

UNIVERSITE DU QUEBEC

MEMOIRE

PRESENTE A

L'UNIVERSITE DU QUEBEC A TROIS-RIVIERES

COMME EXIGENCE PARTIELLE

DE LA MAITRISE EN PSYCHOLOGIE

PAR

LUCE LAURENDEAU

LA SENESCENCE NORMALE ET PATHOLOGIQUE:
EVALUATION ET DIAGNOSTIC NEUROPSYCHOLOGIQUES

SEPTEMBRE 1989

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

Table des matières

Introduction.	1
Chapitre premier - Contexte théorique et expérimental .	4
Sénescence normale	5
Sénescence pathologique.	16
Démence de type Alzheimer	18
Démence d'origine cérébro-vasculaire.	39
Syndrome d'intoxication éthylique chronique . . .	51
Chapitre II - Description de l'expérience	64
Sujets	65
Epreuves expérimentales.	72
Déroulement de l'expérience.	89
Chapitre III - Analyse des résultats.	92
Méthodes d'analyse	93
Résultats.	95
Interprétation et discussion des résultats	117
Conclusion.	137
Appendice A - Epreuves expérimentales	141
Appendice B - Résultats individuels	155
Références.	181

Introduction

L'étude des processus démentiels remonte au dix-huitième siècle alors que Cullen (1787: voir Brion, 1978) tente d'établir une des premières classifications des démences séniles. Depuis, plusieurs recherches ont porté sur les différentes formes de démence mais ce n'est qu'au cours des deux dernières décennies que la sénescence pathologique est devenue une préoccupation croissante pour de nombreux chercheurs. En fait, la courbe démographique se modifie et on estime que le pourcentage de personnes âgées présentant une évolution démentielle augmentera, et ce proportionnellement au vieillissement statistique de la population prévu pour les prochaines années.

Par conséquent, les différentes formes de démence font actuellement l'objet de nombreuses études. En effet, le diagnostic clinique d'un processus démentiel peut être particulièrement difficile à établir s'il s'agit d'une maladie débutante, sans signe neurologique associé. En particulier, trois affections cérébrales dégénératives soit la démence de type Alzheimer, la démence d'origine cérébrovasculaire et la démence alcoolique appelée aussi syndrome d'intoxication éthylique chronique, sont relativement

difficiles à dissocier dans leur stade préliminaire.

Toutefois, depuis le développement de la neuropsychologie clinique, il est maintenant possible, à l'aide d'instruments de mesure appropriés, d'établir un diagnostic différentiel des démences car chacune d'elles peut produire son propre modèle de détérioration. Des études récentes décrivent les déficits observés chez ces trois processus démentiels mais aucune recherche, à notre connaissance, ne s'est intéressée à comparer ces formes de démence.

La présente étude se propose donc d'évaluer les différentes fonctions cérébrales afin de mettre en évidence un profil de détérioration neuropsychologique pour la démence de type Alzheimer, la démence d'origine cérébro-vasculaire et le syndrome d'intoxication éthylique chronique dans le but d'établir un diagnostic différentiel. Par ailleurs, afin de pouvoir identifier les déficits neuropsychologiques qui accompagnent la sénescence pathologique, les changements associés au processus du vieillissement normal ainsi que ceux observés chez les sujets âgés dits normaux qui présentent une déficience intellectuelle, se doivent d'être considérés.

Chapitre premier

Contexte théorique et expérimental

Sénescence normale

Portrait clinique

Afin de mieux comprendre la sénescence pathologique, plusieurs chercheurs étudient les changements au niveau intellectuel ainsi que les modifications de la personnalité susceptibles de se présenter au cours du vieillissement normal.

Concernant les fonctions cognitives, on rapporte une légère altération des habiletés intellectuelles (Chown et Heron, 1965: voir Hachinski et al., 1974; Cummings et Benson, 1983; Meyer et al., 1984; Nolan et al., 1986), de la mémoire (Abrams, 1978: voir Hochanadel et Kaplan, 1984; Becker et al., 1987; Craik, 1977; Poon, 1985) et des capacités attentionnelles (OMS, 1981; Schneider et Shiffrin, 1977: voir Becker et al., 1987). Avec l'âge, d'autres auteurs remarquent également une détérioration des habiletés visuo-spatiales, motrices (Meyer et al., 1984; Nolan et al., 1986) ainsi qu'une diminution des fonctions sensorielles, notamment au niveau de l'audition et de la vision (Cummings et Benson, 1983; Gurland et Toner, 1983).

Zarit et al. (1985) soulignent que ces changements ont un impact bénin sur le fonctionnement cognitif et pour sa part, Gottfries (1985) précise qu'il s'avère difficile de distinguer les détériorations qui accompagnent le processus du vieillissement normal de celles retrouvées au stade préliminaire des évolutions démentielles.

Par ailleurs, certaines modifications au niveau de la personnalité telles que de l'anxiété (Gurland et Toner, 1983), de l'irritabilité (Blazer, 1982: voir Botwinick, 1984) et des tendances dépressives (Cummings et Benson, 1983; Donneley et al., 1980: voir Kaszniak, 1986; OMS, 1981) sont décelées lors de la retraite car le rythme de vie de la personne âgée s'avère généralement diminué.

Caractéristiques neurologiques

Un grand nombre de recherches se penchent également sur les changements neurologiques caractéristiques du vieillissement normal. En fait, comme le rapporte Kemper (1984), la sénescence normale peut entraîner certains changements au niveau cérébral, à la fois macroscopiques et microscopiques. Dans le premier cas, des études indiquent une diminution concernant le poids et le volume du cerveau (De Leon et al., 1985; Nandy, 1978: voir Chatelois et Renaseau-Leclerc, 1980), une atrophie cérébrale caractérisée

par une dilatation ventriculaire et un élargissement des scissures corticales (Cummings et Benson, 1983; De Leon et al., 1985; Freedman et al., 1984; Gyldensted, 1977: voir Meyer et al., 1984).

Au niveau microscopique, on observe une perte neuronale affectant principalement les lobes frontaux et temporaux (Bondareff, 1977; Brody, 1955: voir Nolan et al., 1986; Kemper, 1984). De plus, des plaques séniles, des enchevêtrements neurofibrillaires ainsi qu'une dégénérescence granulo-vacuolaire sont décelés (De Leon et George, 1983; Kemper, 1984; Meyer et al., 1984; Scheibel, 1981: voir Nolan et al., 1986). Cependant, l'âge d'apparition ainsi que le rythme d'évolution de ces changements varient d'un individu à l'autre (Kemper, 1984).

D'autre part, certains chercheurs (Boller et al., 1984; Tachibana et al., 1984) mentionnent que l'activité électroencéphalographique demeure généralement normale alors que d'autres auteurs (Kaszniak, 1986; Marsh et Thompson, 1977; Pedley et Miller, 1983) rapportent un ralentissement du rythme alpha.

Des recherches (Melamed et al., 1981: voir Tachibana et al., 1984; Meyer et Shaw, 1984) concernant le débit sanguin cérébral démontrent une réduction avec l'âge.

Selon Naritomi et al. (1979), cette diminution peut être attribuée à la perte d'élasticité des vaisseaux cérébraux. De plus, Tachibana et al. (1984) précisent que cette réduction est plus prononcée dans les lobes frontaux et les ganglions de la base (putamen, globus pallidus et le noyau caudé).

Par ailleurs, on note des changements au niveau du système cholinergique. Certaines études démontrent que l'activité de la choline acétyltransférase (ChAT), soit l'enzyme de synthèse de l'acétylcholine, s'avère réduite au niveau du cortex et de l'hippocampe (Ball, 1977: voir Meyer et al., 1984; McGeer et McGeer, 1975: voir Meyer et al., 1984; Perry et al., 1977: voir Côté et Kremzner, 1983). Toutefois, Bartus et al. (1982) résument un grand nombre de recherches à ce sujet et ils ne peuvent conclure qu'il y a une diminution de l'activité de la choline acétyltransférase car les résultats des études sont contradictoires.

Profil neuropsychologique

Plusieurs études tentent de décrire les changements neuropsychologiques qui accompagnent la sénescence normale. Bien que les fonctions intellectuelles tendent à demeurer préservées au cours du vieillissement normal, certains auteurs (Gurland et Toner, 1983; Reed et Reitan,

1963: voir Kleinknecht et Goldstein, 1972) rapportent qu'il y a généralement un déclin graduel. Toutefois, lorsqu'il est présent, ce déclin n'affecte pas de façon uniforme les différentes fonctions cognitives (Botwinick, 1977; Fuld, 1978; Hochanadel et Kaplan, 1984; OMS, 1981; Proulx, 1983). De plus, Botwinick (1977) ajoute qu'il y a peu de diminution au niveau des fonctions intellectuelles avant l'âge de 50 à 60 ans.

Lorsque ces habiletés commencent à se détériorer, un "pattern classique du vieillissement" peut alors être mis en évidence. Il se caractérise par une préservation relative des habiletés verbales, telles que mesurées avec l'Echelle d'Intelligence pour Adultes Wechsler (WAIS) alors que le rendement aux épreuves non-verbales diminue progressivement avec l'âge (Botwinick, 1977, 1984; Chatelois et Renaseau-Leclerc, 1980; Hochanadel et Kaplan, 1984). D'autre part, Eisdorfer et al. (1959: voir Becker et al., 1987) précisent que le sexe et le statut socio-économique sont des variables qui ne produisent pas d'effet significatif sur ce profil.

Pour expliquer l'écart observé entre les performances verbales et non-verbales, Cattell (1963) développe une théorie à l'effet que l'intelligence se compose

de deux facteurs, soit de l'intelligence "fluide" et de l'intelligence "cristallisée".

L'intelligence "fluide" reflète la capacité du sujet à s'adapter à de nouvelles situations. L'individu l'utilise lorsqu'il effectue une tâche non familière qui exige la manipulation de matériel, de la coordination visuo-motrice et de la rapidité mentale. Ainsi, les épreuves non-verbales telles que Substitutions, Série d'images et Dessins avec blocs sont particulièrement affectées au cours du vieillissement (Botwinick, 1984). Une étude (Bigler et al., 1981: voir Hochanadel et Kaplan, 1984) indique que les sujets âgés éprouvent des difficultés à ces sous-tests car ils sont chronométrés, ce qui exige une rapidité d'exécution pour obtenir une bonne performance. Toutefois, d'autres recherches (Botwinick, 1977; Dopplet et Wallace, 1955: voir Hochanadel et Kaplan, 1984; Storandt, 1977) démontrent que le déclin demeure présent et ce après avoir éliminé la composante rapidité.

D'autre part, l'intelligence "cristallisée" reflète l'apprentissage et l'expérience du sujet. Malgré la détérioration de l'intelligence "fluide", les habiletés intellectuelles "cristallisées" peuvent se développer car il est toujours possible d'acquérir de nouvelles connaisan-

ces (Horn et Cattell, 1967: voir Nolan et al., 1986). De ce fait, les sous-tests Connaissances, Jugement et Vocabulaire s'avèrent les mieux préservés au cours du vieillissement (Botwinick, 1984).

Par ailleurs, certains auteurs (Craik et Byrd, 1982: voir Becker et al., 1987; Cummings et Benson, 1983; Zarit et al., 1985) observent une diminution avec l'âge des capacités d'attention, ce qui affecte les fonctions mnémoniques. En fait, l'un des principaux problèmes rapportés par les personnes qui avancent en âge est une diminution de leur capacité mnémonique. A cet effet, Poon (1985) résume des études et il conclut que la performance mnémonique des sujets âgés est inférieure à celle des sujets plus jeunes.

Concernant la mémoire immédiate, certaines recherches (Craik, 1968a: voir Craik, 1977; Drachman et Leavitt, 1972: voir Poon, 1985; Kriauciunas, 1968: voir Craik, 1977) ne révèlent aucune différence significative avec l'âge au sous-test "Mémoire des chiffres" alors que d'autres études (Botwinick et Storandt, 1974: voir Poon, 1985; Friedman, 1974: voir Craik, 1977; Gilbert et Levee, 1971; Taub, 1973) démontrent qu'il y a une légère diminution.

De plus, au cours du vieillissement, on note que la capacité de mémoire à court terme diminue. A ce sujet,

suite à l'administration de l'épreuve d'apprentissage d'une liste de mots, Schonfield et Robertson (1966: voir Craik, 1977) rapportent que les sujets âgés éprouvent des difficultés à se rappeler le matériel présenté. Toutefois, une telle difficulté n'est pas observée à l'épreuve de reconnaissance. Ainsi, la personne âgée éprouve des problèmes à développer des stratégies de mémorisation lui permettant d'assimiler l'information présentée (Drachman et Leavitt, 1972: voir Craik, 1977). A cet effet, Zarit et al. (1985) précisent que les sujets âgés ont besoin d'un temps plus long et doivent faire plus d'efforts pour recourir à des associations qui facilitent le processus d'apprentissage.

Par ailleurs, bien que l'on observe une détérioration de la mémoire des faits récents, la mémoire des faits anciens s'avère relativement bien préservée. Ceci est supporté par la loi de Ribot (1982: voir Poon, 1985) qui avance que l'information est oubliée dans l'ordre inverse de celui auquel elle est apprise. En effet, la mémoire à long terme ne semble pas affectée par le vieillissement car la majorité des sujets rapportent facilement des événements lointains. Toutefois, comme le soulignent Becker et al. (1987), il s'avère difficile de vérifier l'exactitude des souvenirs personnels évoqués. Il est opportun de préciser que la terminologie utilisée dans la présente étude, concernant les

troubles mnémoniques, respecte celle des auteurs cités.

Une diminution concernant les fonctions perceptuelles et visuo-spatiales est également décelée dans les tâches qui exigent des habiletés d'intégration spatiale, de la discrimination figure/fond, de la reconnaissance de visages et une construction avec blocs à trois dimensions (Botwinick, 1984; Eslinger et Benton, 1983: voir Nolan et al., 1986; Fozard et al., 1977). De plus, avec l'âge, des difficultés sont rapportées au test d'Organisation visuelle de Hooper (Farver, 1975: voir Hochanadel et Kaplan, 1984), lequel mesure les habiletés d'organisation visuo-spatiale.

D'autre part, on note certains changements dans les différentes modalités sensorielles. Au niveau auditif, on rapporte une presbyacousie caractérisée par une perte d'audition bilatérale progressive notamment pour les sons de haute fréquence (Corso, 1977; Hayes et Jerger, 1984; Olsho et al., 1985). Les modifications observées dans le système visuel sont une diminution au niveau de l'acuité, de la discrimination de couleurs, de l'étendue du champ visuel ainsi que de la perception en profondeur (Cohen et Lessell, 1984; Fozard et al., 1977). Des changements sont également décelés aux niveaux somatosensoriel et kinesthésique (Kenshalo, 1977). Une étude (Goldstein et Shelly, 1981: voir Hochanadel et Kaplan, 1984) indique qu'avec l'âge, les sujets

tendent à présenter une extinction du côté gauche dans les conditions de stimulations simultanées doubles et ils obtiennent un faible rendement de la main gauche au test de performance tactile (TPT).

Parmi les changements notés concernant les fonctions motrices, on retrouve une augmentation du temps de réaction (Meyer et al., 1984) et un ralentissement moteur particulièrement mis en évidence au test d'Oscillation digitale (Birren, 1974: voir Cummings et Benson, 1983; Welford, 1977). De plus, la dextérité manuelle fine est affectée et on observe une diminution de la force musculaire (Meyer et al., 1984; Mortimer et al., 1982: voir Nolan et al., 1986; Welford, 1977).

Bien que le processus du vieillissement normal ne semble pas affecter les fonctions linguistiques, certaines études (Albert, 1981: voir Nolan et al., 1986; Veroff, 1980: voir Hochanadel et Kaplan, 1984) indiquent une diminution de performance au cours d'une tâche de fluence verbale. On rapporte également chez les sujets âgés, un changement discret au niveau du langage oral réceptif, notamment à l'épreuve de compréhension de phrases (Feier et Gerstman, 1980). Cependant, cette observation peut être expliquée par une diminution de l'acuité auditive et de l'attention (Obler

et Albert, 1984). Le degré de détérioration et l'âge auquel ces modifications se présentent varient considérablement.

Hypothèse

L'hypothèse émise pour décrire la nature des changements cognitifs reliés à l'âge est un dysfonctionnement au niveau de l'hémisphère droit. En effet, les résultats de la recherche de Schaie et Schaie (1977) indiquent que la performance des sujets âgés au WAIS ressemble à celle des patients avec un dommage cérébral aigu ou chronique au niveau de l'hémisphère droit. Les chercheurs observent une diminution progressive des habiletés non-verbales alors que les habiletés verbales sont préservées avec l'âge. Une autre étude (Klisz, 1978) effectuée dans le but de comparer la performance de jeunes adultes (âge moyen = 28 ans) à celle de sujets plus âgés (âge moyen = 53 ans), et ce pour une variété de mesures neuropsychologiques, supporte également cette hypothèse. En fait, les sous-tests qui discriminent le mieux les deux groupes révèlent un dommage à l'hémisphère droit.

Ainsi, au cours du vieillissement normal certains changements sont susceptibles de se présenter. Toutefois, ceux-ci n'entraînent pas suffisamment de détérioration au niveau du fonctionnement cognitif pour perturber les activités quotidiennes, comme c'est le cas pour les processus démentiels.

Sénescence pathologique

Historiquement, au dix-huitième siècle (Cullen, 1787: voir Brion, 1978), on rapporte déjà la présence d'évolutions démentielles. Toutefois, le terme "démence" est introduit au dix-neuvième siècle dans la terminologie neuropsychiatrique américaine par Rush en 1812 (Slaby et Wyatt, 1974: voir Cummings et Benson, 1983), qui emprunte le terme de Pinel, un psychiatre français qui l'utilisait pour référer à des patients qui présentaient une détérioration intellectuelle et une idiotie (Alexander et Selesnick, 1966: voir Cummings et Benson, 1983).

