr que l'on dispose de l'attention de la personne.
- Parler en face de la personne.
- Se reprendre en se servant de paraphrases.
- Parler à volume normal ou légèrement rehaussé (inutile de crier).
- Parler un peu moins vite.
- Se tenir à une distance de 0,5 à 1 m de la personne.
- Réduire les bruits de fond.
- Marquer des pauses à la fin des phrases.
- Eviter de paraître irrité.
- Ecrire les mots-clés si la personne peut lire.
- Faire répéter la personne afin de s'assurer que le message a bien été compris.

2.1.3 Les troubles de la sensibilité

De nombreuses causes médicales sont susceptibles de modifier la sensibilité chez la personne âgée. Il peut s'agir de pathologies affectant le système nerveux central (accidents vasculaires, pathologies dégénératives, sclérose en plaques ...) ou périphérique (neuropathie diabétique, polynévrite alcoolique, avitaminoses...) mais également de problèmes dermatologiques (séquelles traumatiques avec perte de substance comme les brulûres, les escarres, mycoses, zona et autres infections cutanées...).

Le handicap peut être plus ou moins bien toléré, notamment s'il existe une paralysie associée.

Les conséquences sont variées selon le mode de sensibilité en cause.

Une atteinte de la sensibilité proprioceptive pourra par exemple se traduire par des troubles posturaux avec possibilité de chutes.

Une altération de la sensibilité épicrotque rendra les gestes fins et la préhension difficile (comme la manipulation des couverts, des pièces de monnaie, des boutons de vêtements...)

Une baisse de la sensibilité à la douleur quant à elle exposera le sujet à des risques de blessure (brulûres notamment).

Plus pénibles, les dysesthésies observées dans certaines pathologies (sclérose en plaques, membres fantômes des amputés, zona ...) peuvent revêtir un caractère hallucinatoire et donner lieu à des douleurs parfois intolérables, difficiles à traiter, sources d'angoisse et de dépression importantes quand elles deviennent chroniques.

2.1.4 Les troubles du goût et de l'odorat

Ceux-ci, contrairement aux atteintes visuelles et auditives, ne sont pas considérés comme un handicap grave : on y voit d'avantage des petits ennuis qui nuisent pourtant à une bonne qualité de vie.

Soulignons que la sensibilité olfactive est beaucoup plus grande que la sensibilité gustative. Cette dernière est intimement liée à l'odorat, mais également à la sensibilité tactile et thermique de la cavité buccale puisque les qualités gustatives des aliments font appel à des notions de saveur, d'arôme, de texture, de température.

L'altération sensorielle peut être due à une simple rhinite, une sécheresse ou une mycose buccale, une mauvaise hygiène bucco-dentaire, un diabète ou à des pathologies plus graves (tumeurs de la cavité buccale, du rhinopharynx, tumeurs cérébrales...). Certains médicaments sont également susceptibles d'entraîner une dysgueusie.

L'atteinte olfactive serait selon certains auteurs un élément clinique précoce de pathologies dégénératives comme la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson [22], [23], [24], [25].

La présence de dysfonctionnements olfactifs dans les premiers stades de la maladie ainsi que la corrélation étroite entre des régions olfactives du cerveau et des zones connues pour être plus particulièrement touchées par la dégénérescence neurofibrillaire et les plaques séniles (c'est le cas du système limbique) montre que le système olfactif constitue une approche nouvelle dans le fonctionnement de ces régions. Les déficiences olfactives apparaîtraient ainsi avant le déclin cognitif.

Les conséquences d'une telle atteinte sensorielle peuvent sembler bénignes. Cependant, elle peut entraîner un risque pour la sécurité de la personne, par exemple par le simple fait de ne pouvoir détecter une fuite de gaz, des émanations de fumée ou d'ingérer un aliment avarié.

L'altération du goût par ailleurs prive l'individu du plaisir gustatif à prendre ses repas, ce qui peut se traduire par une anorexie, voire des troubles dépressifs.

2.2 Solitude et syndrome de privation sensorielle

Que la personne soit ou non atteinte d'une déficience sensorielle, l'isolement vécu par une personne âgée, à son domicile ou dans une institution, peut parfois constituer une forme de privation sensorielle. La personne âgée peut se retrouver dans cette situation par contrainte, après sa mise en retraite, en raison de la mort du conjoint, de l'absence de famille ou d'amis ou d'une autonomie restreinte ne permettant plus les sorties. Ce peut être également un choix délibéré, en réponse à un monde extérieur devenu angoissant pour la personne qui ne se reconnaît plus dans la société actuelle et n'y trouve plus sa place.

Découlant l'un et l'autre du retrait social, l'ennui et la solitude des personnes âgées sont étroitement reliés. Nous savons en effet que la communication n'est possible qu'entre des personnes ayant des champs d'expérience de vie commune, qu'ils se situent à un niveau superficiel (relations sociales) ou à un niveau intime (amour et amitié).

Avec le retrait social, l'individu vieillissant a de moins en moins d'expériences communes de vie avec les autres générations et il peut n'avoir plus que la solitude en partage. Lorsque les réalités de la vie d'aujourd'hui n'intéressent plus la personne âgée, elles se vident de leur pouvoir de stimulation, et il en résulte un ralentissement du mouvement du temps.

La solution n'est pas dans l'activité comme telle mais dans l'intérêt d'échapper à l'ennui et à la solitude. En s'y intéressant, si vieille soit-elle, la personne âgée fait elle-même une démarche intérieure qui la rapproche des siens et de leur vie. Comme le disait Cicéron, « *Rien n'empêche que jusque dans la plus extrême vieillesse nous ne conservions le pouvoir de prendre intérêt à bien des choses... L'esprit demeure alerte, pourvu qu'on porte intérêt à ce que l'on fait* ».

Quoi qu'il en soit, ce retrait social, s'il comporte une perte de motivations et un manque de communication peut s'avérer délétère pour l'équilibre psychique. De nombreux auteurs ont en effet étudié les effets de la privation sensorielle (sensory deprivation en anglais), auprès de détenus, de personnes socialement isolées, ou de personnes grabataires en institution [26], [27], [28], [29]. Les résultats indiquent la survenue fréquente de manifestations psychiatriques à type de dépression, d'anxiété, de psychoses avec délires de persécution ou d'hallucinations, de désorientation temporo-spatiale, de troubles du sommeil et de l'appétit, mais également de troubles cognitifs qui sont autant de symptômes pouvant faire évoquer à tort une pathologie démentielle.

2.3 La personne âgée en institution

L'entrée en institution est un moment de crise pour la personne âgée, souvent déjà fragilisée par une série de deuils dont le dernier correspond à l'abandon du domicile familial. Dès lors, il n'est pas étonnant de constater la survenue d'épisodes anxio-dépressifs, de désorientation temporo-spatiale voire de délires. La perception sensorielle de la personne dans ce contexte peut ainsi prendre une signification différente, comme le souligne **Boris CYRULNIK**, dans son ouvrage " **les nourritures affectives** " [30], donnant en exemple le cas de Madame P., âgée de 87 ans, hospitalisée à la suite d'une chute :

« ...Elle perçoit correctement, voit tout, entend tout, comprend tout, mais ne situe pas ses perceptions dans le contexte hospitalier : elle se sent bien parce qu'elle se croit chez elle ! Elle perçoit le couloir et se croit dans sa salle à manger. Elle perçoit l'infirmier et se croit dans sa cuisine. Ses perceptions sensorielles sont correctes, mais les représentations dont elle les charge viennent de son propre passé. Plus tard, le processus démentiel s'aggrave, et Madame P. attribue désormais aux visages qu'elle rencontre une familiarité si grande qu'elle reconnaît son fils dans le jeune médecin et répond à son mari lorsqu'un visiteur parle dans le couloir. Mais, de jour en jour, le monde de Madame P. se déshumanise. Bientôt, elle ne répond plus aux paroles, ne voit plus les visages et se désintéresse du monde des vivants. Elle perçoit correctement ces derniers, puisqu'en marchant elle ne se cogne pas contre eux, mais elle ne se les représente plus puisqu'elle ne leur répond plus. Elle ne sait plus vivre dans un monde interhumain, mais s'attache encore à des objets inanimés : elle s'endort en serrant une poupée, se déplace avec un chiffon, et range son sac, inlassablement. Finalement, les objets eux-mêmes deviennent pour elle des choses : elle manipule sans cesse le bras de sa poupée, pétrit le chiffon avec un geste mécanique, puis l'abandonne et se met à lisser sans cesse son drap, jusqu'au moment où, sa vie devenant purement végétative, elle ne mange plus, ne boit plus, respire de moins en moins, et enfin s'éteint. ... »

«... Quand le présent défaille, le passé prend sa place dans la conscience. On le voit, notamment, dans les situations d'isolement sensoriel, où le sujet n'a

d'autre choix que de revivre son passé : les prisonniers, les déprimés, les isolés ruminent parce que rien, dans leur réalité présente, ne les en empêche... ».