A ce moment, les chercheurs croyaient que les processus démentiels étaient tous reliés à une étiologie vasculaire. D'ailleurs, en 1899, Alois Alzheimer (Torack, 1978: voir Schneck et al., 1982) un neuropathologiste allemand avance que les démences sans infarctus sont dues à un trouble vasculaire qui implique les artérioles. Cependant, en 1907, Alzheimer décrit une forme de démence présénile, laquelle est accompagnée de symptômes similaires à la démence sénile mais celle-ci se présente chez les individus âgés de moins de 65 ans (Torack, 1978: voir Schneck et al., 1982). En fait, à l'autopsie du cerveau d'une femme ayant une évolution démentielle, il observe une atrophie, des plaques

séniles et des enchevêtrements neurofibrillaires (Alzheimer, 1907: voir Kushnir, 1982). Le nom de ce chercheur est attribué à la maladie par Kraepelin en 1910 (Brion, 1981).

Ainsi, lorsqu'un état démentiel se présentait avant l'âge de 65 ans, il s'agissait d'une démence présénile que l'on nommait maladie d'Alzheimer, en supposant qu'après cet âge il s'agissait d'une démence sénile, laquelle était associée à des troubles vasculaires. Ce n'est que vers la fin des années soixante que ce point de vue a changé pour graduellement reconnaître deux formes de démence, soit la démence d'origine cérébro-vasculaire et la démence de type Alzheimer, et ce indépendamment de l'âge d'apparition de l'état démentiel (Tomlinson et al., 1968: voir Schneck et al., 1982; Tomlinson et al., 1970).

Plusieurs définitions de la démence sont proposées. Brion (1978) décrit cliniquement la démence comme étant une "détérioration globale, progressive et irréversible des fonctions intellectuelles". La troisième édition du Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux (DSM-III, 1983) la définit comme une perte des habiletés intellectuelles (mémoire, jugement, pensée abstraite et un ensemble d'autres fonctions supérieures) suffisamment sévère pour perturber le fonctionnement social et professionnel. De

plus, des changements au niveau de la personnalité et du comportement peuvent être observés. D'autre part, Gurland et Toner (1983) précisent que la détérioration intellectuelle qui caractérise la démence affecte toutes les fonctions cognitives mais pas nécessairement d'une façon uniforme. Enfin, Nolan et al. (1986) décrivent la démence comme une détérioration progressive et diffuse des capacités cognitives, laquelle résulte d'un dysfonctionnement cérébral.

Démence de type Alzheimer

Portrait clinique

La démence de type Alzheimer représente la forme la plus fréquente des évolutions démentielles rapportées au cours du vieillissement (Gershon et Herman, 1982; Gurland et Toner, 1983; Joynt et Shoulson, 1979; Katzman, 1982; Lamour et Davous, 1983; Schneck et al., 1982; Storrie et Doerr, 1979; Zarit et al., 1985). Nombre d'auteurs (Constantinidis, 1978; Cummings et Benson, 1983; Katzman, 1976; Katzman et al., 1978; Mortimer et Schuman, 1981; voir Boller et al., 1984) soulignent qu'il n'y a pas de différence entre les formes présénile et sénile à l'exception de l'âge d'apparition, soit avant ou après 65 ans.

Les premiers symptômes retrouvés sont insidieux et lents à se révéler. Progressivement, on observe une

détérioration globale et irréversible de l'intelligence et de la personnalité. La maladie se manifeste d'abord par des troubles de mémoire (Clayton et Martin, 1981; Cummings et Benson, 1983; Semple et al., 1982) caractérisés par une difficulté à assimiler de nouvelles informations (Aronson, 1982; Becker, 1988; Fuld, 1978; Gainotti et al., 1980; Martin et al., 1985: voir Becker, 1988; Meyer et al., 1984; Miller, 1971: voir Nolan et al., 1986; Rosen, 1983a; Wilson et al., 1980: voir Lezak, 1983). L'individu tend à oublier où il place des objets et il éprouve de plus en plus de difficultés à se rappeler des noms (Schneck et al., 1982).

Dans les stades initiaux de la maladie, les changements sont discrets et le sujet parvient à les dissimuler en adoptant de nouveaux modes de comportement. Comme le soulignent Crook et Miller (1985), les premiers symptômes observés peuvent suggérer de la dépression ou être confondus avec le processus du vieillissement normal.

Graduellement, on remarque un affaiblissement des fonctions cognitives (Roth, 1981; Tsushima et Pang, 1987) caractérisé par une altération du jugement et de la pensée abstraite, des troubles attentionnels (Aronson, 1982; Blass, 1985; Grady et al., 1988; Joynt et Shoulson, 1979; Semple et al., 1982) et on observe une désorientation spatio-temporelle

(Lamour et Davous, 1983; Sulkava et Amberla, 1982).

En cours d'évolution, les troubles du sommeil sont fréquents (Blass, 1985; Sim et Sussman, 1962: voir Rosen, 1983a), les problèmes de mémoire deviennent plus sévères et l'individu éprouve progressivement des difficultés à s'adapter à une situation non familière (Lezak, 1983). On note graduellement une baisse d'autonomie car l'individu parvient difficilement à exécuter les activités quotidiennes (Glennner, 1982). Dans la phase avancée de la maladie, certains chercheurs (Barrucand, 1985; Brion, 1977, 1981; Cummings et Benson, 1983; Kushnir, 1982) rapportent qu'il est possible d'observer la présence du syndrome aphaso-apraxo-agnosique.

Au fur et à mesure que la maladie progresse, le patient devient incapable de communiquer, de prendre soin de lui-même et il présente des troubles de posture (se tenir debout, s'asseoir) (Boller et al., 1984; Lezak, 1983; Sjogren et al., 1952: voir Semple et al., 1982). Finalement, la personne est alitée, elle devient incontinente (Kushnir, 1982; Lishman, 1978: voir Cummings et Benson, 1983; Schneck et al., 1982; Semple et al., 1982) et on observe un état cachectique (Barrucand, 1985; Blass, 1985; Brion, 1977, 1981; Crapper-McLachlan et al., 1984).

Parallèlement à la diminution graduelle des capacités cognitives, on remarque des changements au niveau de la personnalité. Au début, alors que le sujet est conscient de ses déficits cognitifs, les comportements les plus fréquemment observés sont de l'irritabilité (Clayton et Martin, 1981; Eisdorfer et Cohen, 1978; Glenner, 1982; Schneck et al., 1982; Semple et al., 1982), de l'anxiété (Beaulieu, 1983) et des traits dépressifs (Blass, 1985; Eisdorfer et Cohen, 1978; Lezak, 1983; Nolan et al., 1986; Wang, 1981). Les symptômes dépressifs se manifestent par de l'apathie (Cummings et Benson, 1983; Joynt et Shoulson, 1979; Rosen, 1983a; Roth, 1981; Schneck et al., 1982; Sulkava et Amberla, 1982) et un retrait social (Clayton et Martin, 1981; Heckler, 1985; Wang, 1981). Toutefois, une dépression sévère est inhabituelle et les symptômes disparaissent en fonction de la sévérité de la détérioration intellectuelle (Reifler et al., 1982: voir Cummings et Benson, 1983; Roth, 1981). De plus, on rapporte une labilité émotionnelle (Eisdorfer et Cohen, 1978), des illusions, des hallucinations (Blass, 1985; Kushnir, 1982), des idées paranoïdes (Semple et al., 1982) ainsi que de l'agitation (Eisdorfer et Cohen, 1978; Nolan et al., 1986; Schneck et al., 1982).

Bien qu'il soit possible d'observer des périodes de stabilisation concernant la progression de cette affection

cérébrale dégénérative, il n'y a jamais de rémission (Cummings et Benson, 1983). Le rythme d'évolution de la maladie est très variable, il peut être rapide ou encore lent et s'échelonner sur plusieurs années. Des chercheurs (Heston, 1983: voir Nolan et al., 1986; Walton, 1977: voir Lezak, 1983) rapportent que le décès survient généralement de 1 an et demi à 15 ans après l'apparition des premiers symptômes. De plus, certains auteurs (Crook et Miller, 1985; Heston, 1983: voir Nolan et al., 1986; Heston et White, 1983) s'accordent à dire qu'une apparition précoce correspond à une évolution plus rapide qu'une apparition tardive. Toutefois, Kaszniak (1986) affirme le contraire.

La démence de type Alzheimer représente la quatrième ou cinquième cause de mortalité en Amérique du Nord (Beaulieu, 1983; Fisk, 1983; Glenner, 1982; Katzman et Karasu, 1975: voir Botwinick, 1984) et ce en dépit du fait qu'elle n'est pas toujours indiquée sur le certificat de décès (Fisk, 1983). Ce dernier fait généralement état des événements qui précèdent immédiatement la mort. On retrouve principalement des complications pulmonaires telles que des pneumonies (Crapper-McLachlan et al., 1984; Cummings et Benson, 1983; Glenner, 1982; Nielsen et al., 1977: voir Kaszniak, 1986) et des embolies pulmonaires (Huff et Boller, 1987). Actuellement, le diagnostic peut être confirmé

seulement à l'autopsie du cerveau (Aronson, 1982; Heckler, 1985; Shore et al., 1983; Tsushima et Pang, 1987). Par conséquent, le diagnostic clinique en est un d'exclusion (Crook et Miller, 1985; Storrie et Doerr, 1979).

Concernant les statistiques, certains auteurs (Signoret, 1983; Well, 1982: voir Lezak, 1983) estiment que 5% des personnes âgées de plus de 65 ans présentent une évolution démentielle et de ce nombre, 50% sont atteintes de la démence de type Alzheimer.

Plusieurs études (Corsellis, 1969: voir Tomlinson et al., 1970; Haase, 1977: voir Kelly et al., 1986; Lishman, 1978: voir Lezak, 1983; Roth, 1978; Semple et al., 1982) indiquent qu'il y a un nombre plus élevé de femmes atteintes de ce processus démentiel. Toutefois, d'autres auteurs (Blass, 1985; Cummings et Benson, 1983; Schneck et al., 1982) expliquent cette observation en précisant que les femmes sont plus souvent hospitalisées et que les données des recherches sont recueillies dans les centres hospitaliers. D'autre part, ceci peut être justifié par le fait que le risque d'avoir la démence de type Alzheimer augmente avec l'âge et, l'espérance de vie des femmes étant plus longue, ces dernières sont plus susceptibles d'en être atteintes.

Caractéristiques neurologiques

Au début de la maladie, l'examen neurologique peut ne pas démontrer de détérioration, mais des changements sont rapportés au cours de son évolution (Boller et al., 1984; Nolan et al., 1986). Au niveau macroscopique, les changements observés sont une atrophie corticale (Barrucand, 1985; Brion, 1977; Hauw et Duyckaerts, 1984; Kaszniak, 1986; Tachibana et al., 1984) caractérisée par un amincissement du cortex (De Leon et al., 1980: voir Lezak, 1983; Pear, 1977: voir Lezak, 1983), un élargissement des scissures corticales (Corsellis, 1976: voir De Leon et George, 1983; Nolan et al., 1986; Tomlinson et al., 1970; Wedding, 1986) et une dilatation ventriculaire (Barth et Macciocchi, 1986; Brion, 1981; Kushnir, 1982; Storrie et Doerr, 1979; Wang, 1981).

Au niveau microscopique, ces changements structuraux semblent reliés à une diminution de la masse neuronale (Brion, 1977; Hubbard et Anderson, 1981: voir Barth et Macciocchi, 1986; Kemper, 1984; Lamour et Davous, 1983; Meyer et al., 1984; Nolan et al., 1986). De plus, on note trois types de lésions neuropathologiques. Il s'agit des plaques séniles, des enchevêtrements neurofibrillaires et de la dégénérescence granulo-vacuolaire (Barth et Macciocchi, 1986; Blass, 1985; Clayton et Martin, 1981; Corsellis, 1976: voir Ford et Jarvik, 1979; De Leon et George, 1983; Gershon

et Herman, 1982; Hamill et Buell, 1982; Katzman, 1976). Selon Lamour et Davous (1983), ces lésions se retrouvent dans l'ensemble du cortex cérébral mais prédominent au niveau de l'hippocampe. Cependant, une étude (Blessed et al., 1968: voir Meyer et al., 1984) localise ces lésions particulièrement dans le noyau basal de Meynert. Certains auteurs rapportent également la présence de corps de Hirano (Blass, 1985; Hirano, 1971: voir Kushnir, 1982) et de l'angiopathie amyloïde (Hauw et Duyckaerts, 1984; Lamour et Davous, 1983).

Bien que l'activité électroencéphalographique puisse être normale ou se situer dans les limites de la normale dans les premiers stades de la maladie (Nolan et al., 1986; Pedley et Miller, 1983; Sim, 1979: voir Kaszniak, 1986), d'autres études indiquent des altérations généralement diffuses de l'électrogénèse cérébrale caractérisées par un ralentissement des rythmes avec ondes lentes (Boller et al., 1984; Brion, 1977, 1981; Crapper-McLachlan et al., 1984; Wedding, 1986). On note que l'activité alpha est particulièrement réduite (Eisdorfer et Cohen, 1978; Kooi, 1971: voir Barth et Macciocchi, 1986; Storrie et Doerr, 1979; Wang, 1981). D'autre part, certains auteurs (Barrucand, 1985; Storrie et Doerr, 1979) rapportent qu'il n'y a pas d'évidence de trouble focal ou unilatéral.

Concernant le débit sanguin cérébral, au début il est normal (Kushnir, 1982) ou se situe dans les limites de la normale (Hachinski et al., 1975; Meyer et al., 1984), mais progressivement on observe une réduction, notamment dans les régions frontales et temporales (Gustafson et Reisberg, 1974: voir Boller et al., 1984; Melamed et al., 1978: voir Barth et Macciocchi, 1986; Obrist et al., 1970: voir Meyer et al., 1984; Tachibana et al., 1984; Yamaguchi et al., 1980). Comme le soulignent Lamour et Davous (1983), cette réduction semble causée par l'atrophie corticale.

Parmi les signes neurologiques, on retrouve des signes extra-pyramidaux qui se présentent plus ou moins tôt au cours de la maladie. Il s'agit d'une hypertonie et d'une akinésie généralement bilatérales (Barrucand, 1985; Brion, 1977, 1981; Nolan et al., 1986) ainsi que des troubles de posture et de démarche (Cummings et Benson, 1983; Lezak, 1983), lesquels deviennent progressivement plus prononcés dans les derniers stades. Enfin, des réflexes anormaux de type archaïque tels que le réflexe de succion et le réflexe de préhension sont observés (Adams et Victor, 1977: voir Cummings et Benson, 1983; Crapper-McLachlan et al., 1984; Kaszniak, 1986; Meyer et al., 1984; Perez et al., 1975a; Tweedy et al., 1982: voir Cummings et Benson, 1983).

D'autre part, nombre de chercheurs (Brion, 1978; Crapper-McLachlan et al., 1984; Mayeux et al., 1981a: voir Cummings et Benson, 1983; OMS, 1981; Piette et Poulain, 1984; Roth, 1981; Watson, 1979: voir Semple et al., 1982) rapportent, pour la phase tardive de la maladie, la présence de saccades myocloniques ou de crises convulsives.

Par ailleurs, un déficit dans le système cholinergique est fréquemment mis en évidence. En fait, des études récentes (Ball et al., 1983: voir Nolan et al., 1986; Barth et Macciocchi, 1986; Coyle et al., 1983: voir Lamour et Davous, 1984; Davies et Maloney, 1976; Nagai et al., 1983: voir Feuerstein, 1984; Rossor et al., 1982; Sim et Bowen, 1983: voir Nolan et al., 1986) indiquent que l'activité de la choline acétyltransférase (ChAT) s'avère significativement réduite à la fois dans le cortex cérébral et l'hippocampe chez les sujets Alzheimer, lorsque ceux-ci sont comparés à un groupe-contrôle composé de sujets du même âge. De plus, certains auteurs (Perry et al., 1978: voir Schneck et al., 1982; Tomlinson, 1982: voir Nolan et al., 1986; Wilcock et al., 1982: voir Lamour, 1984) rapportent que la sévérité du déficit de l'activité de la choline acétyltransférase corréle avec la formation de plaques séniles et aussi avec le déficit des fonctions cognitives.

Bien que l'on accorde une grande importance à la perturbation du système cholinergique qui implique l'acétylcholine, celle-ci ne peut expliquer la pathologie neurochimique retrouvée chez les patients Alzheimer (Lamour, 1984) car d'autres neurotransmetteurs sont également déficitaires (pour une revue détaillée, voir Lamour et Davous, 1983).

Profil neuropsychologique

Après avoir réalisé une étude longitudinale d'une durée de 11 ans auprès d'une patiente, Tsushima et Pang (1987) rapportent que les tests neuropsychologiques s'avèrent plus sensibles aux détériorations que les différentes techniques neurologiques utilisées.

A l'évaluation neuropsychologique, certaines études (Coolidge et al., non daté: voir Lezak, 1983; Fuld, 1978; Horenstein, 1977: voir Lezak, 1983) démontrent que les résultats les plus élevés au test d'intelligence WAIS sont obtenus aux sous-tests impliquant des comportements appris, bien consolidés et de la mémoire immédiate. Ainsi, les sous-tests Connaissances, Mémoire des chiffres à l'endroit, Vocabulaire, plusieurs items des épreuves Jugement et de Similitudes s'avèrent relativement bien réussis. Toutefois, plus la tâche devient non familière (Miller, 1981), abstraite,

chronométrée (Boller et al., 1984) et dépendante des capacités d'attention et d'apprentissage, plus le sujet obtient de faibles résultats. Par conséquent, les épreuves non-verbales telles que Dessins avec blocs, Substitutions (Rosen, 1983a) et, à un degré moindre, Assemblage d'objets sont les sous-tests les plus affectés (Lezak, 1983).

Les fonctions verbales sont donc relativement bien préservées comparativement aux fonctions non-verbales (Rosen, 1983a; Strub et Black, 1981: voir Wedding, 1986). Ainsi, on note une détérioration des habiletés intellectuelles "fluides" alors que les sous-tests impliquant l'intelligence "cristallisée" tendent à demeurer préservés jusqu'à un stade plus avancé du processus démentiel (Pirozzolo, 1982: voir Nolan et al., 1986; Strub et Black, 1981: voir Wedding, 1986). Toutefois, ce modèle de détérioration n'est pas observé chez 2 des 11 sujets évalués dans l'étude de Semple et al. (1982). En raison de troubles aphasiques, ceux-ci obtiennent de faibles résultats aux sous-tests verbaux comparativement à leur performance non-verbale.

Progressivement, la détérioration des fonctions intellectuelles (Fuld, 1978; Rosen, 1983a; Semple et al., 1982) se manifeste au niveau du jugement (Hamill et Buell, 1982; Kelly et al., 1986; Storrie et Doerr, 1979), des

capacités d'abstraction (Barth et Macciocchi, 1986; Grady et al., 1988; Joynt et Shoulson, 1979; Sulkava et Amberla, 1982), des capacités d'attention et de concentration (Cummings et Benson, 1983; Kelly et al., 1986; Schneck et al., 1982).

Par ailleurs, le symptôme le plus communément rapporté au stade initial de la maladie est une diminution des fonctions mnémoniques (Barth et Macciocchi, 1986; Grady et al., 1988; Morley et al., 1980: voir Nolan et al., 1986; Perez, 1980: voir Boller et al., 1984; Perez et al., 1975b; Sulkava et Amberla, 1982). A cet effet, nombre d'auteurs (Coblentz et al., 1973: voir Rosen, 1983a; Cushman et al., 1988; Glenner, 1982; Haxby et al., 1986: voir Grady et al., 1988; Kelly et al., 1986; Meyer et al., 1984; Roth, 1981; Schneck et al., 1982; Semple et al., 1982; Sim et Sussman, 1962: voir Rosen et Mohs, 1982) observent que la mémoire portant sur les faits récents est déficitaire. De plus, après avoir administré le test des Quinze mots de Rey (Gainotti et al., 1980), l'épreuve de rappel d'une courte histoire qui ressemble à celles utilisées dans l'Echelle de Mémoire Wechsler (WMS) et l'épreuve de rappel d'une version modifiée de la Figure complexe de Rey (Becker, 1988), ces chercheurs mentionnent que la mémoire immédiate s'avère détériorée. On rapporte également des problèmes de mémoire à

court terme (Huff et Boller, 1987; Miller, 1973: voir Perez et al., 1975b; Sulkava et Amberla, 1982) au cours d'une tâche d'apprentissage de paires-associées (Corkin, 1982; Rosen, 1983a, 1983b; Rosen et Mohs, 1982; Weingartner et al., 1981: voir Nolan et al., 1986). Concernant la mémoire à long terme, elle semble plus longtemps préservée (Nolan et al., 1986; Schneck et al., 1982; Semple et al., 1982) et elle devient déficitaire à mesure que la maladie progresse (Becker, 1988; Corkin, 1982; Cummings et Benson, 1983; Kelly et al., 1986; Moscovitch et al., 1981; Wilson et al., 1981: voir Kaszniak, 1986).

On note également une désorientation spatio-temporelle (Cummings et Benson, 1983; Fréchette, 1980; Glenner, 1982; Kim et al., 1980: voir Boller et al., 1984; Rosen, 1983a; Semple et al., 1982), laquelle à un stade avancé est accompagnée d'une désorientation par rapport aux personnes (Heckler, 1985; Rosen et Mohs, 1982; Tsushima et Pang, 1987).

D'autre part, les habiletés visuo-spatiales (Adams et Victor, 1977: voir Cummings et Benson, 1983; Filley et al., 1986; Gainotti et al., 1980; Grady et al., 1988; Perez et al., 1975a; Storrie et Doerr, 1979) ainsi que les habiletés constructives (Nolan et al., 1986; Rosen, 1983a,

1983b) s'avèrent affectées au cours de la maladie. En fait, les sujets éprouvent des difficultés à réaliser des dessins (e.g. étoile, cube, maison). Graduellement, ils présentent une apraxie constructive caractérisée par une incapacité à reproduire des figures géométriques, et certains auteurs (Barrucand, 1985; Brion, 1977, 1981; Gainotti, 1972: voir Rosen, 1983a) observent un phénomène de "closing-in" qui consiste à gribouiller sur le modèle ou encore à incorporer une partie de celui-ci dans leur dessin.

Par ailleurs, Glenner (1982) mentionne que toutes les modalités sensorielles s'avèrent progressivement déficitaires à l'exception de la sensation de douleur. Concernant les fonctions motrices, on note que la détérioration est proportionnelle à la sévérité de la démence (Crapper-McLachlan et al., 1984; Sulkava et Amberla, 1982). Boller et al. (1984) rapportent que les sujets Alzheimer peuvent relativement bien exécuter des tâches motrices simples comparativement aux épreuves impliquant une coordination bimanuelle. D'autres chercheurs observent un ralentissement moteur (Miller, 1974: voir Meyer et al., 1984) ainsi qu'une faible coordination visuo-motrice (Perez et al., 1975a).

A la phase avancée de la maladie, nombre d'auteurs

(Constantinidis, 1978; Fréchette, 1980; Joynt et Shoulson, 1979; Piette et Poulain, 1984; Strub et Black, 1977: voir Wang, 1981; Sulkava et Amberla, 1982) soulignent la présence du syndrome aphaso-apraxo-agnosique. Les troubles aphasiques notés peuvent se présenter sous la forme d'une aphasie de type Wernicke avec problèmes au niveau de la dénomination, de la compréhension, et on observe des paraphasies ainsi qu'une logorrhée. Parmi les troubles praxiques, on retrouve une apraxie constructive telle que mentionnée précédemment, une apraxie idéationnelle caractérisée par l'incapacité à exécuter un geste (e.g. allumer une cigarette), une apraxie idéomotrice car le sujet est incapable d'imiter un geste (e.g. applaudir, saluer ou appeler quelqu'un avec la main) ainsi qu'une apraxie de l'habillage. Pour ce qui est des troubles gnosiques, on rapporte une difficulté à reconnaître les couleurs, les formes et les physionomies (prosopagnosie). Barrucand (1985) ajoute que ce syndrome ne s'accompagne jamais d'hémianopsie, de troubles moteurs et sensitifs, ce qui selon Brion (1981), permet de le distinguer de celui qui se développe au cours d'une étiologie vasculaire. Toutefois, Hamill et Buell (1982) précisent que lorsque ce syndrome se présente, il est tardif et il ne constitue pas toujours le trait majeur de la maladie. Pour sa part, Signoret (1983) mentionne qu'il est rarement possible d'observer une aphasie,

une apraxie et une agnosie telles qu'elles se présentent au cours de lésions cérébrales focales.

Une variété de déficits au niveau des fonctions linguistiques est également rapportée au fur et à mesure que la maladie progresse. Au stade initial, certains troubles du langage peuvent apparaître mais ils se manifestent tellement peu souvent et de façon si discrète qu'ils peuvent être facilement inaperçus (Lezak, 1983). Toutefois, Rosen et Mohs (1982) citent trois études qui démontrent que le second symptôme à se développer au début de la maladie, suite à la détérioration de la mémoire des événements récents, est un trouble du langage. D'autres auteurs (de Ajuriaguerra et Tissot, 1975: voir Rosen, 1983a; Appell et al., 1982: voir Huff et Boller, 1987; Goodman, 1953: voir Cummings et Benson, 1983; Haxby et al., 1986: voir Grady et al., 1988; Obler et Albert, 1984) observent que ce trouble se développe plutôt à un stade avancé de la maladie. Ils rapportent que les premiers signes à se manifester dans le discours spontané sont une difficulté à trouver les mots ainsi que des périphrases. On observe également des difficultés croissantes à trouver le nom des objets (anomie) (Barrucand, 1985; Gustafson et al., 1978: voir Cummings et Benson, 1983; Rosen, 1983b), ce qui entraîne une diminution du débit verbal (Bayles, 1982: voir Meyer et al., 1984; Wilson et al.,

1981b: voir Lezak, 1983). Plusieurs études (Becker, 1988; Miller et Hague, 1975: voir Cummings et Benson, 1983; Obler et Albert, 1984; Rosen, 1981: voir Barth et Macciocchi, 1986; Rosen, 1983a) effectuées dans le but d'évaluer la fluence verbale démontrent qu'elle s'avère réduite et que les déficits augmentent en fonction de la sévérité de l'état démentiel.

De plus, des problèmes tels qu'une alexie, une agraphie (Brion, 1981; Sim et Sussman, 1962: voir Rosen et Mohs, 1982; Sjogren et al., 1952: voir Boller et al., 1984), une écholalie, une palilalie, une logoclonie (Barrucand, 1985; Constantinidis, 1978; Cummings et Benson, 1983), des paraphasies (Brion, 1981; Golper et Binder, 1981: voir Lezak, 1983; Sim et Sussman, 1962: voir Rosen et Mohs, 1982) ainsi que des néologismes (de Ajuriaguerra et Tissot, 1975: voir Cummings et Benson, 1983) sont mis en évidence. Dans le dernier stade de la maladie, les patients deviennent muets (Cummings et Benson, 1983; Lezak, 1983; Obler et Albert, 1984) et on note une aphasie sévère au niveau réceptif (Joynt et Shoulson, 1979; Nolan et al., 1986).

Hypothèses étiologiques

Les hypothèses étiologiques formulées pour décrire les détériorations observées chez les sujets présentant une

démence de type Alzheimer sont d'ordre génétique, viral, toxique et immunologique.

Des études (Cook et al., 1979: voir Cummings et Benson, 1983; Felman et al., 1963: voir Ford et Jarvik, 1979; Guard, 1975: voir Guard et al., 1984; Lamour et Davous, 1983) indiquent que des facteurs génétiques jouent un rôle dans l'étiologie de ce processus démentiel car des formes familiales sont observées. Certaines caractéristiques, tels un âge d'apparition précoce, des myoclonies, un nombre élevé d'angiopathies amyloïdes (Guard et al., 1984; Pratt, 1970: voir Cummings et Benson, 1983) ainsi qu'une répartition égale entre les sexes suggérant un mode de transmission autosomique dominant (Ford et Jarvik, 1979; Guard et al., 1984), permettent de distinguer les formes familiales des cas sporadiques. De plus, Heston et al. (1983: voir Nolan et al., 1986) rapportent que le risque de contracter la maladie est plus élevé si des membres de la famille en ont été atteints et si chez ces derniers, les symptômes se sont manifestés de façon précoce.

D'autres recherches appuient également l'hypothèse génétique. D'une part, Heston et al. (1981) rapportent que parmi les parents des sujets Alzheimer, plusieurs sont atteints du syndrome de Down et d'autre part, des études

récentes (Blass, 1985; Liss et al., 1980: voir Sinet et al., 1984; Mann et al., 1984a: voir Nolan et al., 1986; Sinet et al., 1984) démontrent que les adultes âgés de 20 à 40 ans et qui présentent ce syndrome développent les mêmes lésions neuropathologiques que celles observées chez les patients Alzheimer. D'ailleurs, Dorozynsky (1987) mentionne que près de la moitié des trisomiques âgés de plus de 35 ans présentent un état démentiel.

Toutefois, l'hypothèse d'une transmission génétique peut être remise en question car il est possible que ces familles aient été exposées à un même agent pathogène (Lamour et Davous, 1983). De plus, certaines études (Cook et al., 1981; Davidson et Robertson, 1965: voir Boller et al., 1984; Hunter et al., 1972: voir Cummings et Benson, 1983) effectuées auprès de sujets jumeaux ne démontrent pas l'existence de facteurs génétiques.

Parmi les recherches réalisées dans le but de vérifier le rôle des agents infectieux dans l'étiologie de ce processus démentiel, deux études (Wisniewski et al., 1975: voir Rabinowicz, 1984; Dickinson et al., 1979: voir Rabinowicz, 1984) retiennent particulièrement l'attention. En injectant au niveau intracérébral l'agent infectieux du scrapie (une maladie du mouton) à de jeunes rats de

laboratoire, on observe, lorsque ceux-ci vieillissent, des lésions neuropathologiques telles que des plaques séniles à l'intérieur desquelles se trouvent des dépôts d'amyloïde ainsi que des enchevêtrements neurofibrillaires qui ressemblent aux lésions notées chez les patients présentant une démence de type Alzheimer. Cependant, jusqu'à maintenant la forme sporadique de cette démence ne peut être considérée comme une maladie transmissible et comme le soulignent Goudsmit et al. (1980: voir Rabinowicz, 1984), la forme familiale a pu être transmise à l'animal en proportion trop faible pour confirmer l'hypothèse d'une étiologie virale.

Concernant l'hypothèse d'un rôle toxique, certains chercheurs (Crapper et al., 1973: voir Boller et al., 1984; Crapper et al., 1978; Perl, 1983: voir Nolan et al., 1986; Perl et Brody, 1980: voir Barth et Macciocchi, 1986) observent des concentrations anormalement élevées d'aluminium dans les structures cérébrales des patients Alzheimer. De plus, une étude (Klatzo et al., 1965: voir Constantinidis, 1984) démontre que l'administration intracérébrale de sels d'aluminium chez le lapin entraîne l'apparition de lésions neurofibrillaires qui sont comparables à celles retrouvées chez les patients présentant cette maladie dégénérative. Toutefois, d'autres recherches (Crapper-McLachlan et De Boni,

1982; Yates, 1979: voir Cummings et Benson, 1983) ne supportent pas cette hypothèse car les lésions neurofibrillaires provoquées expérimentalement diffèrent de celles des patients Alzheimer car elles ne sont pas localisées au même endroit et elles sont formées de filaments simples par opposition aux filaments hélicoïdaux pairés.

Pour ce qui est de l'hypothèse immunologique, Lamour et Davous (1983) mentionnent qu'elle est basée sur l'observation, chez un certain nombre de patients Alzheimer, d'anticorps sanguins dirigés contre les neurofibrilles axonales. Cependant, cette découverte ne permet pas de conclure qu'un rôle immunologique puisse être responsable de la maladie car on retrouve chez les sujets âgés non démentiels des perturbations au niveau des systèmes immunitaires.

Comme on peut le constater, malgré le fait que de nombreuses recherches s'intéressent à la démence de type Alzheimer, l'étiologie de ce processus dégénératif demeure inconnue.

Démence d'origine cérébro-vasculaire

Portrait clinique

La démence d'origine cérébro-vasculaire représente

la seconde forme la plus fréquente de détérioration cognitive rencontrée chez les personnes âgées (Aronson, 1982; Gershon et Herman, 1982; Katzman, 1978, 1982; Valenstein, 1980: voir Barth et Macciocchi, 1986; Zarit et al., 1985). Comme précédemment mentionné, au dix-neuvième siècle, cette affection cérébrale dégénérative était considérée comme la cause de tous les processus démentiels. A ce moment, on croyait indûment que l'artériosclérose cérébrale causait la démence (Hachinski et al., 1974; Joynt et Shoulson, 1979; Katzman, 1978).

Les termes "syndrome cérébral organique" et "psychose associée à l'artériosclérose cérébrale" sont utilisés dans le DSM-II (1968: voir Clayton et Martin, 1981) pour désigner la démence secondaire à une maladie vasculaire. Cependant, en 1974, Hachinski et al. rapportent que l'artériosclérose cérébrale contribue au développement de la démence mais qu'elle est insuffisante à elle seule pour causer une évolution démentielle car cette dernière nécessite la présence de multiples infarctus cérébraux. Ces chercheurs proposent alors le terme "démence par multi-infarctus" pour décrire la démence vasculaire. Par la suite, le Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux (DSM-III) adopte ce terme dans sa version anglaise (1980), lequel correspond à "démence vasculaire" dans sa version française

(1983).

En fait, la démence d'origine cérébro-vasculaire se développe à la suite d'occlusions de vaisseaux sanguins, lesquelles provoquent de multiples infarctus (petits ou grands) qui détruisent le tissu cérébral (Cohen et Dunner, 1980; Hachinski et al., 1974; Katzman, 1978; Nolan et al., 1986; Torack, 1978: voir Lezak, 1983). A ce sujet, Cummings et Benson (1983) précisent que les infarctus cérébraux sont associés à différentes étiologies. Parmi les plus communes, on retrouve l'athérosclérose, l'artériosclérose, le diabète ainsi que les embolies d'origine cardiaque.

La démence se caractérise cliniquement par un début typiquement soudain (Clayton et Martin, 1981; OMS, 1981; Roth, 1981) et par une détérioration "par palier" (Hachinski et al., 1974, 1975; Hamill et Buell, 1982; Rosen et al., 1980; Schneck et al., 1982) des fonctions cognitives (Armbrustmacher, 1979: voir Barth et Macciocchi, 1986; Gainotti et al., 1980; Roth, 1980). L'évolution est fluctuante (Eisdorfer et Cohen, 1978; Hachinski et al., 1975; Roth, 1981) plutôt que d'être uniformément progressive (Brion, 1981; Schneck et al., 1982), car ce processus démentiel est souvent marqué par des "à-coups" (Gainotti et al., 1980; Hachinski et al., 1975; Rosen et al., 1980) partielle-

ment régressifs (Barrucand, 1985; Brion, 1981). D'autres chercheurs (Eisdorfer et Cohen, 1978; Reisberg, 1981: voir Gershon et Herman, 1982) rapportent également des rémissions suivies d'exacerbations. Un recouvrement entre les épisodes vasculaires peut être observé (Blass, 1985) mais graduellement, les déficits neurologiques s'accumulent et entraînent une évolution démentielle (Cummings et Benson, 1983).

Au cours de la maladie, on note des troubles attentionnels (Barrucand, 1985), une désorientation spatio-temporelle (Brion, 1981) ainsi que des signes et des symptômes neurologiques focaux (Clayton et Martin, 1981; Cohen et Dunner, 1980; Gainotti et al., 1980; Hachinski, 1978; Hachinski et al., 1974, 1975; Nolan et al., 1986; Rosen et al., 1980; Roth, 1980). On rapporte également des étourdissements, des vertiges (Ingvar et al., 1978), des plaintes somatiques, une confusion nocturne (Hachinski et al., 1975; Rosen et al., 1980) et de l'incontinence (Brust, 1983; Wedding, 1986).

Concernant la personnalité, certains chercheurs (Hachinski et al., 1975; Roth, 1980) observent qu'elle est relativement préservée. A cet effet, Schneck et al. (1982) précisent que la personnalité s'avère mieux préservée chez les patients qui présentent une démence d'origine cérébro-

vasculaire comparativement aux patients atteints de la démence de type Alzheimer. Graduellement, on note de l'irritabilité (Cohen et Dunner, 1980), de l'agressivité (Barrucand, 1985; Castaigne et al., 1981: voir Brust, 1983), de l'impulsivité (Botwinick, 1984; DSM-III, 1983) et des tendances dépressives (Brion, 1978; Cohen et Dunner, 1980; Hachinski et al., 1975; Ingvar et al., 1978; Roth, 1980). Une labilité émotionnelle (Hachinski et al., 1975; Hall, 1976: voir Eisdorfer et Cohen, 1978; Rosen et al., 1980; Schneck et al., 1982) pouvant se manifester par des réactions exagérées (rires et pleurs), caractéristiques d'un syndrome pseudo-bulbaire, est également observée (Brion, 1978, 1981; Brust, 1983; Cummings et Benson, 1983; Hachinski, 1978; Huff et Boller, 1987; Roth, 1980; Scheinberg, 1978). De plus, des traits paranoïdes peuvent se présenter mais ceux-ci sont moins évidents chez les patients avec une démence vasculaire que chez les patients Alzheimer (Raskin et Ehrenberg, 1958: voir Cummings et Benson, 1983; Rothschild, 1941: voir Cummings et Benson, 1983).