Il est vrai que la vie en institution n'a rien de semblable à celle que pouvait avoir la personne âgée à son domicile. Dans ces unités rénovées, aseptisées, qui ne rappellent en rien l'intimité de son chez-soi, les rythmes de vie sont profondément bouleversés : passage régulier des soignants dans les chambres de jour comme de nuit en raison des impératifs de soin, regard des autres 24 heures sur 24, cris des autres patients et autres bruits qu'il faut supporter sont autant de nuisances sonores et visuelles. Les odeurs, pas toujours agréables, sont omniprésentes. Les repas peuvent prendre un caractère monotone avec des goûts et textures toujours identiques lorsqu'il s'agit de bouillies ou de plats mixés à la présentation bien peu appétissante, quand il ne s'agit pas de poches d'alimentation entérale pour sonde de gavage ou de gastrostomies. Le toucher quant à lui peut être réduit à sa plus simple expression chez les sujets grabataires, dont la conscience du corps peut ne s'exprimer qu'à travers la sensation douloureuse des points d'appui, les occasions d'être touché relevant essentiellement de soins dits de " confort " (mais où se trouve le confort, lorsqu'il faut déplier dans la douleur des membres hypertoniques afin d'assurer l'hygiène des plis qui évitera l'apparition d'une mycose ?) voire d'autres soins agressifs par nature (pose de perfusion pour hydratation sous-cutanée, pansements, lavements évacuateurs, etc...). Toujours les mêmes murs et le même plafond à contempler, toujours les mêmes soins aux mêmes heures, toujours le même rituel mécanique des bouillies à ingurgiter , encore et toujours...

Le tableau que nous dressons est certes plutôt pessimiste et ne correspond sans doute pas à toute la réalité, mais comporte malheureusement une part de vérité de cette sensorialité bafouée. Heureusement, les soignants sont de plus en plus sensibilisés à la dimension humaine de leur rôle, à cette attitude orientée vers le confort, l'écoute et le respect de la personne et les patients peuvent effectivement trouver dans la monotonie de leur quotidien un réconfort certain à leurs côtés.

IV

**LES PRISES EN
CHARGE
NON
MÉDICAMENTEUSES**

La prise en charge de personnes démentes par des moyens médicamenteux est le plus souvent incontournable mais difficile, du fait de la modeste efficacité des anticholinestérasiques, du fait également des fréquents et dangereux effets secondaires liés à l'emploi des psychotropes. C'est certainement pourquoi l'on assiste depuis une vingtaine d'années à l'émergence de nombreux autres modes de prise en charge, qu'ils soient à visée réadaptative ou " occupationnelle ".

1 - LES PSYCHOTHERAPIES [31]

Sans rentrer dans le détail de ces techniques, dont l'inventaire serait compliqué, nous pouvons envisager deux types de psychothérapies qui peuvent être utiles.

1.1 Les psychothérapies comportementales

Elles sont basées sur la présomption que les idées dépressives sont liées à des attitudes négatives du sujet vis-à-vis de lui-même. Leur objectif est d'apprendre à diminuer les généralisations et les réactions de catastrophe face aux échecs.

Elles sont orientées vers les problèmes courants et les issues pratiques, elles soulignent le renforcement ou le réapprentissage des habiletés à résoudre les problèmes élémentaires par des techniques multimodales renforçant le processus d'apprentissage.

1.2 Les psychothérapies analytiques

Elles demandent une adaptation de la technique du fait des troubles mnésiques et de l'état de frustration dans lequel se trouve le sujet conscient de ses déficits.

Leur objectif est le réaménagement des positions relationnelles, le changement de regard vis-à-vis des symptômes, le réinvestissement de la parole et de la pensée, la renarcissisation et le retour à des aménagements fonctionnels mentaux efficaces.

Dans tous les cas, trois éléments sont indispensables au recours à ces psychothérapies : une bonne compréhension de ses déficits par le patient, des fonctions cognitives pas trop altérées et un désir de coopérer.

Il va sans dire que ce type de prise en charge ne s'improvise pas et doit être menée par un thérapeute qualifié.

2 - LES GROUPES DE CONVERSATION [32]

Quels que soient ses déficits, jusqu'à la fin de sa vie, tout être humain est en quête de communication. L'entrée en institution avec son lot de frustrations est en soi un lourd handicap à la communication ; les nouveaux entrants se replient sur eux-mêmes d'autant plus vite dans ce monde nouveau, étrange, ne faisant aucune référence à l'existence antérieure, livrés parfois au regard de l'autre 24 heures sur 24 alors que la solitude était la seule compagne depuis longtemps.

Un lieu de vie se doit d'avoir pour objectif de maintenir la communication en établissant et en favorisant des relations sociales nouvelles, au sein même de l'établissement, par l'organisation de petits groupes de rencontre. Chaque fois qu'il y a une réunion d'individus se crée une dynamique qui peut arracher le sujet de son isolement social ou le délivrer de la passivité ambivalente. Il peut devenir une amarre ou un lieu d'identification,

c'est-à-dire avoir un rôle structurant, procurer le plaisir de se sentir vivant en relation avec les autres, par la parole. Parler... pour parler d'une manière ou d'une autre car tout être humain possède une aptitude obstinée au dialogue avec son semblable, une vocation à pratiquer l'échange des mots.

La constitution de groupes permet ainsi aux soignés de mieux se connaître et s'apprécier, mais également de converser différemment avec les soignants afin de se sentir reconnus comme personnes et non plus uniquement comme malades.

Cette activité doit être rapprochée des psychothérapies et peut être proposée à des personnes plus sévèrement atteintes en s'inscrivant dans un projet de vie.

3 - LA STIMULATION COGNITIVE [33],[34]

Différentes modalités de stimulation se sont développées ces dernières années, tant d'un point de vue expérimental qu'en tant que pratique clinique de prise en charge des troubles mnésiques.

Elles se réfèrent à des méthodologies très diverses, se présentant sous la forme d'exercices cognitifs assez classiques, d'attention-concentration, de mémoire, de langage, d'organisation intellectuelle, visant principalement le renforcement de l'encodage et l'efficacité du rappel.

Les exercices portent sur les différents stades de la mémoire (immédiate ou de fixation, antérograde ou de conservation, rétrograde ou d'évocation) , et sur les différents types de mémoire (individuelle, collective, épisodique, sémantique, sensorielle, implicite). La nature des exercices repose sur :

- la fixation des informations induites par des percepts auditifs, visuels ou autres, avec mise en jeu de l'attention ;
- la consolidation des acquis fondée sur la répétition, la structuration et l'association ;
- l'évocation par la recherche d'événements à travers notamment la biographie du sujet.

Les exercices sont regroupés en séances réalisées pour un individu ou mieux un ensemble de 8 à 15 participants, ce qui favorise la dynamique de groupe.

Ce type de stimulation cognitive nécessite impérativement la compétence de psychologues ou d'orthophonistes formés à une telle pratique.

Les techniques de réorientation s'adressent, elles, à des patients présentant des troubles majeurs de la mémoire avec désorientation temporo-spatiale et épisodes confusionnels. Elles peuvent être appliquées de façon continue (informelle), à l'occasion de chaque interaction avec le patient : le personnel soignant rappelle au sujet où il se trouve, comment il y est arrivé, quels sont l'heure de la journée, le jour de la semaine...

Elles peuvent être dispensées également lors de séances de 20 à 30 mn, de façon individuelle ou collective, en proposant différents types d'exercices.