Parmi les facteurs de risque associés à la maladie, on retrouve de l'hypertension artérielle (Clayton et Martin, 1981; Hachinski, 1978; Hachinski et al., 1974, 1975; Katzman, 1978; Rosen et al., 1980; Roth, 1980; Schneck et al., 1982), des épisodes ischémiques transitoires, l'infarctus du

myocarde (Gershon et Herman, 1982), le diabète, l'hyperlipidémie (Perez et al., 1975a; Wolf et Kannel, 1982: voir Meyer et al., 1984), l'obésité ainsi que le tabagisme (Gershon et Herman, 1982; Zarit et al., 1985). D'autre part, des facteurs génétiques semblent également jouer un rôle significatif dans cette affection cérébrale dégénérative car des formes familiales sont rapportées (Aakesson, 1969: voir Boller et al., 1984).

Ce processus démentiel se développe au fur et à mesure que s'accumulent les infarctus cérébraux et la sévérité de la démence est dépendante du nombre d'infarctus, de leur localisation ainsi que de l'étendue du tissu cérébral endommagé (Cummings et Benson, 1983; Nolan et al., 1986; Tomlinson et al., 1970). Bien que certaines stabilisations puissent être observées, l'évolution de la maladie est marquée par des "à-coups" successifs (Brion, 1978) entraînant une détérioration progressive qui conduit à la mort (Barth et Macciocchi, 1986; Brion, 1981). En effet, comme c'est le cas de la démence de type Alzheimer, la démence d'origine cérébro-vasculaire n'est pas réversible (Cummings et Benson, 1983; Gershon et Herman, 1982; Zarit et al., 1985). Toutefois, par le contrôle de la pression sanguine, il est possible d'atténuer son évolution (Hachinski et al., 1974; Joynt et Shoulson, 1979).

Plusieurs chercheurs (Botwinick, 1984; Gershon et Herman, 1982; Hutton, 1981: voir Nolan et al., 1986; Katzman, 1982; OMS, 1981; Wang, 1977: voir Meyer et al., 1984) s'accordent à dire que la démence d'origine cérébro-vasculaire constitue approximativement de 12 à 15% des évolutions démentielles. Elle est plus fréquemment observée chez les hommes (Adams et Victor, 1985: voir Kelly et al., 1986; Boller et al., 1984; Clayton et Martin, 1981; Ford et Jarvik, 1979; Roth, 1980; Tomlinson et al., 1970; Wedding, 1986) et en comparaison à la démence de type Alzheimer dont le risque augmente avec l'âge, la démence vasculaire survient entre 40 et 60 ans (Gershon et Herman, 1982; Schneck et al., 1982).

Hachinski et al. (1975) proposent une grille pour différencier ces deux processus démentiels. Il s'agit du "score ischémique" qui se compose de 13 items, caractéristiques de la démence vasculaire, auxquels on attribue une valeur numérique. Ces chercheurs mentionnent qu'un résultat de quatre ou moins est typiquement retrouvé chez les sujets Alzheimer alors que les sujets Vasculaires obtiennent un résultat de sept et plus. Dans une étude ayant pour but de vérifier, à l'aide des données obtenues à l'autopsie, l'efficacité du "score ischémique", Rosen et al. (1980) rapportent qu'il est possible avec cette grille de

différencier ces deux formes de démence. Par contre, un résultat entre 4 et 7 indiquerait qu'il s'agit de cas mixtes ou encore d'autres types de démence, et cette grille d'évaluation ne s'avère pas efficace pour différencier les sujets Vasculaires des patients présentant un processus démentiel mixte. Par conséquent, le problème de différenciation reste entier.

Caractéristiques neurologiques

A la tomодensitométrie, des chercheurs (Brion, 1981; Tachibana et al., 1984) observent que l'atrophie cérébrale est souvent asymétrique. A ce sujet, Gallois et Pruvo (1987) résument des recherches et concluent que cette atrophie est discrète ou modérée alors que la dilatation ventriculaire est plus prononcée. Selon certains auteurs (Brion, 1977, 1981; Radue et al., 1978: voir Kaszniak, 1986), cette dilatation ventriculaire est asymétrique, ce qui témoigne de la présence d'un foyer vasculaire.

Les infarctus cérébraux sont décrits par Erkinjuntti et al. (1984: voir Gallois et Pruvo, 1987) comme étant des hypodensités corticales et sous-corticales, lesquelles sont toujours bilatérales. D'autres auteurs (Brion, 1978; Cummings et Benson, 1983) rapportent que les lésions observées au cours d'un processus démentiel sont

généralement bilatérales. Toutefois, comme le précise Brion (1981), elles peuvent être asymétriques.

D'autre part, l'examen électroencéphalographique indique un ralentissement focal au niveau de l'infarctus cortical (Constantinidis et al., 1969: voir Pedley et Miller, 1983; Malloy et Nadeau, 1986; Obrist, 1978; Tachibana et al., 1984) et on rapporte une asymétrie des anomalies observées (Brion, 1977, 1981; Müller et Schwartz, 1978: voir Kaszniak, 1986).

L'artériographie cérébrale permet de localiser les régions endommagées et elle donne de l'information sur la condition des vaisseaux sanguins cérébraux (Malloy et Nadeau, 1986). Le débit sanguin cérébral est réduit dans les régions où sont localisés les infarctus corticaux (Boller et al., 1984; Ingvar et al., 1978; Meyer et al., 1984; Tachibana et al., 1984) et la sévérité de la démence est proportionnelle à la réduction observée (Hachinski et al., 1975).

Parmi les signes et symptômes neurologiques focaux, on retrouve des troubles visuels sous forme d'hémianopsie (Perez et al., 1975a), des troubles aphasiques (Cummings et Benson, 1983; Roth, 1981), de la dysarthrie (Brust, 1983; Clayton et Martin, 1981; Ingvar et al., 1978) et de la dysphagie (DSM-III, 1983; Perez et al., 1975a). Des épisodes

d'engourdissement ou faiblesse au niveau des membres (Clayton et Martin, 1981), une hémiplégie (Heston et White, 1983; Perez et al., 1975a) ainsi qu'une paralysie (Zarit et al., 1985) causés par un dommage cérébral situé dans l'hémisphère controlatéral sont mis en évidence. De plus, des chercheurs observent des anomalies motrices telles que des troubles de démarche (Brust, 1983; Clayton et Martin, 1981; Scheinberg, 1978), de la rigidité, de la spasticité (Cummings et Benson, 1983), des réflexes asymétriques (Brion, 1978; DSM-III, 1983) et une modification des réflexes cutanés plantaires (Clayton et Martin, 1981; Cummings et Benson, 1983) avec signe de Babinski (Brust, 1983) unilatéral ou bilatéral (Brion, 1978). Par ailleurs, on note parfois la présence de convulsions (Roth, 1980) ou de crises d'épilepsie (Brion, 1981).

Profil neuropsychologique

A l'évaluation neuropsychologique, on observe une détérioration par "à-coups" des fonctions intellectuelles (DSM-III, 1983; Ford et Jarvik, 1979; Hachinski et al., 1974; Perez et al., 1975a; Schneck et al., 1982; Wedding, 1986), laquelle se présente assez tôt au cours de la maladie, laissant certaines fonctions cognitives relativement préservées (Clayton et Martin, 1981; Nolan, et al., 1986). Graduellement, une détérioration globale du fonctionnement

cognitif est mise en évidence (Brion, 1978; Katzman, 1978; Lezak, 1983). On note alors des troubles mnémoniques (Botwinick, 1984; Brion, 1981; Brust, 1983; Cummings et Benson, 1983; DSM-III, 1983; Meyer et al., 1984; Perez et al., 1975b) touchant les faits récents puis progressivement les faits anciens (Brion, 1978), une altération du jugement, des difficultés d'abstraction (Botwinick, 1984; DSM-III, 1983), des troubles attentionnels (Strub et Black, 1981: voir Cummings et Benson, 1983) ainsi qu'une désorientation (Brust, 1983; Roth, 1980) spatio-temporelle (Barrucand, 1985).

D'autres chercheurs rapportent également des déficits au niveau perceptuel (Brust, 1983), visuo-spatial (Cummings et Benson, 1983), sensoriel (Brion, 1978; Brown et al., 1986; Katzman, 1978; Perez et al., 1975b) et moteur (Cummings et Benson, 1983; Perez et al., 1978: voir Boller et al., 1984). Concernant les fonctions linguistiques, certaines études (Brion, 1978; Brust et al., 1976: voir Brust, 1983; Perez et al., 1975b) indiquent la présence de problèmes aphasiques tels que de l'anomie (Boller et al., 1984). A un stade avancé de la maladie, on remarque une perturbation importante des fonctions symboliques sous forme d'aphasie, d'apraxie et d'agnosie (Brion, 1978; Nolan et al., 1986; Roth, 1980).

Par ailleurs, afin de déterminer s'il est possible d'établir un diagnostic différentiel concernant la démence de type Alzheimer et la démence d'origine cérébro-vasculaire, Perez et al. (1975a, 1975b) comparent la performance intellectuelle et mnémonique de ces deux groupes de sujets, lesquels sont âgés entre 45 et 85 ans. D'une part, après avoir administré six sous-tests de l'épreuve intellectuelle WAIS, ces chercheurs observent un modèle de détérioration intellectuelle similaire pour les deux groupes. Toutefois, ils constatent une différence quantitative concernant le degré de détérioration. En fait, les sujets Alzheimer obtiennent des résultats significativement plus faibles à toutes les épreuves. De plus, des résultats moins homogènes sont observés à l'intérieur du groupe Vasculaire concernant le degré du déficit cognitif. Cette variabilité est directement associée au nombre d'infarctus cérébraux, à la localisation et à l'étendue du dommage cérébral. D'autre part, à l'évaluation des fonctions mnémoniques, Perez et al. (1975b) observent que la performance des sujets Alzheimer aux sous-tests de l'Echelle de Mémoire Wechsler (WMS) est significativement plus faible que celle des sujets du groupe Vasculaire.

Dans une autre étude, Brinkman (1983: voir Kaszniak, 1986) compare également la performance de ces deux groupes à chaque sous-test de l'épreuve intellectuelle WAIS. Les

sujets sont pairés selon l'âge, le niveau d'éducation et la sévérité de la démence. Contrairement à l'étude de Perez et al. (1975a), les résultats de cette recherche ne permettent pas d'observer de différence significative entre les sujets Alzheimer et Vasculaires.

Syndrome d'intoxication éthylique chronique

Portrait clinique

Quelques années avant la description du syndrome de Korsakoff (Korsakoff, 1889: voir Cutting, 1978a), Lawson (1878: voir Lishman, 1981) observe que certains alcooliques présentent une détérioration globale des fonctions cognitives dans laquelle la perte de mémoire, caractéristique des patients Korsakoff, est seulement un aspect du déclin général qui entraîne la démence. Meggendorfer (1928: voir Cutting, 1978a) nomme ce processus cérébral dégénératif "démence alcoolique" alors que d'autres auteurs (Bowman et Jellinek, 1941: voir Cutting, 1978a) optent pour le terme "détérioration alcoolique chronique".

Ce syndrome d'intoxication éthylique chronique survient après une consommation régulière et abusive d'alcool. Certains chercheurs (Barrucand, 1985; Cummings et Benson, 1983; Grant et Mohns, 1975: voir Grant et al., 1979; Parsons, 1977) précisent que l'état démentiel se présente

généralement après une période d'intoxication d'au moins dix ans. La démence est plus susceptible de se développer si la consommation excessive est continue plutôt qu'interrompue par des périodes d'abstinence.

La sévérité des déficits cognitifs est directement associée à la durée de l'histoire éthylique (Cala et Mastaglia, 1981: voir Ryan et Butters, 1986; Eckardt et al., 1978; Jones et Parsons, 1972; Parsons et Farr, 1981; Tarter, 1973) et à l'âge du sujet (Carlen et al., 1981; Farr et al., 1986; Grant et al., 1979; Ryan et Butters, 1982: voir Lezak, 1983). D'autre part, une carence alimentaire est également un facteur important concernant le développement des dommages cérébraux (Cutting, 1978a; Farr et al., 1986; Neville et al., 1968: voir Dreyfus, 1974; Victor et Banker, 1978; Wood, 1978). En fait, durant les périodes où la consommation est sévère, l'alcool fournit un apport calorique qui réduit l'appétit et entraîne une carence vitaminique (Dreyfus, 1974). Selon Marquis et Lambert (1980), la déficience en thiamine semble responsable de l'évolution démentielle.

Au début de la maladie, on note principalement une amnésie antérograde (Barrucand, 1985) et une détérioration des fonctions cognitives (Cutting, 1978a; Eckardt et al., 1978; Horvath, 1975: voir Lezak, 1983; Lishman, 1981; Ron,

1977: voir Cutting, 1978b) au cours de laquelle certains chercheurs observent des troubles du jugement (Lishman, 1981; Sandok, 1975: voir Bolter et Hannon, 1980; Victor et Banker, 1978), des difficultés d'abstraction (Blusewicz et al., 1977a; Farr et al., 1986; Fitzhugh et al., 1965: voir Cummings et Benson, 1983), un déficit attentionnel (Chatelois et Renaseau-Leclerc, 1980; Lee et al., 1979), de la persévération (Bolter et Hannon, 1980; Lezak, 1983; Lishman, 1981; Tarter, 1973) et une désorientation (Cutting, 1978a) spatio-temporelle (Ryan et Butters, 1986). De plus, des hallucinations auditives (Victor et Banker, 1978) ou visuelles (Cutting, 1978a) ainsi que des tremblements lors des périodes d'abstinence (Kissin, 1977: voir Parsons et Farr, 1981; National Council on Alcoholism, 1972) sont mis en évidence.

Des changements au niveau de la personnalité sont également observés. On remarque de l'irritabilité (DSM-III, 1983), de l'anxiété (National Council on Alcoholism, 1972), une altération de l'humeur (Cutting, 1978a) et des accès dépressifs (Barrucand, 1985; National Council on Alcoholism, 1972) passant de l'apathie (Faucher, 1983) à l'agressivité (DSM-III, 1983).

Bien que des études (Goodwin et Hill, 1975: voir

Goldstein, 1984; Parsons et Farr, 1981) démontrent une certaine récupération des fonctions cognitives chez des sujets éthyliques suivant une période d'abstinence, d'autres chercheurs (Cutting, 1978a; Guthrie et Elliott, 1980: voir Cummings et Benson, 1983; Jonsson et al., 1962: voir Parsons, 1977; Page et Linden, 1974) soulignent que certaines habiletés cognitives sont d'une façon permanente détériorées. D'ailleurs, malgré une abstinence prolongée, la démence alcoolique n'est que partiellement réversible (Clarke et Haughton, 1975: voir Cutting, 1978a; Cummings et Benson, 1983).

Dans le but de favoriser une stabilisation ou une certaine récupération, le traitement suggéré est basé sur un régime alimentaire équilibré et sur la prise à long terme de suppléments vitaminiques du complexe B, particulièrement de fortes doses de thiamine (Marquis et Lambert, 1980). Toutefois, lorsque la consommation d'alcool n'est pas interrompue, l'évolution démentielle affecte aussi bien le fonctionnement social et professionnel de l'individu, entraînant progressivement une perte d'autonomie qui nécessite des soins constants (DSM-III, 1983).

D'autre part, afin de différencier les sujets atteints d'une démence alcoolique des patients Alzheimer,

Ryan et Butters (1986) mentionnent qu'une évaluation périodique permet de constater que les sujets Ethyliques présentent une stabilisation ou quelques améliorations de leur état, aussi longtemps qu'ils demeurent abstinents alors que pour les sujets Alzheimer, la détérioration est progressive et irréversible.

Par ailleurs, selon Cutting (1978a), la démence alcoolique se présente chez les femmes suite à une consommation moins importante que celle observée chez les hommes. De plus, les jeunes sont moins affectés par les effets de l'alcool que les personnes âgées (Cutting, 1982: voir Cummings et Benson, 1983). Comme le rapportent Meyer et al. (1984), chez l'agé, les troubles causés par l'alcool s'ajoutent à un cerveau déjà atrophié par le processus du vieillissement normal.

Caractéristiques neurologiques

Les résultats des études tomographiques permettent de conclure que les sujets ayant un syndrome d'intoxication éthylique chronique présentent une atrophie corticale ou sous-corticale (Aguirre, 1970: voir Tarter, 1980; Barrucand, 1985; Carlen et al., 1978: voir Parsons et Farr, 1981; Carlen et al., 1981; Lezak, 1983), une dilatation ventriculaire (Barrucand, 1985; Brewer et Perrett, 1971: voir Tarter, 1980;

Cala et Mastaglia, 1981: voir Brandt et Butters, 1986; Fox et al., 1976; Wilkinson, 1982), un élargissement des scissures corticales (Lishman, 1981; Von Gall et al., 1978: voir Cummings et Benson, 1983) ainsi qu'une perte neuronale, particulièrement dans les lobes frontaux (Meyer et al., 1984). De plus, certains chercheurs (Cala et al., 1978: voir Meyer et al., 1984; Faucher, 1983; Lishman et al., 1980: voir Meyer et al., 1984) rapportent une atrophie cérébelleuse. On observe également une atteinte des corps mamillaires et du thalamus, laquelle s'accompagne souvent d'une préservation des hippocampes (Walsh, 1978).

D'autre part, on note des anomalies électroencéphalographiques (Cutting, 1978a; Ryan et Butters, 1986; Tumarkin et al., 1955: voir Tarter, 1980), tel un ralentissement du rythme chez les sujets de plus de 60 ans (Newman, 1978: voir Cummings et Benson, 1983). On rapporte également une réduction du débit sanguin cérébral (Berglund et Ingvar, 1976; Heiss et al., 1976: voir Flinn et al., 1984).

Les signes neurologiques observés sont de l'ataxie cérébelleuse (DSM-III, 1983; Pratt, 1980), des tremblements (Loberg, 1980: voir Loberg, 1986) ainsi qu'une neuropathie périphérique caractérisée par une faiblesse motrice, des déficits sensoriels et une douleur dans les extrémités (Bolter et Hannon, 1980; Cutting, 1978a; Smith, 1975: voir

Kleinknecht et Goldstein, 1972; Tarter, 1980; Wood, 1978).

Profil neuropsychologique

L'évaluation neuropsychologique met en évidence une détérioration des fonctions intellectuelles (Barrucand, 1985; Brandt et Butters, 1986; DSM-III, 1983; Horvath, 1975: voir Cutting, 1978b; Lee et al., 1979; Victor et Banker, 1978). Le rendement des sujets au test d'intelligence WAIS démontre que les sous-tests verbaux, lesquels font appel à des connaissances acquises, sont relativement bien réussis (Carlen et al., 1981; Cummings et Benson, 1983; Ryan, 1982). Cependant, on observe une diminution de leur performance aux épreuves non-verbales, lorsque la tâche est abstraite et lorsqu'elle exige une habileté d'organisation visuo-spatiale et une coordination visuo-motrice (Farr et al., 1986; Kleinknecht et Goldstein, 1972; Long et McLachlan, 1974: voir Bolter et Hannon, 1980; Parsons et Farr, 1981).

Graduellement, les chercheurs notent des troubles du jugement (Barrucand, 1985; Chatelois et Renaseau-Leclerc, 1980; DSM-III, 1983), des difficultés d'abstraction (Goldstein et Shelly, 1971; Horvath, 1975: voir Lezak, 1983; Kleinknecht et Goldstein, 1972; Victor et Banker, 1978), de l'inflexibilité mentale (Chatelois et Renaseau-Leclerc, 1980; Faucher, 1983; Page et Linden, 1974; Parsons et Farr, 1981), des troubles attentionnels (Cutting, 1978a; Goldstein et

Shelly, 1971; Huff et Boller, 1987; Lishman, 1981) ainsi qu'une désorientation (Sandok, 1975: voir Bolter et Hannon, 1980) spatio-temporelle (Lezak, 1983).

Parallèlement, on observe une diminution des fonctions mnémoniques (Carlen et al., 1981; Lee et al., 1979; Lishman, 1981; Sandok, 1975: voir Bolter et Hannon, 1980; Victor et Banker, 1978) caractérisée par une difficulté à consolider des informations nouvellement enregistrées (Albert et al., 1980: voir Flinn et al., 1984; Barrucand, 1985; Farr et al., 1986; Ryan et Butters, 1983: voir Ryan et Butters, 1986). Comme le rapportent plusieurs auteurs (Blusewicz et al., 1977a; Faucher, 1983; Jones et Parsons, 1971: voir Cummings et Benson, 1983; Page et Linden, 1974; Ryback, 1971), la mémoire à court terme s'avère déficitaire et la mémoire immédiate, quant à elle, semble intacte car elle ne nécessite pas la consolidation d'informations. Pour ce qui est de la mémoire à long terme, certaines études (Peters, 1956: voir Page et Linden, 1974; Plumeau et al., 1960: voir Page et Linden, 1974) indiquent qu'elle est relativement préservée alors que Ryan et Butters (1986) mentionnent qu'elle est détériorée.

Par ailleurs, Parsons et Farr (1981) résument un certain nombre de recherches concernant les habiletés constructives et ils concluent qu'elles s'avèrent affectées.

Des problèmes de planification (Ryan et Butters, 1986) et des difficultés visuo-spatiales (Farr et al., 1986; Kapur et Butters, 1977; Lishman, 1981; Tarter, 1980) sont mis en évidence.

A l'évaluation des fonctions motrices, on observe un ralentissement moteur (Goldstein et Shelly, 1971; Goodwin et Hill, 1975: voir Eckardt et al., 1978; Kleinknecht et Goldstein, 1972; Lishman, 1981; Tarter, 1980) et des difficultés de coordination visuo-motrice (Farr et al., 1986; Horvath, 1975: voir Lezak, 1983; Kish et Cheney, 1969: voir Tarter, 1980; Parsons, 1977; Parsons et Farr, 1981; Ryan et Butters, 1986).

Concernant les fonctions linguistiques, des recherches indiquent qu'elles sont intactes (Goldstein et Shelly, 1971; Seltzer et Sherwin, 1978: voir Ryan et Butters, 1986) ou relativement préservées (Farr et al., 1986; Parsons et Farr, 1981) et certaines études (Cutting, 1978b; Fitzhugh et al., 1965: voir Cummings et Benson, 1983) démontrent que la fluence verbale est réduite.

Hypothèses

Des études proposent quatre modèles neuropsychologiques pour décrire les déficits cognitifs observés chez les sujets Ethyliques. De nombreuses

recherches (Blusewicz et al., 1977a, 1977b; Carlen et al., 1981; Jones et Parsons, 1971b: voir Tarter, 1980; Kleinknecht et Goldstein, 1972; Ryan, 1982; Ryan et Butters, 1984: voir Ryan et Butters, 1986) indiquent que l'abus prolongé d'alcool provoque au niveau cérébral un vieillissement prématuré. Cette hypothèse repose sur le fait que les sujets âgés dits normaux et les jeunes sujets Ethyliques présentent des déficits neuropsychologiques similaires.

D'autres chercheurs (Albert et al., 1980: voir Flinn et al., 1984; Jones et Parsons, 1971a: voir Tarter, 1980; Long et McLachlan, 1974: voir Bolter et Hannon, 1980) avancent l'hypothèse que l'hémisphère droit est plus sensible aux effets de l'alcool que l'hémisphère gauche. En fait, le modèle de détérioration intellectuelle mis en évidence au WAIS démontre que les épreuves verbales s'avèrent préservées alors que les sous-tests non-verbaux sont affectés.

Par ailleurs, dans une revue de littérature, Flinn et al. (1984) rapportent différents déficits en faveur d'un dysfonctionnement cérébral diffus. A ce sujet, les chercheurs mentionnent que les tests qui évaluent les habiletés verbales sont maintenant plus précis et ils permettent de constater que la performance verbale des sujets alcooliques est moins préservée qu'on ne le croyait. Ainsi,

les détériorations de nature verbale (difficultés de résolution de problèmes, troubles d'apprentissage et de mémoire) ajoutées aux déficits non-verbaux (difficultés d'abstraction, de résolution de problèmes, visuo-spatiales et motrices) suggèrent une atteinte cérébrale diffuse.

D'autre part, les recherches de Tarter (1973, 1975: voir Tarter, 1980, 1976: voir Flinn et al., 1984) démontrent que l'abus d'alcool perturbe le système frontal-limbique-diencephalique. Il observe que les sujets Ethyliques présentent des déficits cognitifs comparables aux patients ayant un dommage au niveau de ces structures corticales ou sous-corticales.

A la lumière de ces différentes observations, on peut conclure que de façon unanime, les auteurs s'accordent à dire que les premières manifestations notées chez les sujets Alzheimer, Vasculaires et Ethyliques sont similaires. En effet, on observe une détérioration des fonctions cognitives, des problèmes mnémoniques concernant les faits récents alors que la mémoire des faits anciens demeure plus longtemps préservée, des troubles attentionnels ainsi qu'une désorientation spatio-temporelle. Concernant la personnalité, on rapporte de l'irritabilité et des traits dépressifs.

Toutefois, d'autres types de manifestation ne font pas l'unanimité parmi les auteurs. Concernant la démence de type Alzheimer, d'une part, certains chercheurs (Fuld, 1978; Horenstein, 1977: voir Lezak, 1983) rapportent que les résultats des sous-tests verbaux à l'épreuve intellectuelle WAIS sont plus élevés que ceux obtenus aux sous-tests non-verbaux alors que Semple et al. (1982) n'observent pas ce modèle de détérioration chez tous les sujets évalués. D'autre part, Rosen et Mohs (1982) citent trois études qui démontrent que le second symptôme à se développer au début de la maladie est un trouble du langage. Par contre, Lezak (1983) mentionne que certains troubles au niveau des fonctions linguistiques peuvent se manifester au stade initial mais tellement peu souvent et de façon si discrète qu'ils peuvent être facilement inaperçus; d'autres chercheurs (de Ajuriaguerra et Tissot, 1975: voir Rosen, 1983a; Appell et al., 1982: voir Huff et Boller, 1987; Goodman, 1953: voir Cummings et Benson, 1983; Haxby et al., 1986: voir Grady et al., 1988; Obler et Albert, 1984), rapportent la présence de ces troubles plutôt à un stade avancé de la maladie. De plus, alors que Perez et al. (1975a) observent que la performance intellectuelle des sujets Alzheimer est significativement plus faible que celle des sujets du groupe Vasculaire, Brinkman (1983: voir Kaszniak, 1986) ne rapporte

pas de différence significative entre ces deux formes de démence. Par ailleurs, contrairement à certaines recherches (Goldstein et Shelly, 1971; Seltzer et Sherwin, 1978: voir Ryan et Butters, 1986) qui indiquent que les fonctions linguistiques des sujets Ethyliques sont intactes, d'autres auteurs (Cutting, 1978b; Fitzhugh et al., 1965: voir Cummings et Benson, 1983) observent une diminution au niveau de la fluence verbale.

En plus de ces discordances, l'un des principaux problèmes retrouvés est la confusion existant entre les différentes démences c'est-à-dire qu'il n'y a jamais eu, à notre connaissance, de comparaison directe entre ces trois processus démentiels. Il faut donc être prudent avant de poser un diagnostic. Par conséquent, il s'avère nécessaire de pouvoir départager les symptômes observés pour chaque catégorie étudiée.

La présente étude exploratoire a donc pour objectif premier de décrire avec précision le profil neuropsychologique de chacun des groupes. Ce profil pourrait servir à l'élaboration d'un instrument permettant d'établir un diagnostic différentiel de ces trois affections cérébrales dégénératives.

Chapitre II

Description de l'expérience

Sujets

L'étude a été effectuée auprès de cinq groupes, soit trois groupes expérimentaux et deux groupes-contrôles, réunissant au total 60 sujets. De ce nombre, 30 sujets répartis inégalement en trois groupes représentent la sénescence pathologique. Il s'agit respectivement de la démence de type Alzheimer, représentée par dix sujets âgés de 41 à 72 ans, de la démence d'origine cérébro-vasculaire formée de 13 sujets âgés de 37 à 68 ans, et de la démence alcoolique appelée aussi syndrome d'intoxication éthylique chronique, concernant sept sujets âgés de 49 à 65 ans.

Le dossier médical de chaque sujet a été consulté pour y noter les résultats des différents tests neurologiques, dans le but de bien sélectionner les sujets dans chaque groupe et d'exclure ainsi d'autres troubles cérébraux qui peuvent entraîner des symptômes similaires (e.g. maladie de Parkinson, sclérose en plaques, troubles métaboliques etc.). Parmi ces tests, on retrouve principalement la tomodensitométrie (scanographie), la scintigraphie et l'artériographie cérébrales, l'électroencé-

phalogramme, des analyses sanguines, des tests pour déterminer le taux d'acide folique et de thiamine ainsi que l'examen des fonctions thyroïdiennes.

Comme précédemment mentionné, alors que les résultats de ces différents tests s'avèrent souvent normaux dans les premiers stades de la démence de type Alzheimer, à mesure que la maladie progresse certains symptômes neurologiques apparaissent. On observe des signes extra-pyramidaux, soit de l'hypertonie, une posture en flexion, de l'akinésie et, à un stade plus avancé, on remarque des réflexes anormaux de type archaïque tels que le réflexe de succion et le réflexe de préhension. L'examen électroencéphalographique s'avère anormal. On observe des altérations généralement diffuses de l'électrogénèse cérébrale marquées par un ralentissement des rythmes avec ondes lentes. La tomodensitométrie cérébrale indique une atrophie corticale diffuse ainsi qu'une dilatation ventriculaire. La scintigraphie s'avère normale car il n'y a pas d'évidence de lésion intracérébrale. Toutefois, on observe un ralentissement bilatéral du flot cérébral et carotidien qui peut être causé par l'atrophie.

Pour ce qui est de la démence d'origine cérébro-vasculaire, les signes neurologiques observés sont de

l'hypertension artérielle, un trouble visuel sous forme d'hémianopsie, des épisodes d'engourdissement ou faiblesse au niveau des membres, parésie ou hémiplegie, causés par un dommage cérébral situé dans l'hémisphère controlatéral et des réflexes asymétriques. L'électroencéphalogramme indique un ralentissement focal au niveau de l'infarctus cortical. La tomodensitométrie démontre une atrophie corticale ou sous-corticale, une dilatation ventriculaire ainsi que des zones d'hypodensité. Les lésions observées sont généralement bilatérales. L'artériographie cérébrale localise les régions affectées et donne différentes informations concernant le système circulatoire (e.g. sténoses artérielles, foyers de ramollissement du tissu cérébral, thromboses etc.). La scintigraphie permet de déceler les lésions intracérébrales et on observe un ralentissement bilatéral du flot cérébral et carotidien.

Les signes neurologiques notés concernant le syndrome d'intoxication éthylique chronique sont des tremblements, notamment au niveau des membres supérieurs, et de l'ataxie. A l'électroencéphalogramme, on observe une légère altération de l'électrogénèse cérébrale et un rythme de fond irrégulier. La tomodensitométrie indique une atrophie corticale et cérébelleuse ainsi qu'une dilatation ventriculaire. De plus, les tests de laboratoire rapportent

une déficience en thiamine et un faible taux d'acide folique.

La présence de ces indices permettait donc une première tentative de classement des troubles. Cependant, le diagnostic n'étant pas sûr dans tous les cas, un "follow-up" a été effectué afin d'obtenir des informations concernant l'évolution de la maladie et ainsi vérifier si les critères utilisés permettent d'établir un bon diagnostic.

Pour les sujets classés dans le groupe de démence de type Alzheimer, on rapporte dans tous les cas une détérioration progressive et ce à tous les niveaux. Ainsi, on note un affaiblissement graduel des fonctions cognitives (mémoire, jugement), on rapporte des difficultés à communiquer (diminution de la fluidité verbale, problèmes à trouver les mots et difficultés de compréhension) ainsi qu'une perturbation importante des fonctions symboliques (apraxie, agnosie) car les activités quotidiennes telles que se nourrir, se vêtir, etc. deviennent difficiles à réaliser voire impossibles, ce qui nécessite une présence continuelle et un placement en centre d'accueil. De plus, la moitié des sujets évalués sont décédés suite à une cachexie et à une broncho-pneumonie. Le rapport d'autopsie énumère les lésions cérébrales caractéristiques qui confirment le diagnostic: on observe une atrophie corticale diffuse, des plaques séniles,

des corps de Hirano, des enchevêtrements neurofibrillaires ainsi qu'une dégénérescence granulo-vacuolaire.

Concernant les sujets qui présentent une démence d'origine cérébro-vasculaire, on note chez certains une stabilisation de leur état tandis que chez les autres l'évolution de la maladie est marquée par des à-coups successifs qui entraînent une détérioration graduelle et nécessitent un placement en institution.

Pour ce qui est des sujets éthyliques, quelques-uns présentent une détérioration progressive des fonctions cognitives (mémoire, jugement) ainsi qu'une perte d'autonomie qui entraînent leur placement en centre d'accueil. Toutefois, pour certains sujets il semble que l'abstinence d'alcool et la prise de suppléments vitaminiques permettent une certaine stabilisation de leur état.

Les sujets évalués ont été référés par des neurologues au service de neuropsychologie du Centre Hospitalier Ste-Marie de Trois-Rivières.

Par ailleurs, les groupes-contrôles sont également composés de 30 sujets. Le premier groupe représente la sénescence dite normale. Il est formé de 22 sujets âgés de 41 à 72 ans, qui ont un quotient intellectuel qui se situe

dans la moyenne (Q.I. moyen = 100.05). Le deuxième groupe formé de huit sujets âgés de 48 à 70 ans représente la sénescence déficiente. En effet, ces sujets obtiennent un quotient intellectuel qui se situe entre l'intelligence lente et la déficience légère (Q.I. moyen = 76.75). Ces personnes ont été sollicitées dans la population et les critères de sélection ont été les suivants: d'une part, elles ne devaient présenter aucun problème neurologique et d'autre part, elles devaient être âgées de 40 à 75 ans. Bien que l'âge de 40 ans puisse paraître jeune, le groupe d'âges de 40 à 60 ans est important du fait que plusieurs patients des groupes expérimentaux s'y retrouvent.

Le tableau 1 rapporte l'âge chronologique moyen pour chacun des cinq groupes étudiés. Une analyse de variance permet de constater qu'il n'y a pas de différence significative liée à ce facteur ($F_{(4,55)} = 1.04$, $p > .05$).

Tableau 1
Répartition des cinq groupes de sujets
selon l'âge chronologique

Groupe	Nombre de sujets	Age chronologique	
		Moyenne	Ecart-type
Normaux	22	54.45	7.48
Déficients	8	58.75	7.19
Alzheimer	10	55.7	11.47
Vasculaires	13	59.69	8.47
Ethyliques	7	58.43	6.58

Le tableau 2 rapporte le quotient intellectuel moyen de chacun de ces cinq groupes. Une analyse de variance permet de constater une différence significative liée à ce facteur ($F_{(4,55)} = 0.01, p < .05$). De plus, une analyse de contrastes (méthode de Dunnett: voir Winer, 1971) effectuée pour vérifier la différence entre le groupe de type Alzheimer et les autres groupes, permet de constater des différences significatives.