Les techniques de stimulation du savoir-faire (praxie) ont pour objectif de réapprendre l'usage des chiffres, de l'argent, de l'habillement, de la toilette, de l'alimentation, de la continence grâce à différents exercices.

On voit bien ici les limites de telles techniques qui nécessitent un minimum de compréhension et une bonne coopération de la part du sujet et qui ne peuvent donc se concevoir qu'au début de l'évolution de la maladie.

4 - LE CONCEPT D'ANIMATION

Si l'on en juge par son étymologie, l'animation est destinée à " donner la vie ". Dans ces lieux de vie que sont les institutions pour personnes âgées, de plus en plus d'équipes soignantes revendiquent donc l'animation comme outil indispensable de leur travail quotidien.

On pourrait s'interroger sur le sens d'une telle demande, révélatrice d'une souffrance et d'une insatisfaction des personnels confrontés au vieillissement, à la mort, à la signification de leur rôle auprès des personnes âgées. Ce concept nous renvoie donc à ce que vivre veut dire, à la relation d'aide et au désir d'aider l'Autre à vivre.

Pendant longtemps l'animation a symbolisé la distraction, l'occupation et pour les soignants il s'agissait d'aider les personnes âgées à passer le temps, à lutter contre l'inactivité à tout prix, sans d'autre objectif que de voir bouger, rire, danser, cherchant à transformer des " mouroirs " en lieux de vie. Cela procurait certainement une autosatisfaction, un sentiment de bonne conscience et sûrement pour les directeurs d'établissement un moyen de lutter contre la représentation négative de " l'hospice ", soucieux de préserver la " bonne image de marque " d'une maison.

Cette conception de l'animation, sous couvert de bonnes intentions, a malheureusement privilégié le groupe par rapport à l'individu, le spectacle et la fête au détriment de la qualité de la relation soignant-soigné et par là-même de la qualité du soin. Car le rôle des soignants, c'est aussi de favoriser une certaine qualité de la vie quotidienne en permettant à l'individu d'exister dans une communauté avec ses propres rythmes et désirs, son intimité, dans un espace qui lui est propre, de rester un membre à part entière de sa propre famille et d'un groupe social. Les notions d'accompagnement et de projet de vie permettent alors de développer la qualité de la relation et du soin, mais dans le cadre d'un projet, d'autant plus nécessaire lorsque la communication et la compréhension sont altérées, lorsque l'expression des désirs est inexistante.

Accompagner la personne âgée jusqu'à sa mort, c'est la reconnaître comme un être de désir et de parole jusqu'à sa fin, quelles que soient les troubles et difficultés qu'elle manifeste. Cette qualité relationnelle se fonde sur l'écoute, quelles que soient les défaillances de cette communication.

Elle implique une attitude différente du soignant, sans jugement, un rôle différent du maternage, de la consolation, de la stimulation, en permettant à l'Autre de trouver son propre chemin.

C'est seulement alors que la notion d'animation pourra rejoindre celle de thérapie, en prévenant la désocialisation, la régression psychique, la dépendance et le désinvestissement.

5 - L'ERGOTHERAPIE [35]

On peut définir l'ergothérapie comme un moyen de rééducation de la personne handicapée par une activité physique adaptée à ses capacités lui permettant d'améliorer sa qualité de vie ou son autonomie.

De nombreuses activités manuelles peuvent être proposées et avoir des effets bénéfiques tant d'un point de vue physique que psychologique, que l'intention initiale soit à visée réadaptatrice ou " occupationnelle " .

A titre d'exemple le tricot, la broderie, la peinture, la confection d'objets divers, la réalisation de repas, les jeux de ballons et foulards, les jeux de quilles...

Il convient de relativiser la notion d'échec qui suppose un schéma de départ correspondant à la notion de travail réalisé correctement, schéma limitatif car ne laissant pas de place à une créativité ou à une expression différente pour la personne. Plus que le résultat, c'est la démarche consistant à observer et à comprendre la réalisation du travail qui est intéressante.

Ces activités devraient être coordonnées par un thérapeute compétent et réalisées en groupe, ce qui associe les effets d'une dynamique de groupe décrits plus haut.

L'intérêt est d'offrir un support à la relation et la possibilité pour le sujet de s'exprimer sur un autre mode que celui du langage. Cela permet de dédramatiser la maladie, en faisant redécouvrir au malade, mais également aux soignants et à sa famille qu'il est encore capable de créativité, de communication, de désir et de plaisir.

6 - LA MUSICOTHERAPIE [36],[37]

La musique est présente dans toutes les cultures, participe à l'histoire de l'humanité et de chaque individu. Le son et le phénomène vibratoire qu'il engendre pénètre le corps entier avant de pénétrer le cerveau et ce, bien avant la naissance puisque le fœtus déjà baigne dans un environnement sonore (voix de la mère et bruits extérieurs, bruits cardiaques, respiratoires et digestifs).

La musique et le rythme engendrent des émotions, ravivent des souvenirs, incitent à la mise en mouvement et favorisent l'expression (verbale, corporelle, picturale, théâtrale...).

Il y a de nombreuses années que la musique est utilisée comme support thérapeutique dans des domaines comme l'obstétrique, la pédiatrie, la pédo-psychiatrie... et la psychogériatrie.

On lui reconnaît des vertus relaxantes ou stimulantes et elle accompagne harmonieusement l'acte de soin dans bien des endroits (cabinets médicaux, chambres et couloirs d'hôpitaux, blocs opératoires...).

PRICKETT [38] a montré que la musicothérapie aidait plus spécifiquement à la réminiscence des chansons et des mots parlés : chez 10 patients alzheimeriens probables, il a été constaté que les paroles des chansons revenaient en mémoire beaucoup mieux que les mots ou les informations

parlés. Même si les patients se rappelaient les chants familiers avec beaucoup plus de précision qu'une chanson nouvelle, la plupart d'entre eux essayaient tout de même de chanter, de fredonner ou de battre la mesure pendant que le thérapeute chantait. Alors que la détérioration du langage est caractéristique du déficit cognitif, les capacités musicales semblent en ce cas préservées. Ceci peut-être parce que les fondements du langage sont de nature musicale, et antérieurs, dans le développement, aux fonctions lexicales et sémantiques.

Il existe deux grandes formes de musicothérapie.

- La musicothérapie **réceptive** consiste à jouer de la musique en direct, ou pré-enregistrée.
- La musicothérapie **active** demande une participation du sujet par le biais d'instruments de musique, d'expression vocale ou corporelle.

Elle peut être dispensée en relation duelle privilégiée, pour répondre aux besoins de repère, de refuge, de sécurisation, ou en groupe si l'on veut répondre aux besoins d'appartenance et de relation par le biais de la resocialisation. Le musicothérapeute peut ainsi susciter des liens entre tout ou partie du groupe par des canaux de communication non verbale ayant pour support le mimétisme (travail en miroir), le jeu (mimes, masques), le son, le chant, le rythme, la danse, le toucher (massages) ou la peinture, le choix du support étant guidé le plus souvent par les comportements, les créations ou les verbalisations repérées lors de séances précédentes.

Les notions de reconquête du temps et de l'espace sont également prises en compte par l'occupation de l'espace sonore et visuel de la salle.

Enfin, la mise en mouvement du corps peut entretenir voire améliorer l'activité musculo-articulaire de façon plus efficace que des séances classiques de kinésithérapie faisant appel aux mots et à la raison.

7 - LES THERAPIES CORPORELLES ET LA RELAXATION

[39] [40]

Leur objectif essentiel est de réconcilier le sujet avec son corps, afin qu'il ait une meilleure conscience de celui-ci, la personne âgée le percevant souvent comme morcelé.

Elles renvoient à la notion de schéma corporel (concept neurologique, ou somatognosie) et d'image de soi (concept psychologique découlant des processus de personnalisation). Sont ainsi considérées les notions de corps vieillissant, de corps vécu, de corps malade, de corps relationnel, de corps sexué, de corps réel ou imaginaire, de corps de désir et de plaisir, autant de représentations qui mettent en relief les valeurs affectives, émotionnelles et sensuelles de la personne. Tout ceci détermine la place prépondérante des différentes thérapies corporelles chez le sujet âgé que sont les soins esthétiques, les massages, les relaxations...