Tableau 2
Répartition des cinq groupes de sujets
selon le quotient intellectuel

Groupe	Nombre de sujets	Quotient intellectuel (WAIS-R)	
		Moyenne	Ecart-type
Normaux	22	100.05 **	7.95
Déficients	8	76.75 *	4.20
Alzheimer	10	65.30	11.40
Vasculaires	13	74.62	12.40
Ethyliques	7	80.71 **	6.07

Analyse des contrastes ** $p < .01$
 * $p < .05$

Epreuves expérimentales

Certains tests neuropsychologiques de la batterie composite de Trois-Rivières (Lassonde et al., 1982) ont été administrés à chacun des 60 sujets. Cette batterie est composée de quelques tests de la batterie de Halstead-Reitan (Halstead, 1947; Reitan, 1955). Il s'agit du test de Dominance latérale, du test d'Oscillation digitale, du Dynamomètre, d'un test d'Audition et de Vision. De plus, on retrouve certains tests neuropsychologiques de la batterie du Michigan (Smith, 1975). Il s'agit du test d'Organisation

visuelle de Hooper, de la planche de Purdue, du test de Somatognosie gauche/droite et du test de Stimulations simultanées simples et doubles. D'autre part, on retrouve également les tests suivants: l'évaluation intellectuelle WAIS-R (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised) (Wechsler, 1981), le test de Langage (Bisiach, Cappa et Vallar, 1983), les tests de Sériations de Luria (1966), les Quinze mots de Rey (1964), la Figure complexe de Rey (1941), le test d'Orientation temporelle (Benton et al., 1964) et le Dessin d'une personne.

Ces tests permettent d'évaluer différentes fonctions cérébrales telles que les fonctions intellectuelles, sensorielles, motrices, perceptuelles, linguistiques, mnémoniques ainsi que l'attention et l'intégrité frontale. L'administration complète de la batterie dure entre cinq et sept heures. Les différents tests utilisés sont décrits principalement à l'aide du volume intitulé Neuropsychological Assessment (Lezak, 1983).

Le fonctionnement cognitif qui est évalué avec l'épreuve de Wechsler (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised) (Wechsler, 1944, 1955, 1958, 1981) permet d'obtenir un profil selon l'âge. Ce test est composé de six sous-tests verbaux et de cinq sous-tests non-verbaux.

Le sous-test Connaissances est une mesure générale qui implique la capacité d'apprentissage, la vigilance, la vitesse et l'efficacité mentales. Il fait également appel à la connaissance générale et à la mémoire à long terme. Bien que ce sous-test donne des informations concernant les habiletés générales, il est le moins affecté par les dommages cérébraux (Sklar, 1963). Cependant, il tend à être diminué lorsque le sujet présente un dommage cérébral à l'hémisphère du langage. Le résultat obtenu à ce sous-test est un bon prédicteur de l'hémisphère lésé (Lezak, 1983; Reitan, 1955; Spreen et Benton, 1965).

Le sous-test Compréhension implique le jugement et le sens commun. Il exige des capacités d'abstraction et de la mémoire à long terme. C'est le sous-test qui informe le mieux sur l'état intellectuel pré-morbide et ce même s'il est l'un des sous-tests verbaux le plus sensible à un dommage de l'hémisphère dominant. De plus, les réponses impulsives données aux questions à composantes émotionnelles, comparées aux réponses des questions impliquant simplement le jugement, révèlent souvent un affaiblissement du contrôle de soi. Cette impulsivité peut être associée aux dommages cérébraux (Lezak, 1983).

Le sous-test Arithmétique fait appel à la mémoire

immédiate et à l'attention. Bien qu'il ne semble pas être une bonne mesure concernant les habiletés générales, il reflète les capacités de concentration. Le résultat des sujets ayant des dommages cérébraux est souvent plutôt confus que révélateur. En effet, la présentation orale des problèmes requiert beaucoup de mémoire et de concentration et ne mesure pas toujours les habiletés arithmétiques. Les sujets ayant subi des dommages cérébraux obtiennent généralement de faibles résultats (Lezak, 1983; Newcombe, 1969).

Le sous-test Similitudes implique la formation de concepts verbaux. C'est une excellente mesure concernant les habiletés intellectuelles générales et il est indépendant de composantes mnémoniques. Ce sous-test semble être plus sensible aux effets des dommages cérébraux localisés à l'hémisphère du langage que tous les autres sous-tests verbaux. Les faibles résultats indiquent une pauvre formation de concepts et ils sont souvent associés aux lésions frontales et temporales gauches (Lezak, 1983; McFie, 1975; Newcombe, 1969). Le résultat obtenu à ce sous-test est un bon prédicteur de l'hémisphère lésé.

Le sous-test Mémoire des chiffres implique à la fois la mémoire immédiate et l'attention auditive. De plus,

la mémorisation des "chiffres à reculons" implique l'habileté à emmagasiner plusieurs chiffres rapidement et la capacité de jongler mentalement. Ce sous-test semble également nécessiter une certaine poursuite visuelle interne (Weinberg et al., 1972). Il tend à être affecté par l'anxiété et il semble être plus vulnérable au dommage de l'hémisphère gauche qu'à tout autre dommage de l'hémisphère droit ou diffus (Newcombe, 1969; Weinberg et al., 1972). Toutefois, compte tenu de ses composantes mnémoniques et d'attention, ce sous-test est sensible aux différents dommages cérébraux. Le résultat tend à être plus bas immédiatement après le dommage cérébral, et avec le temps il semble demeurer un peu plus faible que les autres sous-tests (Lezak, 1983).

Le sous-test Vocabulaire mesure les habiletés verbales et générales. Toutefois, le résultat peut être influencé par les origines culturelles, le milieu socio-économique et le niveau académique. Lorsque le dommage est diffus ou bilatéral, ce sous-test tend à être parmi les moins affectés. Comme tous les autres sous-tests verbaux, il est relativement sensible aux lésions de l'hémisphère gauche, quoiqu'il soit généralement l'un des moins affectés par ce type de dommage (Lezak, 1983).

Le sous-test Images à compléter est le sous-test

non-verbal qui mesure le mieux les habiletés générales. Il requiert un minimum de composantes visuo-spatiales et ne nécessite aucune habileté verbale. Il fait appel à l'organisation visuelle et à la mémoire à long terme. Il est résistant aux effets des dommages cérébraux et les dommages latéralisés n'y ont pas non plus d'effets significatifs. C'est un bon sous-test pour mesurer les habiletés antérieures (Lezak, 1983).

Le sous-test Série d'images est une bonne mesure des habiletés générales et il implique des composantes sociales. Ce sous-test tend à être vulnérable aux dommages cérébraux en général. Indépendamment du lobe impliqué, les sujets qui ont des lésions au niveau de l'hémisphère droit obtiennent des résultats plus bas que les sujets qui ont des lésions à l'hémisphère gauche (McFie, 1975). Un faible résultat à ce sous-test est associé à un dommage localisé au niveau du lobe temporal droit (Lezak, 1983).

Le sous-test Dessins avec blocs est généralement reconnu pour mesurer l'organisation visuo-spatiale. Le résultat tend à être faible en présence de tout dommage cérébral. Ce sous-test semble être moins touché lorsque la lésion est située dans l'hémisphère gauche à l'exception des lésions pariétales (McFie, 1975). Il tend à être modérément

affecté par les dommages diffus et bilatéraux et largement affecté par les lésions de l'hémisphère droit (Lezak, 1983).

Le sous-test Assemblage d'objets est l'un des plus faibles concernant la mesure des habiletés intellectuelles générales. Il implique l'organisation visuo-spatiale, un peu d'abstraction et de l'habileté à former des concepts visuels rapidement. La rapidité d'exécution qu'exige ce sous-test le rend vulnérable aux dommages cérébraux en général. Comme le sous-test Dessins avec blocs, il tend à être particulièrement sensible aux lésions postérieures de l'hémisphère droit (Lezak, 1983).

Le sous-test Substitutions implique de la persévérance motrice, de l'attention soutenue, de la rapidité et de la coordination visuo-motrice. Ce sous-test est plus sensible aux dommages cérébraux que les autres sous-tests non-verbaux. Son résultat tend à être affecté même lorsqu'il s'agit d'un dommage cérébral minime. Cependant, il donne peu d'information concernant l'endroit de la lésion. De ce fait, il est peu utilisé pour prédire la latéralisation du dommage (Lezak, 1983).

La moyenne des résultats pondérés selon l'âge à tous les sous-tests énumérés précédemment permet d'établir un quotient intellectuel verbal, un Q.I. non-verbal et un

Q.I. global.

Le test des Quinze mots de Rey (1964) consiste à mémoriser une série de 15 mots en cinq répétitions. Cette épreuve implique de la mémoire immédiate, de la concentration et de la consolidation mnémonique. Ce test comprend cinq présentations. Dans un premier temps, l'expérimentateur lit une série de mots et le sujet doit écouter attentivement car après l'énumération, il devra dire tous les mots dont il se souvient. Il n'est pas nécessaire que le sujet les nomme dans l'ordre, il faut simplement qu'il en retienne le plus possible. Dans un deuxième temps, la consigne est la même et on mentionne au sujet le nombre de mots justes rappelés au premier essai afin de susciter davantage son intérêt. On procède de la même façon dans les troisième, quatrième et cinquième temps. Les cinq essais sont obligatoires car ils permettent de vérifier si la charge mnémonique est transportée et consolidée d'une répétition à l'autre. Le résultat pour chaque essai est le nombre de mots mémorisés correctement. La somme des résultats enregistrés aux cinq répétitions est associée à un rang centile qui tient compte du groupe d'âges du sujet et de son niveau académique. Ce rang centile est un bon indice de la valeur globale de l'apprentissage mnémonique.

La Figure complexe de Rey (Rey, 1941) permet d'obtenir des informations concernant l'organisation perceptuelle et la mémoire visuelle. Dans un premier temps, on présente au sujet le modèle dessiné horizontalement et on lui demande de le reproduire en respectant les proportions et en s'assurant de ne pas oublier d'éléments. On remet un premier crayon de couleur et on laisse le sujet effectuer la tâche. On change de crayon de couleur environ trois fois au cours de l'exécution en indiquant l'ordre d'utilisation des crayons afin de déterminer ultérieurement la succession des éléments copiés. Le sujet ne doit pas être informé que le modèle sera, dans un deuxième temps, reproduit de mémoire. La figure complexe de Rey est cotée à l'aide des normes de cotation du Denman Neuropsychology Memory Scale (1984). Les 24 éléments du modèle sont cotés de zéro à trois pour un maximum de 72 points. On obtient ensuite un résultat pondéré selon l'âge.

Le test d'Organisation visuelle de Hooper (1958) a été développé pour identifier les patients présentant des dommages cérébraux organiques et pour mesurer les habiletés d'organisation visuo-spatiale. Il est composé de 30 images d'objets familiers (e.g. poisson, scie, table etc.) qui sont fragmentés. La tâche du sujet est de reconstituer mentalement et de nommer verbalement chacun des objets formés

lorsqu'ils sont assemblés. La somme des points accordés pour chaque item est le résultat du sujet.

Le test d'Audition permet d'évaluer la perception auditive. Il s'agit de faire entendre au sujet 12 bruits (léger frottement du pouce et de l'index) dans l'oreille droite ou dans l'oreille gauche ou encore dans les deux oreilles simultanément. Le sujet a les yeux fermés et sa tâche consiste à indiquer dans quelle oreille le son est perçu en disant simplement "droite" ou "gauche". Ce test permet de déceler les extinctions auditives. Les extinctions notées au niveau d'une oreille en stimulation double indiquent une lésion temporale au niveau de l'hémisphère controlatéral (Lezak, 1983). Le résultat du sujet est le nombre de bruits correctement perçus.

Le test de Vision permet de déceler les hémianopsies. Le sujet est assis devant l'expérimentateur à une distance d'environ 1 m. Ce dernier doit placer ses mains en croix, les tenir à différentes hauteurs et présenter 36 stimulations visuelles. Lors de chaque présentation, le sujet doit regarder le nez de l'expérimentateur et indiquer quelle main ce dernier a bougée en disant "droite" ou "gauche". Les hémianopsies observées indiquent généralement une lésion cérébrale au niveau du lobe occipital de

l'hémisphère controlatéral (Lezak, 1983). Le nombre de stimulations correctement identifiées est le résultat du sujet.

Le test de Stimulations simultanées simples et doubles. Il s'agit de 20 touchers simultanés faits sur une joue ou sur le dos de la main dans plusieurs combinaisons ipsilatérales et controlatérales. Le sujet a les yeux fermés et il doit placer ses mains sur ses genoux. Sa tâche consiste à indiquer les endroits touchés par l'expérimentateur et ce en pointant plutôt qu'en verbalisant. Ce test donne des informations sur les fonctions somato-sensorielles (Lezak, 1983; Smith, 1975). Le nombre de stimulations correctement identifiées est le résultat du sujet.

Le test de Somatognosie et d'orientation gauche/droite mesure la concentration du sujet et il permet également d'obtenir des informations sur l'orientation gauche/droite. Il consiste à lire au sujet sept phrases qui se présentent sous forme d'ordres que celui-ci doit exécuter. L'expérimentateur lit lentement chacune des phrases en insistant sur les adjectifs "gauche" et "droit". Le résultat du sujet est le nombre de phrases bien exécutées.

Le test de Dominance latérale

La Dominance manuelle est déterminée selon la main utilisée par le sujet dans les tâches qui exigent de l'écriture.

La Dominance oculaire est déterminée à l'aide de deux épreuves. Dans un premier temps, le sujet est assis devant l'expérimentateur et celui-ci tient une carte perforée au centre à une distance d'environ 0.5 m de son nez. La tâche du sujet consiste à regarder à travers le trou l'un des yeux de l'expérimentateur. On note alors l'oeil utilisé pour regarder. Dans un deuxième temps, le sujet est debout à une distance d'environ 3 m de l'expérimentateur. Il doit alors tendre son bras droit et pointer le nez de l'expérimentateur. Par la suite, on lui demande d'effectuer la même tâche avec le bras gauche. On note alors l'oeil utilisé par le sujet pour aligner son bras.

La Dominance pédestre est déterminée selon le pied utilisé par le sujet pour frapper un ballon.

La planche de Purdue permet d'évaluer la dextérité manuelle fine et la coordination bimanuelle (Purdue Research Foundation, 1948). Le matériel utilisé est une planche qui comprend deux rangées verticales de 25 trous. Dans un premier temps, la tâche du sujet consiste à placer une à une

des tiges métalliques et ce le plus rapidement possible avec sa main dominante. Dans un deuxième temps, le sujet doit effectuer la même tâche avec sa main non-dominante et finalement avec ses deux mains simultanément. Chaque épreuve dure 60 secondes. Le résultat du sujet est le nombre de tiges placées pour chaque épreuve (Lezak, 1983).

Le test d'Oscillation digitale (Halstead, 1947) est un test de dextérité manuelle. Il s'agit d'une clé reliée à un compteur qui enregistre chaque pression donnée sur la clé. La tâche du sujet consiste à appuyer sur cette clé avec l'index de la main dominante puis avec celui de la main non-dominante pendant dix secondes et ce le plus rapidement possible. Cette tâche est effectuée à cinq reprises pour chaque main en alternant et en accordant un court temps de repos entre les essais. Le résultat pour chaque main est le nombre moyen de pressions enregistrées lors des cinq essais.

Le Dynamomètre est un instrument qui permet de mesurer la force musculaire. Le sujet doit être debout et il doit serrer une poignée le plus fort possible en ayant le bras le long de son corps. Il n'y a pas de limite de temps et le sujet doit effectuer la tâche alternativement en utilisant sa main dominante puis sa main non-dominante et ce

à deux reprises. La force musculaire s'inscrit sur un cadran à l'aide d'une aiguille qui est actionnée par un mécanisme suite à la pression exercée par le sujet. Le résultat est la moyenne obtenue lors des deux essais pour chaque main.

Les tests de Sériations de Luria (1966) permettent d'évaluer l'intégrité frontale. Il s'agit des sériations gestuelles, graphiques et rythmiques. Les Sériations gestuelles consistent à demander au sujet d'exécuter rapidement les mêmes séquences gestuelles (anneau-poing et poing-paume-côté) effectuées par l'expérimentateur. Concernant les Sériations graphiques, l'expérimentateur demande au sujet de reproduire deux lignes entières de dessins dont une ligne qui ressemble à plusieurs lettres M reliées et une autre composée de formes géométriques soit un cercle, un triangle et un carré. Enfin, les Sériations rythmiques consistent à demander au sujet de frapper deux fois sur la table en réponse à un coup donné par l'expérimentateur et inversement de frapper une fois lorsque l'expérimentateur frappe la table deux fois. Pour chaque épreuve, la cote zéro est attribuée lorsque l'on observe des persévérations ou encore de l'inertie car ces deux problèmes sont des caractéristiques d'une atteinte frontale. D'autre part, la cote un est accordée lorsqu'aucun problème d'exécution n'est noté pour l'une ou l'autre des trois

tâches.

Les tests de Langage de Bisiach, Cappa et Vallar (1983) permettent d'évaluer le langage oral et le langage écrit, expressifs et réceptifs. L'évaluation du langage oral expressif est effectuée à l'aide des cinq épreuves suivantes: dans un premier temps, il s'agit de présenter au sujet une image "Un après-midi au café" à partir de laquelle celui-ci doit raconter verbalement une histoire. L'expérimentateur peut ainsi évaluer le discours spontané et noter les néologismes, paraphrasies, etc. Le test de fluidité verbale qui consiste à nommer le plus de mots possible en une minute commençant respectivement par les lettres F, A et S est aussi utilisé. Par la suite, le sujet doit nommer les jours de la semaine et énumérer les lettres de l'alphabet. La quatrième épreuve consiste à demander au sujet de nommer 12 figures illustrées (e.g. échelle, automobile etc.). Finalement, suite à une description verbale, le sujet doit nommer le mot correspondant à la définition donnée par l'expérimentateur. L'ensemble des épreuves est coté de zéro (si le sujet présente de sévères difficultés d'expression) à trois (si l'expression est normale).

L'évaluation du langage oral réceptif comprend six exercices. Dans un premier temps, le sujet doit discriminer

des couples de phonèmes lus par l'expérimentateur en indiquant s'il s'agit de sons identiques ou différents. Par la suite, on présente au sujet une feuille sur laquelle il doit indiquer la figure correspondant au mot prononcé par l'expérimentateur. D'autre part, la compréhension d'ordres oraux est évaluée à l'aide d'objets (clé, crayon et pièce de monnaie) placés sur la table. L'expérimentateur lit une série de dix phrases et la tâche du sujet consiste à exécuter l'action demandée. Afin d'évaluer la compréhension, l'expérimentateur lit 12 phrases au sujet et lui demande de dire si elles sont vraies ou fausses. De plus, la compréhension syntaxique est une épreuve qui consiste à demander au sujet d'indiquer laquelle des deux images correspond exactement à la phrase prononcée par l'expérimentateur. Lors de la dernière épreuve, l'expérimentateur lit au sujet des lettres, des mots et des phrases et celui-ci doit les répéter. L'ensemble des épreuves est coté de zéro (si le sujet présente de sévères difficultés de compréhension) à trois (si la compréhension du langage est normale).