Le toucher, que ce soit au travers des soins d'hygiène, de coiffure, de manucurie et pédicurie, de soins esthétiques ou des massages est une alternative intéressante aux privations sensorielles ou intellectuelles, établissant cette relation intime entre soignant et soigné. Les techniques de massage sont multiples : massage antalgique, massage à visée circulatoire, massage-effleurement de relaxation, massage vibratoire, massage de réassurance... Surtout, ils doivent être réalisés par des mains expérimentées car la mobilisation des affects qu'ils engendrent doit être maîtrisée.

Les techniques de relaxation sont tout autant diversifiées : de type Ajuriaguerra, relaxation progressive de Jacobson, relaxation statico-dynamique, training compensé d'Aiginger, training autogène de Schultz... L'espace ainsi créé doit être un espace d'écoute et de respect mutuel, de communication verbale ou non-verbale, de convivialité, de reconnaissance et de valorisation, de soutien et de renarcissisation.

1 - LE CONCEPT SNOEZELEN

1.1 Définition et origine

Le terme " SNOEZELEN " est un mot provenant de la contraction des termes hollandais " SNUFFEN " ET " DŒZELEN " qui signifient respectivement " renifler , sentir " et " somnoler, se détendre ". Il correspond à un mode de prise en charge des personnes en utilisant la stimulation multisensorielle dans un environnement adapté(espace SNOEZELEN).

L'approche SNOEZELEN se propose de réintroduire dans la vie médicalisée des personnes très dépendantes la notion de bien-être à travers la découverte (ou la redécouverte) du monde des sensations. Dans une ambiance apaisante, ces espaces proposent une stimulation des différents sens en offrant un large éventail de sons, d'odeurs, de goûts, de formes, de textures, de couleurs et d'effets lumineux. Les objets destinés à être manipulés sont toujours attrayants, solides et d'utilisation simple. Des matelas à eau, des coussins ou des objets spécialement conçus à cet effet favorisent la détente musculaire, tandis que l'ambiance sonore et lumineuse invite à la détente mentale.

Mais, avant d'être une technique ou un agencement de matériel spécialisé, il s'agit d'un état d'esprit adopté à l'égard de la personne handicapée, une attitude de disponibilité et d'écoute attentive par rapport à ses manifestations de plaisir et de déplaisir, d'intérêt ou d'inquiétude, un espace de communication non-verbale animé par la volonté d'un accompagnement humain dépassant la dimension du soin et de la rééducation.

Ce concept est né il y a une vingtaine d'années de l'idée de deux jeunes éducateurs spécialisés (**HULSEGGE** et **VERHEUL**) [41] travaillant à l'institut pour adultes inadaptés " De Hartenberg " , situé à Haraendaal dans le nord de la Hollande. Chargés de développer des activités occupationnelles, ils ont suggéré que la stimulation des cinq sens par divers moyens dans un

environnement spécifique pouvait contribuer à l'amélioration du bien-être des résidents présentant un handicap psychomoteur et pouvait ainsi agir favorablement sur leurs troubles du comportement.

Ils ont consacré leurs efforts à la réalisation de salles équipées, avec les moyens dont ils disposaient, salles qu'ils qualifièrent de " cafétérias sensorielles " où les résidents pouvaient venir à leur gré se détendre. La priorité était donnée à l'aspect plaisant, relaxant et interactif que devait favoriser cet environnement, tout en respectant les choix et intérêts des résidents.

Effectivement, ils ont pu constater rapidement que cette méthode présentait un intérêt de par ses effets sur les troubles du comportement. La stimulation sensorielle permettait d'obtenir un effet relaxant (réduction de l'agitation, de l'agressivité, des actes d'automutilation, effet sédatif) et/ou un effet stimulant (amélioration de la fluence verbale, regain d'intérêt pour l'environnement et les personnes, augmentation de la vigilance), dans un climat de plaisir et de bien-être. Ce mode de prise en charge s'avérait par ailleurs bien accepté et adapté à cette population puisqu'il ne demandait aucun effort intellectuel.

La méthode nouvellement-née parut donc intéressante et trouva rapidement sa place dans de nombreux centres accueillant des adultes ou des enfants inadaptés, d'abord en Hollande, puis dans d'autres pays comme la Grande Bretagne, la Belgique, l'Allemagne ou le Québec.

D'autres applications de cette méthode ont depuis vu le jour, c'est le cas par exemple pour les enfants hyperactifs, les patients présentant des douleurs chroniques ou en phase terminale de pathologies graves mais ce n'est que plus récemment (1990) que cette prise en charge s'est étendue au milieu gériatrique avec l'aménagement d'espaces SNOEZELEN au sein de maisons de retraite et d'unités de long séjour en Hollande, en Belgique, en Grande Bretagne et depuis peu en France (1998).

1.2 Etudes réalisées auprès des sujets âgés déments

Il faut souligner que l'adoption de la méthode SNEZELEN comme mode de prise en charge par les différents établissements s'est faite plus sur des arguments empiriques que sur les conclusions d'études scientifiques validées.

Quelques études portant sur les effets de la stimulation sensorielle auprès des patients âgés déments ont cependant été réalisées par des équipes médicales australiennes, anglaises, hollandaises, allemandes et américaines.

Les différents résultats montrent dans la plupart de ces études une tendance à l'amélioration de l'humeur, la diminution de l'anxiété et de l'agitation ainsi qu'un accroissement de l'intérêt, ceci de façon significative pendant le déroulement des séances de stimulation sensorielle et dans les instants qui suivent. Les bénéfices obtenus semblent persister tant que se poursuit la participation aux séances mais disparaissent avec reprise des troubles du comportement après l'arrêt des différents protocoles.

Malheureusement, ces études sont encore peu nombreuses et ont été réalisées sur de petits échantillons de patients. Certaines ont utilisé des outils d'évaluation validés tandis que d'autres font référence à des notions plus subjectives. Les conclusions semblent globalement en faveur d'un effet bénéfique de la stimulation sensorielle et les différentes équipes s'accordent à dire que des études complémentaires et à plus grande échelle s'avèrent nécessaires.

Voici, en résumé, les résultats de ces études :

BOWER et al. (1967) [42] ont montré qu'une stimulation sensorielle intensive et un environnement riche en stimuli sensoriels avaient un effet bénéfique sur les troubles cognitifs et comportementaux, l'autonomie physique et l'intérêt présentés par 25 patients atteints de démence sénile.

ERNST et al. (1978) [43] ont montré qu'un programme de stimulation sensorielle et cognitive (à raison de 2 séances par semaine pendant 3 mois) proposé à des patients âgés présentant des troubles psychiques dans le cadre d'un syndrome de privation sensorielle contribuait à améliorer ces troubles.

PAIRE et KARNEY (1984) [44] ont étudié les effets de la stimulation sensorielle auprès d'un groupe de 10 patients atteints de démence sénile pendant une période de 12 semaines. Les résultats ont été comparés sur la même période à ceux d'un groupe de 9 autres patients déments participant à des groupes de conversation et à ceux d'un groupe témoin de 8 patients déments. Ils ont pu observer de façon significative une amélioration de la désorientation temporo-spatiale, de la capacité à assurer les soins d'hygiène corporelle et un regain d'intérêt chez les patients ayant bénéficié de la stimulation sensorielle.

MOFFAT et al. (1993) [45] ont montré que des patients âgés déments faisaient preuve d'une plus grande capacité d'observation et devenaient plus calmes lors de séances de Snoezelen. Parallèlement, l'effet sur les soignants prenant en charge ces patients s'est traduit par une diminution de leur stress pendant toute la durée de l'étude.

ROBICHAUD et al.(1993) [46] ont comparé les effets d'un programme de stimulation sensorielle auprès de 22 patients âgés déments par rapport à ceux d'un groupe témoin (18 patients). Le programme comprenait 3 séances de 45 mn par semaine et par patient pendant 10 semaines, axé essentiellement sur des stimulations tactile, gustative, auditive et cognitive. Les

outils d'évaluation comportaient le RMBPC (Revised Memory and Behavior Problem Checklist) pour les troubles du comportement et le PSBADL (Psychogeriatric Scale of Basic Activities of Daily Living) pour l'autonomie physique. Les résultats n'ont pas montré d'effet significatif sur le comportement dans le groupe étudié. Les auteurs concluent que d'autres études sont nécessaires pour déterminer si le fait de modifier la fréquence des sessions, le nombre de sujets et les outils d'évaluation conduit aux mêmes résultats.