Le langage écrit réceptif est évalué à l'aide de neuf épreuves. Dans un premier temps, le sujet doit nommer les lettres qu'il reconnaît parmi un ensemble de lettres-non-lettres. Lors de la deuxième épreuve, le sujet doit pointer

les lettres bien orientées parmi un ensemble de lettres qui sont correctement ou mal orientées. Par la suite, l'expérimentateur présente au sujet quatre lettres de l'alphabet qui sont faiblement imprimées ou pointillées et qui deviennent graduellement correctement écrites. La tâche du sujet est de nommer chaque lettre en commençant par les plus dégradées. Aux quatrième et cinquième épreuves, le sujet doit lire à voix haute des lettres, des mots ainsi que des mots inexistants. D'autre part, l'épreuve d'association visuo-auditive consiste à demander au sujet d'indiquer la syllabe ou le mot correspondant à ceux émis par l'expérimentateur. Par la suite, on demande au sujet de lire des mots en indiquant la figure correspondante et on lui demande également de lire six phrases et d'exécuter l'action à l'aide des objets (clé, crayon et pièce de monnaie) placés sur la table. Concernant la dernière épreuve, le sujet doit lire à voix haute 12 phrases et dire si elles sont vraies ou fausses. L'ensemble des épreuves est coté de zéro (si le sujet est incapable de lire) à trois (si la lecture est normale).

Concernant l'évaluation du langage écrit expressif, l'expérimentateur demande au sujet de signer son nom, d'écrire le nom de 12 objets illustrés et d'écrire une histoire à l'aide de l'image "Un après-midi au café". Enfin,

l'expérimentateur dicte au sujet des lettres, des mots et des phrases. L'ensemble des épreuves est coté de zéro (si le sujet est incapable d'écrire) à trois (si l'écriture est normale).

Le test d'Orientation temporelle (Benton et al., 1964) consiste à demander au sujet d'indiquer cinq éléments d'orientation temporelle. Il s'agit de la date, du mois, de l'année, du jour de la semaine et de l'heure approximative en s'assurant que le sujet ne peut regarder une montre ou une horloge. Si le sujet répond correctement aux cinq éléments, il obtient la cote un et la cote zéro lui est attribuée s'il commet une erreur.

Le test du Dessin d'une personne (D.A.P.) permet d'obtenir des indices d'organicité chez un sujet. L'expérimentateur demande au sujet de dessiner une personne complète et pas un bonhomme en bâtons. Le dessin est coté de un (si le dessin est méconnaissable) à quatre (si le dessin s'avère normal).

Déroulement de l'expérience

Tous les sujets ont été évalués à l'aide de certains tests neuropsychologiques de la batterie composite de Trois-Rivières. Comme précédemment mentionné, cette

batterie est composée de quelques tests de la batterie de Halstead-Reitan, de la batterie du Michigan (M.N.T.B.) ainsi que d'autres tests.

Les sujets des groupes expérimentaux ont été évalués au service de neuropsychologie du Centre Hospitalier Ste-Marie de Trois-Rivières, à l'exception de quelques-uns qui ont dû être rencontrés à leurs chambres de ce même hôpital, où ils étaient alités.

Concernant les sujets des groupes-contrôles, certains ont été évalués à domicile; les autres se sont présentés pour l'évaluation au service de neuropsychologie de l'hôpital Ste-Marie. Chaque sujet était informé qu'il s'agissait d'une recherche concernant la sénescence, conduite par l'Université du Québec à Trois-Rivières. D'autre part, ils étaient assurés de la confidentialité de leurs résultats.

La première partie de l'évaluation s'effectuait dans l'avant-midi, puis environ une heure était accordée pour le repas et l'évaluation était complétée dans l'après-midi. Toutefois, certains sujets n'ont pu être évalués au cours d'une même journée en raison de leur état de fatigue. L'évaluation était alors complétée lors d'une seconde rencontre. Par ailleurs, l'ordre d'administration des différents tests était relativement le même pour tous les

sujets.

Avant de débiter, l'expérimentateur rappelait au sujet que l'évaluation se déroulerait toute la journée. Il mentionnait également qu'il lui fallait répondre aux différentes épreuves au meilleur de ses connaissances en précisant qu'il était possible au cours des exercices que certaines tâches ou questions soient faciles et d'autres plutôt difficiles.

Chapitre III

Analyse des résultats

Méthodes d'analyse

L'analyse des résultats¹ a été effectuée en deux étapes. Dans un premier temps, chaque variable a été étudiée et comparée d'un groupe à l'autre à l'aide de l'analyse de variance à une dimension. Pour valider chaque analyse, l'homogénéité des variances a été vérifiée par le test du C de Cochran (Winer, 1971). Par la suite, une analyse de contrastes (méthode de Dunnett: voir Winer, 1971) a été réalisée, pour comparer spécifiquement le groupe de démence de type Alzheimer à chacun des quatre autres groupes étudiés.

Dans un deuxième temps, ces analyses ont été suivies d'une analyse groupant plusieurs variables à la fois, soit l'analyse en fonctions discriminantes². D'une part, cette technique permet de discriminer numériquement les sujets en fonction des groupes auxquels ils appartiennent et d'autre part, elle permet de sélectionner un ensemble

1

Il est opportun, dans ce chapitre, de remercier Monsieur Louis Laurencelle, Ph. D., pour son support constant dans toutes les étapes de l'analyse statistique.

2

Nie et al. (1975). Statistical package for the social sciences. New York: McGraw-Hill.

restreint de variables discriminantes, qui rassemblent les caractéristiques qui différencient les groupes. L'analyse discriminante évalue et combine linéairement les variables de telle sorte que les différences entre les groupes soient statistiquement les plus grandes possible. Les fonctions discriminantes prennent la forme suivante:

$$D_{ij} = d_{i1} \times Z_{1j} + d_{i2} \times Z_{2j} + \dots + d_{ip} \times Z_{pj}$$

où D_{ij} : la valeur de la fonction discriminante i pour le sujet j ;

d_{ir} : le poids (le "facteur d'importance") de la variable r dans la fonction i ;

Z_{rj} : la valeur d'écart-réduit de la variable r pour le sujet j .

L'analyse en fonctions discriminantes a été appliquée aux trois groupes expérimentaux seulement, puisque c'est entre ces groupes que se pose le problème du diagnostic différentiel. Certains tests n'ont pas été considérés pour cette analyse car l'analyse de contrastes effectuée pour le groupe de sujets Alzheimer par rapport aux autres groupes n'a pas révélé de différence significative. Il s'agit des tests d'Audition, de Vision et du Dynamomètre. De plus, afin de ne conserver que les tests susceptibles de mieux discriminer les groupes, les six sous-tests verbaux du WAIS-R ainsi que les tests de Sériations de Luria n'ont pas été inclus dans

l'analyse.

D'autre part, trois variables ont été exclues de l'analyse étant donné que certains sujets des groupes Alzheimer et Vasculaire n'ont pu y répondre adéquatement; il s'agit des tests des Quinze mots de Rey, de la planche de Purdue et d'Oscillation digitale. Enfin, trois sujets n'ont pu être considérés car le programme utilisé rejette les sujets dont une ou plusieurs données sont manquantes. Il s'agit d'un sujet du groupe Alzheimer et de deux sujets du groupe Vasculaire. L'analyse statistique comprend donc 9 sujets Alzheimer, 11 sujets Vasculaires, 7 sujets Ethyliques, pour un total de 27 sujets et leurs résultats à 16 tests.

Résultats

Le tableau 3 rapporte les résultats de l'analyse de variance ainsi que les résultats de l'analyse de contrastes effectuée pour le groupe de sujets Alzheimer par rapport aux autres groupes.

A la lecture des résultats de l'analyse de variance, on peut constater que pour la majorité, les tests neuropsychologiques administrés aux cinq groupes de sujets engendrent des différences significatives au seuil de 0.01; font exception le test du Dynamomètre à main dominante, qui

diffère au seuil de 0.05, et aussi les tests d'Audition, de Vision et du Dynamomètre à main non-dominante, qui n'apportent aucune différence significative. Parmi les tests qui obtiennent des résultats ayant une signification plus grande, on retrouve la Figure complexe de Rey (Rappel) ($\text{Chi}^2 = 43.11$); le sous-test Dessins avec blocs ($F = 36.87$); l'Organisation visuelle de Hooper ($\text{Chi}^2 = 34.44$); le sous-test Images à compléter ($F = 34.18$); les autres tests sont également significatifs et ils obtiennent un F inférieur à 27. Toutefois, les différences significatives observées semblent témoigner surtout des meilleures capacités des sujets Normaux.

La moyenne et l'écart-type obtenus à chacun des tests neuropsychologiques administrés, pour chaque groupe, sont rapportés au tableau 4. A la lecture de ce tableau, on peut constater que les moyennes des sujets Normaux sont plus élevées que celles des groupes pathologiques et du groupe de sujets Déficiants. Toutefois, si l'on compare leurs résultats à ceux des sujets Ethyliques, on remarque au test de Vision qu'ils obtiennent une moyenne égale et au test de Somatognosie gauche/droite leur moyenne est légèrement inférieure.

Par ailleurs, les différences entre les moyennes

Tableau 3

Résultats de l'analyse de variance
et de l'analyse de contrastes

Nom de la variable	Carré moyen groupe	Carré moyen intra- groupe	F(DL ₁ , DL ₂) (DL ₁ , DL ₂)	Signification	Contrastes			
					Normaux	Déficients	Vasculaires	Ethyliques
Age	72.69	69.81	1.04	(4, 55)				
Connaissances	71.38	5.10	14.00	(4, 55)	.01			
Mémoire des chiffres	78.62	4.73	16.61	(4, 55)	.01			.01
Vocabulaire	66.22	6.82	9.71	(4, 55)	.01			
Arithmétique	81.50	3.71	21.95	(4, 55)	.01			.01
Jugement	73.41	6.19	11.86	(4, 55)	.01			
Similitudes	99.97	5.39	18.54	(4, 55)	.01			
Images à compléter	121.62	3.56	34.18	(4, 55)	.01			.01
Série d'images	87.14	3.39	25.72	(4, 55)	.01	.01	.01	.05
Dessins avec blocs	142.43	3.86	36.87	(4, 55)	.01	.01		.01
Assemblage d'objets	97.99	7.45	13.16	(4, 55)	.01			
Substitutions	123.11	4.79	25.73	(4, 55)	.01	.01		.01
Q.I. verbal	2134.66	120.04	17.78	(4, 55)	.01			
Q.I. non-verbal	3054.44	67.11	45.51	(4, 55)	.01	.01	.05	.01
Q.I. global	2694.78	85.22	31.62	(4, 55)	.01	.05		.01

Tableau 3
(suite)

Résultats de l'analyse de variance
et de l'analyse de contrastes

Nom de la variable	Carré moyen groupe	Carré moyen intra- groupe	F(DL ₁ , DL ₂) (DL ₁ , DL ₂)	Signification	Contrastes			
					Normaux	Déficients	Vasculaires	Ethyliques
Quinze mots de Rey	5840.92	532.61	10.97	(4, 48)	.01	.01	.01	
Figure complexe de Rey (Copie)	257.86	9.80	26.31	(4, 55)	.01	.01	.01	.05 .05
Figure complexe de Rey (Rappel)*			43.11		.01	.01	.01	.05 .05
Organisation visuel- le de Hooper*			34.44		.01	.01	.05	
Audition	3.79	4.96	.77	(4, 54)				
Vision	73.70	39.22	1.88	(4, 54)				
Stimulations simul- tanées simples et doubles	61.43	12.78	4.81	(4, 55)	.01	.01		
Somatognosie gauche/ droite	8.01	1.12	7.15	(4, 55)	.01	.01		.01
Purdue main dominante	275.16	19.90	13.83	(4, 53)	.01	.01		
Purdue main non- dominante	205.91	25.05	8.22	(4, 53)	.01	.01		

Tableau 3
(suite)

Résultats de l'analyse de variance
et de l'analyse de contrastes

Nom de la variable	Carré moyen groupe	Carré moyen intra- groupe	F(DL ₁ , DL ₂) (DL ₁ , DL ₂)	Signification	Contrastes			
					Normaux	Déficients	Vasculaires	Ethyliques
Purdue coordination bimanuelle	225.97	29.08	7.77	(4, 52)	.01			.01
Test d'Oscillation digitale main domi- nante	571.16	133.35	4.28	(4, 50)	.01			
Test d'Oscillation digitale main non- dominante	524.94	116.03	4.52	(4, 50)	.01			
Dynamomètre main dominante	381.67	116.27	3.28	(4, 50)	.05			
Dynamomètre main non-dominante	234.03	119.38	1.96	(4, 50)				
Sériations gestuelles **					.01			
Sériations graphiques **					.01			
Sériations rythmiques **					.01	.05		
Langage oral expressif	5.26	.25	20.78	(4, 55)	.01	.01	.01	.01
Langage oral réceptif	3.92	.31	12.43	(4, 55)	.01	.01	.01	.01

Tableau 3
(suite)

Résultats de l'analyse de variance
et de l'analyse de contrastes

Nom de la variable	Carré moyen groupe	Carré moyen intra- groupe	F(DL ₁ , DL ₂) (DL ₁ , DL ₂)	Signification	Contrastes			
					Normaux	Déficients	Vasculaires	Ethyliques
Langage écrit réceptif	4.42	.28	15.96	(4, 54)	.01	.01	.05	.01
Langage écrit expressif	7.53	.30	25.22	(4, 54)	.01	.01	.01	.01
Orientation temporelle	**				.01	.01		
Dessin d'une personne	5.66	.64	8.85	(4, 54)	.01	.01		

* Dans les cas du test de la Figure complexe de Rey (Rappel) et du test d'Organisation visuelle de Hooper, les tests d'homogénéité des variances se sont avérés significatifs. Par conséquent, l'analyse globale a été réalisée par le test de Kruskal - Wallis (Siegel, 1956) basé sur un Chi-2 à 4 degrés de liberté, et l'analyse de contrastes pour comparer le groupe Alzheimer à chaque autre groupe a été effectuée par le test U de Mann-Whitney (Siegel, 1956).

** Pour les tests de Sériations de Luria et le test d'Orientation temporelle de Benton, basés sur des mesures de type 0 ou 1, les comparaisons du groupe Alzheimer ont été effectuées avec le test des probabilités exactes de Fisher (Siegel, 1956).

Tableau 4
Moyennes et écarts-types pour
chacun des cinq groupes

Nom de la variable	Normaux ¹	Déficients	Alzheimer	Vasculaires	Ethyliques
Connaissances	9.41 1.84	4.63 1.30	4.30 2.95	5.15 2.64	6.29 2.43
Mémoire des chiffres	9.64 2.36	5.00 1.85	4.20 1.81	5.15 2.41	8.00 1.83
Vocabulaire	11.45 2.42	7.50 .76	6.30 3.16	7.23 3.19	8.29 2.43
Arithmétique	10.14 2.05	5.75 1.04	4.20 1.69	5.69 2.39	7.43 1.51
Jugement	9.82 1.92	6.00 .53	3.90 3.63	5.92 3.09	6.71 2.14
Similitudes	10.77 2.37	5.75 1.98	5.00 2.05	5.77 2.92	5.14 1.35
Images à compléter	10.95 1.94	6.00 1.31	3.80 1.40	5.23 2.28	6.86 2.04
Série d'images	9.77 2.22	6.25 .89	3.20 1.99	5.85 1.46	5.57 1.62
Dessins avec blocs	11.36 1.68	7.13 1.73	3.50 1.78	5.00 2.68	8.00 1.73
Assemblage d'objets	10.32 2.10	6.63 2.67	3.50 3.06	5.62 3.40	6.29 2.69
Substitutions	9.41 2.38	6.13 1.25	1.80 1.48	3.85 2.79	6.43 1.81
Q.I. verbal	100.23 9.23	76.50 4.31	71.00 14.52	76.92 14.05	82.29 8.32
Q.I. non-verbal	100.86 8.27	78.38 6.28	63.80 7.47	73.08 10.34	80.00 5.69
Q.I. global	100.05 7.95	76.75 4.20	65.30 11.40	74.62 12.40	80.71 6.07
Quinze mots de Rey	54.70 29.13	43.29 22.70	5.00 0	10.91 9.17	31.80 37.13

¹ Le premier nombre représente la moyenne et le second, en dessous, représente l'écart-type.