BARKER et al. (1997) [47] ont comparé la méthode Snœzelen à d'autres prises en charge non médicamenteuses comme les activités manuelles ou la musique de relaxation auprès de patients âgés déments. Les résultats ont montré que les patients ayant bénéficié de la stimulation multisensorielle ont mieux amélioré leurs troubles du comportement que les patients ayant participé aux autres activités. Par ailleurs, la fluence verbale et la mémorisation de souvenirs étaient meilleures pendant les séances de Snœzelen que pendant ces autres activités.

HOLTKAMP et al.(1997) [48] ont montré que des patients âgés déments pris en charge dans un espace Snœzelen présentaient moins de troubles du comportement que ceux participant à d'autres activités.

PINKNEY (1997) [49] a comparé l'emploi de la méthode Snœzelen avec celui de la musique de relaxation auprès de patients âgés déments. Elle a conclu que ces deux approches pouvaient créer un état " d'humeur positive ", mais que l'espace Snœzelen procurait une stimulation plus globale qui amenait les sujets à un état de concentration plus marqué.

SPAUL et al. (1998) [50] ont conclu que la méthode SNŒZELEN avait des effets positifs sur l'attention, les capacités d'observation et favorisait l'intérêt montré pour les personnes et l'environnement pendant les séances. Ces effets semblaient s'amenuiser après les séances sauf pour les capacités d'observation qui persistaient. Par ailleurs, une réduction des troubles du comportement était notée immédiatement après les séances de SNŒZELEN.

HOPE (1998) [51] a évalué les effets de l'exposition de 29 patients atteints de démence sénile à une stimulation multisensorielle. Les résultats ont montré généralement un effet positif sur le comportement de ces sujets, à l'exception de certains ayant eu une réponse négative aux modalités de stimulation tactile.

VARGAS et CAMILLI (1999) [52] ont effectué une méta-analyse des recherches réalisées depuis 1972 en matière de stimulation sensorielle. 16 études ont comparé les effets de la stimulation sensorielle avec l'absence de traitement et 16 ont comparé celle-ci avec d'autres modes de prise en charge. Les résultats de cette méta-analyse montrent que la stimulation sensorielle donne des effets positifs significatifs par rapport à l'absence de traitement, mais ceci n'est vrai que pour les études les plus anciennes. D'autre part, les effets de la stimulation sensorielle ne sont pas significativement différents de ceux des autres modes de prise en charge.

BURNS et al. (2000) [53] ont essayé de situer la méthode SNŒZELEN en tant que loisir ou prise en charge thérapeutique pour les patients âgés déments, à travers une revue de la littérature. Alors que la plupart des articles indiquent des issues positives de cette méthode, certains autres critiquent le manque de rigueur des études entreprises ou le caractère artificiel de cette méthode.

V

**MATERIEL
ET
METHODE**

1 - OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objet de cette étude est d'évaluer les effets de la stimulation multisensorielle par la méthode SNCEZELLEN auprès de patients âgés déments hospitalisés en unité de long séjour. Le but est de mieux connaître les effets de cette technique sur les troubles présentés par ces patients afin de savoir si elle peut être intégrée dans leur prise en charge, que ce soit à visée occupationnelle ou thérapeutique.

Nous avons initialement formulé cinq hypothèses :

- 1.1 La stimulation sensorielle permet d'améliorer l'humeur et le comportement des patients pendant le déroulement des séances.**
- 1.2 La stimulation sensorielle permet d'améliorer l'humeur et le comportement des patients à moyen terme (à la fin du protocole de stimulation sensorielle).**
- 1.3 Les effets de la stimulation sensorielle sur l'humeur et le comportement persistent trois mois après la fin du protocole.**
- 1.4 La stimulation sensorielle permet de diminuer les doses de psychotropes pris par les patients.**
- 1.5 La stimulation sensorielle permet de réduire le stress de l'équipe soignante prenant en charge les patients déments.**

2 - POPULATION ETUDIEE

2.1 Critères d'inclusion

L'étude porte sur des patients âgés déments pris en charge à l'hôpital de Sierck-les Bains, en Moselle, qui fait partie du pôle gériatrique du groupement des hôpitaux de Thionville (Centre Hospitalier Régional de Metz-Thionville) et qui regroupe trois unités d'hospitalisation de long séjour (117 lits au total accueillant 97 (soit environ 83 %) patients atteints de démence).

Ces patients ont été choisis sur les trois critères suivants :

- âge > 50 ans, quel que soit le sexe,
- diagnostic posé de démence, quel qu'en soit le type,
- score initial au Mini Mental State < 25.

2.2 Critères d'exclusion

Sont exclus de l'étude les sujets n'ayant pas suivi la totalité du protocole de stimulation sensorielle (10 séances) pour des raisons médicales ou par refus de leur part, les sujets trop opposants pour être amenés jusqu' à l'espace SNEZELEN ainsi que les sujets n'ayant pas pu satisfaire à toutes les évaluations (décès ou transfert dans un autre établissement en cours d'étude). Un déficit sensoriel, un état grabataire ou une comitialité n'ont pas été considérés comme des critères d'exclusion.

2.3 Constitution des groupes de patients

Deux groupes ont été constitués, selon un recrutement pseudo-aléatoire (séries temporelles), en fonction du pool de patients déments présents dans l'établissement sur la période de recrutement et selon la disponibilité des accompagnants pour leur prise en charge dans l'espace SNOEZELLEN (maximum de deux patients par semaine et par accompagnant pendant la durée du protocole, ce qui correspond environ à une moyenne de huit patients bénéficiant du protocole sur la même période de dix semaines).

- **Groupe témoin** : échantillon de patients déments bénéficiant selon leurs capacités de la prise en charge habituelle dans les unités de soins (soins d'hygiène et médicaux, activités manuelles, groupes de parole, jeux de société, télévision, activité cuisine, fêtes de service, offices religieux, excursions). L'activité de musicothérapie n'a été proposée pendant la période de l'étude qu'aux patients faisant partie du groupe SNOEZELLEN, dans le cadre du protocole de stimulation sensorielle. Il est composé de 32 patients dont 22 femmes, âgés de 65 à 96 ans.

- **Groupe SNOEZELLEN** : échantillon de patients déments bénéficiant en plus de la prise en charge habituelle du protocole de stimulation sensorielle par la méthode SNOEZELLEN. Il est composé de 33 patients dont 22 femmes, âgés de 60 à 96 ans.

La période de recrutement s'étend de mars 1999 à juin 2000.

Après consultation du département de médecine légale, il n'a pas été fait de demandes d'autorisation auprès des patients et des familles, la méthode SNOEZELLEN étant dénuée de risques pour les patients et pouvant s'intégrer dans une prise en charge de type occupationnel. Par contre, des autorisations écrites et signées ont été demandées aux familles ou aux représentants légaux des patients apparaissant à visage découvert dans un document filmé à l'occasion de quelques séances de stimulation sensorielle.

3 - PROTOCOLE D'ETUDE

3.1 Préparatifs

3.1.1 Etude préliminaire

Une première étude de la méthode SNCEZELEN auprès de patients âgés déments a été réalisée en septembre 1998 au sein du pavillon gériatrique Dim-Saillet du groupement des hôpitaux de Thionville.

Cette étude, destinée à apprécier l'acceptabilité, la tolérance et l'applicabilité de la méthode SNCEZELEN chez les patients âgés déments, fut organisée sous la forme de trois séances de 45 mn chacune dans un espace SNCEZELEN aménagé pour l'occasion au rez-de-chaussée de l'établissement.

Cinq patients différents ont pris part à ces séances sous supervision médicale et il n'a été constaté aucune aggravation des troubles, aucun trouble panique, ni pendant ni après celles-ci. Au contraire, les séances ont plutôt été ressenties comme agréables et relaxantes par les patients.

Il fut donc décidé d'un commun accord d'étudier la méthode à plus grande échelle.

3.1.2 Formation des accompagnants à la méthode

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de diplôme reconnu, cette technique s'étant développée depuis sa création de façon empirique à travers le monde. Des approches de la méthode commencent à être proposées plus largement par des centres de formation spécialisés en thérapie psycho-corporelle et en musicothérapie notamment.

Deux intervenants du centre de formation en musicothérapie "La Forge" de Metz, en Moselle, ont dispensé une formation sous forme de stages aux personnes destinées à accompagner les patients en salle SNCEZELEN pendant la durée de l'étude.

La formation fut axée sur des bases théoriques et pratiques abordant la sensorialité, les affects, la musicothérapie, les massages ainsi que sur la familiarisation avec le matériel utilisé.

Chacun des participants a pu ainsi développer son imagination et sa créativité en créant sa propre ambiance sensorielle par un arrangement différent du matériel à disposition.

L'accent a été mis sur l'attitude non directive que doit avoir l'accompagnant à l'égard du patient en le laissant libre de ses choix et intérêts sensoriels.

3.2 Moyens humains

3.2.1 Les accompagnants

Six personnes ont pris part à la réalisation du protocole en prenant chacune en charge deux patients une fois par semaine pendant dix semaines. Cette prise en charge s'est effectuée en relation duelle, c'est-à-dire un seul patient à la fois avec le même accompagnant pendant le déroulement des séances. Cette équipe était constituée de :

- deux médecins,
- deux aide-soignantes de l'établissement, spécialisées en musicothérapie,
- une psychologue spécialisée en psychologie du vieillissement,
- et une formatrice en musicothérapie.

3.2.2 Les équipes soignantes

Leur collaboration a été d'une aide précieuse pour le recueil des évaluations de patients, grâce à leur bonne connaissance des patients et de leur évolution, mais la passation s'est avérée très chronophage (environ 20 à 30 minutes par patient).

Ces évaluations ont pu être menées en regroupant le maximum de personnes de l'équipe, quel que soit leur grade (médecins, infirmières, aide-soignantes et stagiaires), ceci afin d'entendre l'opinion de chacune, pour une meilleure objectivité du recueil. Un minimum de deux personnes de l'équipe était exigé, mais la plupart du temps une moyenne de six personnes était obtenue.

3.3 Moyens matériels

3.3.1 Locaux

Un espace SNCEZELLEN a été aménagé au rez-de-chaussée du bâtiment, dans le lieu de vie dénommé " l'appartement ", habituellement utilisé pour l'organisation des fêtes, des offices religieux ou des activités manuelles. Il s'agissait d'un espace d'une superficie d'environ 30 mètres carrés, délimité du reste du local par une cloison amovible.

Cette salle a pu être aménagée grâce à un prêt de matériel spécifique de stimulation sensorielle et de réalisations personnelles (coussins de billes de mousse, rideaux, peluches, etc...).

Les différentes normes de sécurité, notamment par rapport au risque d'incendie, ont été respectées.

3.3.2 Stimulation visuelle

Les solars : ce sont des appareils permettant de projeter sur les murs, le sol ou le plafond de la salle des décors en mouvement. Les thèmes de ces décors peuvent être variés, en changeant simplement le support rotatif (disque de plexiglas imprimé de dessins colorés placé devant la source lumineuse) : fond marin, décor floral, nuages, nuit étoilée, fluides colorés.

Les fibres optiques : elles sont constituées de fibres de verre gainées de plastique et reliées à une source lumineuse devant laquelle est placée un disque rotatif de différentes couleurs. La lumière parcourant les fibres change ainsi régulièrement de couleur. Les fibres ne présentent pas de danger ; elles ne chauffent pas et peuvent être manipulées sans risque par le patient qui peut en faire à son goût un bouquet lumineux, un bracelet, une tresse, etc..

La colonne à bulles : il s'agit d'un grand tube de plexiglas (environ 180 cm de haut) contenant de l'eau dans laquelle sont diffusées des bulles d'air. La colonne est illuminée par la base et munie d'un système de disque coloré permettant l'alternance de couleurs (bleu, vert, jaune, rouge).

La colonne à balles : il s'agit d'une colonne à bulles contenant de plus des balles en plastique colorées qui circulent dans la colonne grâce au mouvement des bulles d'air. Elle est munie d'une commande permettant le changement des couleurs ou l'arrêt des bulles d'air, qui peut être manipulée par le patient. La fréquence de changement des couleurs peut également être réglée.

Le spot lumineux et la boule à facettes : l'ensemble correspond à une source lumineuse devant laquelle est placée un disque rotatif coloré et qui se projette sur une sphère suspendue recouvertes de petits fragments de miroirs, comme celles utilisées dans les discothèques. Lorsque la sphère est en mouvement, les reflets du spot lumineux se déplacent dans toute la pièce, donnant une impression de mouvement.

Les miroirs : plusieurs miroirs, souples ou rigides, ont été disposés dans la salle. Ils sont très intéressants car ils permettent de modifier artificiellement le volume de la pièce et d'obtenir par les reflets la multiplication des effets lumineux. Placés en angle derrière la colonne à balles, ils donnent ainsi l'illusion de disposer de plusieurs de ces colonnes. Ils ont été conçus de taille suffisante pour que les patients puissent s'y voir en totalité. Les miroirs souples par ailleurs peuvent jouer le rôle de miroirs déformants lorsqu'ils sont bombés.

Les autres sources lumineuses : d'autres spots colorés, des appliques murales de couleur blanche permettent, grâce à un rhéostat, de moduler la quantité de lumière diffusée dans la pièce. Le brûle-parfum, outre son intérêt olfactif, peut également avoir un intérêt visuel de par son effet photophore.

Il va de soi qu'il n'est pas nécessaire de faire fonctionner simultanément tous ces appareils, ce qui risquerait de surcharger l'ambiance visuelle de la salle. Toutes les combinaisons sont possibles, selon le goût et la sensibilité de chacun, et surtout selon l'appréciation de la tolérance par le patient, car un environnement trop stimulant ou au contraire trop sombre pourrait être générateur d'angoisse ou d'agitation, ce qui serait à l'opposé du but recherché.

3.3.3 Stimulation auditive

Elle a pu être réalisée grâce à une grande sélection de morceaux de musique, de tous styles et tous auteurs, diffusés sur chaîne HI-FI stéréo :

- **Classiques** : Vivaldi, Tchaïkowsky, Strauss, Ravel, Verdi, Haendel, Mozart, opéras...
- **Musiques d'ambiance** : musette, polka, valse, marches, chants de Noël...

- **Auteurs contemporains** : Jacques Brel, Edith Piaf, Tino Rossi, Charles Trenet, Jean-Michel Jarre, Mike Oldfield...
- **Musiques de relaxation** : New age, arrangements de sons divers (bruits de la forêt, de rivière, de vagues, de vent, d'orage, chants d'oiseaux, chants de baleines)...
- **Musiques du monde** : musiques indiennes, africaines, péruviennes, celtiques...

De nombreux **instruments de musique**, surtout des percussions, ont été disposés dans la salle, afin d'être utilisés à loisir par les patients, sur leur initiative ou incitation de l'accompagnant :

- orgue électronique
- tam-tam
- gong
- cloches tubulaires
- xylophone
- tambourin
- bâton de pluie
- claves
- maracas
- grelots
- castagnettes
- cymballe

En l'absence de fond sonore, le bruit des bulles d'air dans les colonnes à bulles pouvaient également être source de stimulation.

Comme pour la stimulation visuelle, le choix du style et du volume sonore était laissé à l'appréciation de l'accompagnant selon les envies et la tolérance du patient.

3.3.4 Stimulation tactile

Différents moyens ont été mis à la disposition des patients dans la salle :

- Un **matelas à eau chauffant** (température réglable grâce à un thermostat) procurant un effet de flottaison, intéressant pour la relaxation, la réalisation des massages corporels ou l'installation des patients grabataires.
- Des **canapés, coussins** de mousse, coussin de grande taille rempli de billes de polystyrène, **tapis de sol, couvertures et tentures.**
- Des **objets et textiles divers** : peluches, foulards, balles de tennis, balles à picots, cooshballs (balles anti-stress), balons de baudruche, plumeau...
- Un **coussin vibrant** pouvant être placé sous les jambes, les fesses ou dans le dos et un **boudin vibrant** pouvant être disposé au niveau des plis articulaires, de la nuque, ou être manipulé par le patient. Le coussin vibrant, lorsqu'il est placé sur le matelas à eau, permet par ailleurs une diffusion des vibrations sur toute sa surface.

Les **massages corporels**, proposés par l'accompagnant, pénètrent l'intimité du patient, ce qui nécessite sa mise en confiance. Ils n'ont donc été proposés dès la première séance que si celle-ci était obtenue. L'aspect relationnel et la mobilisation des affects qu'ils engendrent doivent être gérés au mieux par l'accompagnant. Ils ont pour but de faire prendre conscience du corps, de relaxer ou au contraire de stimuler.

On distingue ainsi les massages-effleurement, les massages plus toniques, les mobilisations des membres, les massages des pieds, des mains, du visage ou du corps entier, à mains nues ou par objets interposés (balles, foulards), à travers les vêtements ou à-même la peau selon les cas.

Ils ne doivent jamais être douloureux ou imposés.

3.3.5 Stimulation vestibulaire

Celle-ci a pu être réalisée de différentes manières :

- Une **chaise à bascule**.
- Le **matelas à eau**, de par la sensation de flottaison qu'il procure, grâce à des mouvements de vagues imprimés par l'accompagnant sur la surface ou les balancements du corps du patient par l'accompagnant.
- L'incitation au **mouvement**, par la danse notamment.

3.3.6 Stimulation olfactive

Un diffuseur d'arômes, un brûle-parfum, des bougies parfumées, de l'encens, du potpourri ou une batterie d'essences variées ont permis de créer une ambiance parfumée dans la pièce.

D'autres moyens moins artificiels ont également été utilisés pour susciter le sens de l'olfaction, par exemple en faisant sentir au patient diverses épices (thym, romarin, clous de girofle, cannelle, persil, laurier...), du café moulu, des pelures d'oranges, des champignons frais, de la lavande, etc...

3.3.7 Stimulation gustative

Un en-cas proposé au patient pendant la séance conférait à celle-ci un aspect convivial et permettait de plus de stimuler la gustation. La préférence allait vers les aliments sucrés (gâteaux, biscuits, chocolat, jus de fruits), mais d'autres saveurs (salée, acide, amère ou piquante) ont été introduites, avec plus ou moins de succès.

3.4 Déroulement des séances

La participation des patients au protocole de stimulation sensorielle s'est faite à raison de séances d'une durée d'une heure maximum par patient et par semaine pendant dix semaines consécutives, à jour et horaire fixes pour le même patient, de façon à instaurer un rythme régulier.

Chaque patient a été pris en charge toujours par le même accompagnant pendant la durée du protocole, en relation duelle (un seul accompagnant et un seul patient à la fois dans la salle).

L'accompagnant allait chercher le patient dans son service pour l'amener jusqu'à l'espace SNCEZELEN. Si le patient refusait un jour de le suivre, l'accompagnant pouvait reporter exceptionnellement la séance. Si le refus se reproduisait plusieurs fois, le patient était exclu du protocole d'étude.

Encore une fois, il est important de souligner l'attitude non directive que devait adopter l'accompagnant, se devant de respecter les décisions du patient, que ce fût pour l'amener jusqu'à la salle comme pour sa participation pendant les séances. Ainsi la séance de SNCEZELEN était interrompue si le patient en exprimait le désir, verbalement ou par son attitude (sortie de la salle et refus d'y revenir).

A la fin de la séance, l'accompagnant raccompagnait le patient jusqu'à son service et remplissait un compte-rendu synthétique de séance reprenant les points suivants :

- **Numéro, date et durée de la séance**
- **Comportement général du patient au cours de la séance** :
calme, concentré, indifférent, agité, excité, triste, fatigué, joyeux, intéressé, etc...

- **Verbalisation** : idées exprimées, mots ou bribes de phrases prononcés par le patient.
- **Signes paralinguistiques**, c'est-à-dire de l'ordre de la communication non verbale tels que les conduites émotionnelles (sourires, rires, pleurs, gémissements, colère, épanouissement du visage), les conduites de production sonore vocale (cris, chantonement, intonation, variations de vitesse et d'intensité), le niveau du tonus, les réactions corporelles (baillements, pets, rôts...).
- **Les pôles d'intérêt et l'attention manifestée pendant la séance** : musique, effets lumineux, conversation ou tout simplement ...la sieste sur le matelas à eau... Le niveau d'interactivité, sur un pôle actif ou réceptif, permet de décrire la relation avec l'accompagnant et avec les objets (appropriation d'un objet ou sollicitation pour prendre un objet).

3.5 Outils d'évaluation

Les évaluations ont été réalisées auprès des équipes soignantes et des patients grâce à un questionnaire regroupant un recueil d'informations et des grilles d'évaluations cognitivo-comportementales et d'autonomie. La durée moyenne de passation par patient était de 30 minutes.

Ces évaluations ont été réalisées à trois reprises :

- avant le début du protocole, servant de référence de départ,
- après dix semaines de séances de stimulation sensorielle,
- puis trois mois après l'arrêt de ces séances.

Ceci afin de juger des effets de la stimulation sensorielle à court et moyen terme.

3.5.1 Le recueil d'informations

Il comprend diverses données comme :

- La **date** et le **numéro de l'évaluation**.
- L'**identité**, l'**âge** et le **sex**e du patient.
- La **date d'entrée** dans l'établissement.
- Le **contexte socio-familial** et l'**historicité** du patient (quand elle a pu être obtenue)
- Le **type de démence** et la **date du diagnostic**.
- Les **pathologies intercurrentes**, notamment les handicaps moteurs et sensoriels.
- Les **traitements psychotropes** en cours

3.5.2 ADL (Activities of Daily Living) (ANNEXE I)

Validée par **KATZ** en 1983 [54], cette grille d'autonomie est remplie en questionnant les soignants et reprend 8 items (toilette, habillage, capacité d'aller aux toilettes, transferts et déplacement, alimentation, continence urinaire et fécale, comportement) côtés de 0 (assistance complète) à 3 (sans aide) selon le degré d'autonomie de la personne. Le score est donc d'autant plus élevé que l'autonomie est meilleure, avec un maximum de 24.

3.5.3 Mini Mental State (ANNEXE II)

Validé par **FOLSTEIN** en 1975 [55], cette grille d'évaluation des capacités cognitives du patient est remplie en lui posant une série de questions permettant de tester globalement l'orientation temporo-spatiale, la mémoire, le langage et des praxies. Pour chaque item répondu correctement est compté un point. Le score global est donc d'autant plus élevé que les capacités cognitives sont meilleures avec un maximum de 30 points.

3.5.4 Inventaire Neuropsychiatrique (ANNEXE III)

Cet outil d'évaluation a été développé en 1994 par **CUMMINGS et al. [56]** et validé en version française en 1998 par **ROBERT et al. [57]**.

Le but de l'inventaire neuropsychiatrique (I.N.P.) est de recueillir des informations sur la présence de troubles du comportement chez des sujets atteints de démence. L'évaluation de ces troubles peut parfois poser des problèmes chez ces personnes, car au moment de l'entretien les patients peuvent ne pas présenter, ne pas se rappeler ou ne pas rapporter consciemment leurs symptômes, c'est pourquoi elle est réalisée auprès des accompagnants les plus familiarisés avec les comportements du patient (dans notre cas il s'agit de l'équipe soignante), grâce à un entretien structuré.

L'inventaire évalue 12 items correspondant à 12 types de troubles du comportement :

- Idées délirantes.
- Hallucinations.
- Agitation / Agressivité.
- Dépression.
- Anxiété.
- Euphorie.
- Apathie / Indifférence.
- Désinhibition.
- Irritabilité / Instabilité de l'humeur.
- Comportement moteur aberrant.
- Troubles du sommeil.
- Troubles de l'appétit et des comportements alimentaires.

Pour chaque item il est proposé aux soignants de répondre à une question de sélection destinée à définir et à décrire dans le langage commun, le comportement cible. Si les soignants indiquent que le patient ne présente pas ce

trouble, l'évaluateur passe immédiatement à la question de dépistage de l'item suivant.

Si, au contraire, la réponse des soignants est positive, il leur est alors posé une série de sous-questions destinées à préciser qualitativement les symptômes (voir en **ANNEXE IV** le détail de ces sous-questions).

A la suite de ces sous-questions, il est demandé aux soignants d'évaluer la fréquence et la sévérité des symptômes selon une échelle quantitative pré-établie :

La **fréquence** est cotée par :

- 1** : **Quelquefois** (moins d'une fois par semaine).
- 2** : **Assez souvent** (environ une fois par semaine).
- 3** : **Fréquemment** (plusieurs fois par semaine mais pas tous les jours).
- 4** : **Très fréquemment** (tous les jours ou pratiquement tout le temps).

La **gravité** est cotée par :

- 1** : **Léger** (changements peu perturbants pour le patient).
- 2** : **Moyen** (changements plus perturbants pour le patient mais sensibles à l'intervention des soignants).
- 3** : **Important** (changements très perturbants pour le patient, insensibles à l'intervention des soignants).

Le score retenu pour chacun de ces items correspond au produit

FREQUENCE x SEVERITE

Enfin, il leur est demandé d'évaluer subjectivement le retentissement émotionnel de ces comportements que cela représente pour eux. Il est coté :

- 0 : Pas du tout.**
- 1 : Minimum.**
- 2 : Légèrement.**
- 3 : Modérément.**
- 4 : Sévèrement.**
- 5 : Très sévèrement, extrêmement.**

Une ou plusieurs questions peuvent être inadaptées chez des patients sévèrement atteints ou dans des situations médicales particulières. Par exemple les patients grabataires peuvent avoir des hallucinations ou être agités mais ne peuvent exprimer de comportements moteurs aberrants.

Si l'évaluateur pense que les questions ne sont pas appropriées, la section concernée doit être cotée NA (non applicable), et aucune autre donnée n'est enregistrée pour cette section.

Il est par ailleurs possible, lors de l'exploitation des résultats, d'effectuer une analyse des scores de chaque item ou du score global obtenu en additionnant ces scores.

3.5.5 Echelle de dépression (Cornell Scale) (ANNEXE IV)

Elle a été élaborée en 1988 par **ALEXOPOULOS et al. [58]** et validée en version française par **CAMUS et al. [59]** en 1995.

Elle consiste en une hétéro-évaluation menée grâce à un questionnaire posé à l'entourage du patient (équipe soignante dans notre cas).

Elle prend en compte 19 items regroupés en 5 catégories de troubles susceptibles de dévoiler un état dépressif au cours de la démence :

- Les troubles de l'humeur.
- Les troubles du comportement.
- Les signes physiques.
- La modification des rythmes.
- Les troubles idéatoires.

Chaque item peut être coté 0, 1 ou 2 selon respectivement que le trouble est absent, modéré ou intermittent, ou sévère.

Comme pour l'inventaire neuropsychiatrique, il peut arriver qu'un trouble soit impossible à évaluer : il est alors coté "a".

Le score total est obtenu en additionnant chacun des sous-scores, d'autant plus élevé que les troubles sont sévères, avec un maximum de 38.

3.6 Analyses statistiques

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du logiciel **STATVIEW**.

Les variables, toutes quantitatives, ont été décrites par la moyenne (ou proportion).

Le seuil de signification retenu était de 0,05.

Le test de comparaison de l'âge moyen des deux groupes était le **test t de Student**.

Le test de comparaison de proportions (proportion de femmes, étiologie de la démence) des deux groupes était le **test du Chi 2**.

Le test de comparaison des moyennes des scores initiaux (ADL, MMS, INP, dépression, retentissement sur l'entourage) des deux groupes était le **test de Mann-Whitney**.

Le test de comparaison des moyennes des différents scores aux 3 bilans au sein d'un même groupe était le **test de Wilcoxon**.

Le test de comparaison de l'évolution des scores des deux groupes était le **test de Mann-Whitney**.

Le test de corrélation entre l'évolution d'un score et sa valeur initiale dans les deux groupes était le **test de Spearman**.

Le test de comparaison entre l'évolution des traitements psychotropes était le **test exact de Fisher**.

VI

RESULTATS

1 - DESCRIPTION DE LA POPULATION

Remarque : les chiffres des cinq dernières colonnes correspondent aux scores initiaux des différentes évaluations (respectivement ADL / 24, MMS / 30, INP / 144, Cornell scale (Dep.) / 38, retentissement émotionnel sur l'entourage (Ret.) / 60).

1.1 Groupe Snøezelen

| N° | Nom | Sexe | Age | Etiologie | ADL | MMS | INP | Dep. | Ret. |
|----|-----|------|-----|------------|-----|-----|-----|------|------|
| 1 | BLE | F | 79 | Alzheimer | 3 | 0 | 47 | 9 | 19 |
| 2 | MUL | F | 89 | Alzheimer | 4 | 0 | 45 | 12 | 11 |
| 3 | BON | M | 70 | Vasculaire | 11 | 18 | 50 | 19 | 30 |
| 4 | ETT | M | 73 | Alzheimer | 5 | 0 | 29 | 13 | 15 |
| 5 | LER | M | 74 | Mixte | 5 | 0 | 42 | 10 | 21 |
| 6 | SAR | M | 60 | Ethylique | 9 | 6 | 8 | 4 | 9 |
| 7 | STA | F | 83 | Alzheimer | 4 | 2 | 60 | 15 | 27 |
| 8 | SCH | M | 61 | Ethylique | 19 | 19 | 45 | 8 | 23 |
| 9 | LAY | F | 90 | Alzheimer | 4 | 0 | 36 | 7 | 12 |
| 10 | DIS | F | 71 | Alzheimer | 3 | 0 | 5 | 4 | 8 |
| 11 | DAG | F | 96 | Vasculaire | 13 | 6 | 0 | 2 | 0 |
| 12 | POD | F | 72 | Ethylique | 10 | 3 | 6 | 4 | 6 |
| 13 | DAN | F | 80 | Ethylique | 19 | 20 | 16 | 2 | 4 |
| 14 | PET | M | 80 | Vasculaire | 3 | 3 | 14 | 5 | 6 |
| 15 | MIS | F | 89 | Alzheimer | 22 | 3 | 18 | 4 | 8 |
| 16 | PIE | M | 81 | Vasculaire | 20 | 2 | 8 | 11 | 6 |
| 17 | SAU | M | 79 | Alzheimer | 3 | 0 | 80 | 8 | 16 |
| 18 | FRE | F | 90 | Alzheimer | 7 | 0 | 38 | 9 | 19 |
| 19 | BAU | F | 88 | Psychose | 8 | 10 | 22 | 3 | 14 |
| 20 | ZIN | M | 88 | Ethylique | 6 | 1 | 20 | 9 | 8 |
| 21 | AGA | F | 79 | Alzheimer | 12 | 0 | 52 | 10 | 18 |
| 22 | MEI | F | 80 | Alzheimer | 5 | 0 | 52 | 17 | 14 |
| 23 | REY | F | 77 | Alzheimer | 7 | 3 | 13 | 5 | 2 |
| 24 | ROM | M | 68 | Alzheimer | 6 | 0 | 52 | 17 | 12 |
| 25 | PIE | F | 86 | Mixte | 23 | 13 | 3 | 0 | 1 |
| 26 | CAM | F | 73 | Alzheimer | 10 | 0 | 38 | 13 | 22 |
| 27 | SAR | F | 83 | Vasculaire | 6 | 0 | 1 | 1 | 1 |
| 28 | TER | F | 69 | Vasculaire | 24 | 10 | 0 | 2 | 0 |
| 29 | SEN | F | 67 | Ethylique | 12 | 16 | 26 | 12 | 9 |
| 30 | KIN | M | 79 | Psychose | 16 | 2 | 36 | 4 | 10 |
| 31 | BET | F | 76 | Mixte | 17 | 5 | 84 | 15 | 37 |
| 32 | AND | F | 73 | Alzheimer | 16 | 10 | 17 | 3 | 5 |
| 33 | KUH | F | 89 | Alzheimer | 4 | 0 | 20 | 6 | 7 |