Tableau 4
(suite)
Moyennes et écarts-types pour
chacun des cinq groupes

Nom de la variable	Normaux	Déficients	Alzheimer	Vasculaires	Ethyliques
Figure complexe de Rey (Copie)	10.95 1.62	8.25 4.37	0 0	3.38 4.52	4.71 4.19
Figure complexe de Rey (Rappel)	10.45 2.61	8.00 3.46	.60 .84	2.54 2.18	3.14 2.73
Organisation visuelle de Hooper	26.32 1.49	23.38 3.93	12.56 8.43	15.77 9.23	17.86 4.49
Audition	10.77 1.82	10.00 1.60	9.78 2.73	10.08 2.29	9.29 3.09
Vision	36.00 0	35.25 1.17	30.78 11.10	31.62 9.67	36.00 0
Stimulations simultanées simples et doubles	19.77 .53	18.00 2.98	14.50 4.95	15.92 4.54	16.43 5.29
Somatognosie gauche/droite	6.82 .66	6.25 1.17	5.10 1.45	5.38 1.39	6.86 .38
Purdue main dominante	26.86 1.91	23.25 2.92	20.22 6.59	15.25 5.88	22.14 5.64
Purdue main non-dominante	25.36 2.46	22.13 2.42	18.00 8.28	16.08 6.19	19.14 5.64
Purdue coordination bimanuelle	22.09 2.74	18.88 4.39	12.56 6.60	13.82 5.83	21.43 9.41
Test d'Oscillation digitale main dominante	42.24 6.71	32.63 11.41	26.63 14.53	27.73 13.60	34.43 15.95
Test d'Oscillation digitale main non-dominante	38.52 6.06	30.13 10.86	25.25 15.15	23.36 11.99	30.29 14.12
Dynamomètre main dominante	25.67 13.34	13.75 5.47	18.00 8.40	13.82 11.52	23.57 6.08
Dynamomètre main non-dominante	20.95 13.75	9.88 3.87	17.00 8.70	13.36 11.43	19.86 6.41
Sériations gestuelles	.75 .44	.63 .52	0 0	.10 .32	.29 .49

Tableau 4
(suite)
Moyennes et écarts-types pour
chacun des cinq groupes

Nom de la variable	Normaux	Déficients	Alzheimer	Vasculaires	Ethyliques
Sériations graphiques	1.00 0	.38 .52	0 0	.10 .32	0 0
Sériations rythmiques	1.00 0	.88 .35	.25 .46	.70 .48	.57 .53
Langage oral expressif	3.00 0	2.88 .35	1.40 .52	2.08 .76	2.57 .79
Langage oral réceptif	3.00 0	2.63 .52	1.50 .71	2.46 .66	2.43 .98
Langage écrit réceptif	2.95 .21	2.88 .35	1.50 .53	2.08 .79	2.43 .79
Langage écrit expressif	3.00 0	2.88 .35	1.10 .74	1.92 .79	2.71 .76
Orientation temporelle	.95 .21	.75 .46	0 0	.31 .48	.14 .38
Dessin d'une personne	2.91 .81	2.88 .99	1.30 .48	1.92 .90	2.14 .69

des groupes Déficiant, Alzheimer, Vasculaire et Ethylique sont moins évidentes. On peut cependant observer que les moyennes des sujets Déficients sont d'une part supérieures à celles des sujets Alzheimer à l'exception du test du Dynamomètre, plus élevées que celles des sujets Vasculaires à 29 épreuves et d'autre part, supérieures à celles des sujets Ethyliques à 20 tests sur un total de 35 épreuves.

L'analyse de contrastes effectuée pour le groupe Alzheimer par rapport aux autres groupes de sujets (tableau 3) permet de constater des différences significatives. En effet, à l'exception du test d'Audition, de Vision et du Dynamomètre, on observe des différences significatives par rapport aux sujets Normaux au seuil de 0.01 et au seuil de 0.05 concernant le test d'Oscillation digitale à main non-dominante.

Les résultats des sujets Déficients sont significativement supérieurs à ceux des sujets Alzheimer à 14 tests ($p < 0.05$), soit trois sous-tests non-verbaux qui impliquent des habiletés visuo-motrices (Série d'images, Dessins avec blocs et Substitutions), deux tests qui font appel à la mémoire (Quinze mots de Rey et la Figure complexe de Rey (Rappel)), deux tests perceptuels (Figure complexe de Rey (Copie) et l'Organisation visuelle de Hooper), les quatre

tests de langage et enfin le test de Sériations rythmiques, le test d'Orientation temporelle de Benton et le test du Dessin d'une personne.

Pour le groupe Vasculaire, on remarque que sept épreuves obtiennent des moyennes supérieures significativement ($p < 0.05$). Il s'agit du sous-test Série d'images, des deux épreuves de la Figure complexe de Rey (Copie et Rappel) ainsi que des quatre tests de langage.

Concernant le groupe Ethylique, 14 tests sont significativement supérieurs ($p < 0.05$) par rapport au groupe Alzheimer. Parmi ceux-ci, on retrouve deux sous-tests verbaux qui exigent de l'attention et de la concentration (Mémoire des chiffres et Arithmétique), quatre sous-tests non-verbaux dont trois qui impliquent des habiletés visuo-motrices (Série d'images, Dessins avec blocs, Substitutions et Images à compléter), deux épreuves concernant la Figure complexe de Rey (Copie et Rappel), un test sensoriel (Somatognosie gauche/droite), un test impliquant de la motricité fine (la planche de Purdue coordination bimanuelle) et les quatre tests de langage.

De plus, concernant les groupes Déficient, Vasculaire et Ethylique, on peut constater à certaines épreuves que leurs moyennes sont plus faibles que celles des

sujets du groupe Alzheimer, sans toutefois que les différences soient statistiquement significatives. Ainsi, le groupe Ethylique obtient un résultat légèrement plus faible au test d'Audition et on observe le même résultat que le groupe Alzheimer, zéro, pour le test de Sériations graphiques. La moyenne des sujets du groupe Vasculaire est plus faible pour les tests de Purdue à main dominante et à main non-dominante, et pour le test d'Oscillation digitale à main non-dominante. D'autre part, les groupes Déficient et Vasculaire obtiennent des moyennes plus faibles pour les tests du Dynamomètre à main dominante et à main non-dominante. On peut donc remarquer que les cinq épreuves dans lesquelles le groupe Vasculaire obtient une moyenne plus faible impliquent la motricité et la dextérité manuelle fine.

Par ailleurs, on ne retrouve aucune différence significative dans 21 épreuves pour les groupes Vasculaire et Ethylique par rapport au groupe Alzheimer.

D'autre part, on peut remarquer qu'il n'y a aucune différence significative concernant le Q.I. verbal des groupes Déficient, Vasculaire et Ethylique par rapport au groupe Alzheimer. De plus, la moyenne du groupe Vasculaire obtenue au Q.I. global n'indique également aucune différence significative par rapport au groupe Alzheimer.

Concernant l'épreuve intellectuelle WAIS-R, il est intéressant de mentionner que les moyennes et les écarts-types des sujets Normaux correspondent grosso modo aux normes établies par Wechsler (1981) ($\mu = 100$, $\sigma = 15$) et ce tant aux Q.I. verbal, non-verbal et global. Les résultats individuels sont tous présentés dans l'appendice B.

Tableau 5

Valeurs F découlant des comparaisons des moyennes
des trois groupes pathologiques¹

Test	Valeur F	Signification
Images à compléter	5.50	.05
Série d'images	8.18	.01
Dessins avec blocs	8.00	.01
Assemblage d'objets	2.32	-
Substitutions	10.07	.01
Figure complexe de Rey (Copie)	4.16	.05
Figure complexe de Rey (Rappel)	4.44	.05
Organisation visuelle de Hooper	1.69	-
Stimulations simultanées simples et doubles	0.78	-
Somatognosie gauche/droite	4.67	.05

¹

Les degrés de liberté du F sont 2 et 24. Il est à noter que la vérification de l'homogénéité de variance pour chaque variable n'a pas été effectuée.

Tableau 5
(suite)

Valeurs F découlant des comparaisons des moyennes
des trois groupes pathologiques

Test	Valeur F	Signification
Langage oral expressif	5.59	.05
Langage oral réceptif	7.30	.01
Langage écrit réceptif	4.59	.05
Langage écrit expressif	8.67	.01
Orientation temporelle	2.37	-
Dessin d'une personne	4.11	.05

Analyse en fonctions discriminantes

Dans l'analyse de variance incluant les groupes-contrôles, au tableau 3, il a été possible de remarquer que les épreuves administrées étaient significatives, à l'exception de trois tests. De plus, il a alors été mentionné que les performances élevées des sujets Normaux contribuaient principalement à ce résultat. Dans le tableau 5, on retrouve les 16 variables retenues mais l'analyse de variance porte maintenant sur les trois groupes pathologiques seulement.

Les tests qui obtiennent des résultats

significatifs au seuil de 1% sont le sous-test Substitutions ($F = 10.07$); Langage écrit expressif ($F = 8.67$); Série d'images ($F = 8.18$); Dessins avec blocs ($F = 8.00$) et Langage oral réceptif ($F = 7.30$). Ceux qui diffèrent significativement au seuil de 5% sont le Langage oral expressif ($F = 5.59$); Images à compléter ($F = 5.50$); Somatognosie gauche/droite ($F = 4.67$); Langage écrit réceptif ($F = 4.59$); Figure complexe de Rey (Rappel) ($F = 4.44$); Figure complexe de Rey (Copie) ($F = 4.16$) et Dessin d'une personne ($F = 4.11$).

L'analyse discriminante a été effectuée à l'aide de la méthode dite "directe". Cette procédure consiste à inclure simultanément dans l'analyse toutes les variables indépendantes (ou tests) sélectionnées, plutôt que les inclure une à une, ou par groupe, selon des critères d'optimalité. Les fonctions discriminantes sont créées directement à partir de l'ensemble des variables indépendantes. Comme on dispose ici de trois groupes, deux fonctions discriminantes indépendantes peuvent être établies. Le tableau 6 rapporte les résultats de cette analyse.

Tableau 6
Poids d_{ij} des 16 tests pour la fonction 1
et la fonction 2

Test	Fonction 1 (d_{1j})	Fonction 2 (d_{2j})
Images à compléter	.02	.01
Série d'images	.73	1.10
Dessins avec blocs	1.59	-.82
Assemblage d'objets	-1.73	-.13
Substitutions	.67	-.26
Figure complexe de Rey (Copie)	-1.16	-.15
Figure complexe de Rey (Rappel)	.74	.72
Organisation visuelle de Hooper	- .48	-.42
Stimulations simultanées simples et doubles	- .20	-.09
Somatognosie gauche/droite	.92	-.42
Langage oral expressif	.36	-.78
Langage oral réceptif	-1.22	.33
Langage écrit réceptif	- .49	-.08
Langage écrit expressif	.89	1.23
Orientation temporelle	.48	1.33
Dessin d'une personne	.11	-.17
Varianace de la fonction	69.33	30.67

Interprétation des fonctions

On peut également considérer les fonctions discriminantes sous forme d'axes dans un espace géométrique. Ces fonctions peuvent donc être utilisées pour étudier les relations spatiales entre les groupes. La figure 1 représente le plan défini par les deux fonctions obtenues et elle fait voir la dispersion des sujets des trois groupes étudiés. A l'exception d'un cas d'Alzheimer, qu'on retrouve environné de trois sujets Vasculaires, les sujets sont regroupés autour du point central caractéristique de chaque groupe, ce qui témoigne d'une bonne discrimination entre les groupes.

Au tableau 6 et à la figure 1, on peut constater que le degré de variation, soit la dispersion des sujets sur l'axe de la fonction 1 ($\text{Var} = 69.33$), est nettement supérieur à celui de la fonction 2 ($\text{Var} = 30.67$).

Le graphique en plan permettant de combiner les fonctions discriminantes 1 et 2 (figure 1) peut lui-même être interprété, même si une telle interprétation doit garder certaines réserves, imposées par la petite taille des groupes. On observe par exemple que la fonction 1 départage surtout les sujets Alzheimer et les sujets Ethyliques, alors que la fonction 2 marginalise les sujets Vasculaires, qui

autrement seraient mêlés à la frontière mitoyenne des deux autres groupes. En fait, sur la fonction 1, les sujets Alzheimer occupent une position faible (ou négative), à l'opposé des sujets Ethyliques. Pour ce qui est de la fonction 2, les sujets Alzheimer occupent à nouveau une position faible (ou négative), comparativement cette fois aux sujets Vasculaires. Par ailleurs, pour différencier les sujets Vasculaires et les sujets Ethyliques, on doit avoir recours aux deux fonctions.

La fonction 1 a pour son pôle négatif les épreuves suivantes: Assemblage d'objets, Langage oral réceptif et Figure complexe de Rey (Copie) et au pôle positif on retrouve les tests Substitutions, Figure complexe de Rey (Rappel), Langage écrit expressif, Somatognosie gauche/droite et Dessins avec blocs. On peut interpréter cette fonction comme étant un axe, lequel à son extrémité négative révèle des capacités relativement¹ meilleures concernant l'organisation perceptuelle, l'habileté à former des concepts visuels rapidement et la compréhension du langage oral et à son pôle positif reflète de bonnes capacités au niveau de l'expression écrite, de l'orientation gauche/droite, de la coordination

1

Concernant les résultats des trois groupes pathologiques; par exemple pour le sous-test Assemblage d'objets, les groupes obtiennent 3.50, 5.62, 6.29 alors que le groupe Normal obtient 10.32.

visuo-motrice et de la mémoire non-verbale.

La fonction 2 a pour son pôle négatif le sous-test Dessins avec blocs et le test Langage oral expressif et à son pôle positif on retrouve les épreuves suivantes: Série d'images, Langage écrit expressif et Orientation temporelle. Ainsi, le pôle négatif de l'axe indique des capacités relativement meilleures concernant la coordination visuo-motrice et l'expression orale alors que l'extrémité positive révèle de bonnes capacités concernant la planification à partir de stimuli visuels, les habiletés visuo-spatiales, l'expression écrite et l'orientation temporelle. Cette fonction peut être interprétée comme étant un axe, lequel à son pôle négatif nécessite un processus simultané impliquant la région pariéto-occipitale droite ainsi qu'un processus séquentiel impliquant la région fronto-temporale gauche, processus définis par Luria (1973) alors que le pôle positif exige des processus inverses soit un processus séquentiel impliquant la région fronto-temporale droite et un processus simultané impliquant la région pariéto-occipitale gauche

De plus, le test obtenant un plus faible coefficient pour les deux fonctions et qui doit également être considéré est l'Organisation visuelle de Hooper.

Identification des épreuves utiles

On peut identifier les épreuves qui supportent conjointement les fonctions discriminantes 1 et 2, lesquelles contribuent ainsi à départager les trois catégories de sujets. Il s'agit de Série d'images, Dessins avec blocs, Assemblage d'objets, Substitutions, Figure complexe de Rey (Copie et Rappel), Organisation visuelle de Hooper, Somatognosie gauche/droite, Langage oral expressif, Langage oral réceptif, Langage écrit expressif et enfin Orientation temporelle. Ainsi, l'évaluation de la capacité de planifier à partir de stimuli visuels, des habiletés visuo-spatiales et de coordination visuo-motrice, de l'organisation perceptuelle, de l'habileté à former des concepts visuels rapidement, de la mémoire non-verbale, de l'orientation gauche/droite et temporelle, des capacités de compréhension du langage et d'expression orale et écrite permet de discriminer les trois groupes de sujets pathologiques.

Par ailleurs, les tests Images à compléter, Stimulations simultanées simples et doubles, Langage écrit réceptif et Dessin d'une personne ne favorisent guère une discrimination entre les groupes.

Efficacité de la discrimination

L'analyse en fonctions discriminantes a pour application importante le classement des individus. Ainsi,

lorsqu'un ensemble de variables procurant une discrimination satisfaisante est trouvé, concernant les sujets qui appartiennent déjà à un groupe, on peut dériver des fonctions de classement qui vont permettre de placer de nouveaux cas dans le groupe auquel leurs caractéristiques les affilient le plus. On peut aussi classer les cas ayant permis la construction même des fonctions discriminantes dans la présente analyse, afin de vérifier l'efficacité de ces fonctions par le nombre de sujets correctement classés. A la lecture du tableau 7, on peut observer la répartition des sujets de la présente analyse à l'intérieur des groupes déterminés.

Tableau 7

Répartition des sujets selon leur groupe diagnostique
et leur classement par fonctions discriminantes

Groupe diagnostique	Nombre de sujets	<u>Classement par fonctions 1 et 2</u>		
		Alzheimer	Vasculaires	Ethyliques
Alzheimer	9	8	1	0
Vasculaires	11	0	11	0
Ethyliques	7	0	0	7

Ainsi, sur un total de 27 sujets, on remarque que 26 sujets sont classés correctement, chacun dans son groupe;

le cas mal classé est un sujet du groupe Alzheimer, qui se retrouve placé chez les Vasculaires (voir figure 1). Les fonctions de classification permettent donc d'établir une très bonne discrimination des sujets en général.

Interprétation et discussion des résultats

Concernant les résultats obtenus à l'épreuve intellectuelle WAIS-R, les sujets Normaux obtiennent une performance supérieure à celle des quatre autres groupes. Contrairement aux résultats de certaines recherches (Botwinick, 1977; Chatelois et Renaseau-Leclerc, 1980; Hochanadel et Kaplan, 1984) qui indiquent que les sujets Normaux présentent une préservation relative des habiletés verbales alors que leur performance non-verbale diminue progressivement avec l'âge, les sujets de la présente étude obtiennent des résultats qui se situent dans la moyenne de leur groupe d'âges, correspondant grosso modo aux normes établies par Wechsler (1981) ($\mu = 100$, $\sigma = 15$) et ce tant aux Q.I. verbal, non-verbal et global.

Pour ce qui est des sujets Déficlients, ils obtiennent des résultats significativement supérieurs aux sujets Alzheimer aux sous-tests Série d'images, Dessins avec blocs et Substitutions, lesquels exigent des habiletés constructives, de la planification, de l'organisation visuo-spatiale

ainsi que de la coordination visuo-motrice. Par conséquent, on remarque que leurs Q.I. non-verbal et global sont significativement supérieurs à ceux des sujets Alzheimer.

Par ailleurs, les sujets Alzheimer constituent le groupe qui présente les plus faibles résultats et ce à toutes les épreuves du WAIS-R, obtenant un Q.I. moyen de 65.30, lequel situe les sujets à un niveau de fonctionnement intellectuel comparable à une déficience intellectuelle légère. Cet affaiblissement des fonctions cognitives correspond aux observations rapportées par plusieurs chercheurs (Fuld, 1978; Rosen, 1983a; Roth, 1981; Semple et al., 1982; Tsushima et Pang, 1987).

On remarque également que les fonctions verbales s'avèrent relativement mieux préservées que les fonctions non-verbales. Ceci confirme d'ailleurs les résultats des recherches de Rosen (1983a) et Strub et Black (1981: voir Wedding, 1986). Toutefois, les résultats de la présente étude ne supportent pas le modèle de détérioration intellectuelle observé chez deux sujets Alzheimer de la recherche de Semple et al. (1982) qui révèle que les fonctions verbales s'avèrent plus détériorées.

Ainsi, les épreuves qui impliquent des comportements appris, bien consolidés et de la mémoire

immédiate sont relativement bien réussies et ces résultats sont comparables à ceux obtenus dans certaines études (Coolidge et al., non daté: voir Lezak, 1983; Fuld, 1978; Horenstein, 1977: voir Lezak, 1983). De plus, les résultats semblent correspondre à ceux de certains chercheurs qui rapportent que lorsque la tâche devient non familière (Miller, 1981), chronométrée (Boller et al., 1984) et dépendante des capacités d'attention et d'apprentissage, plus le sujet obtient une faible performance. En fait, ceci est particulièrement observé au sous-test Substitutions, lequel exige de l'attention soutenue, de la rapidité et de la coordination visuo-motrice. Ce sous-test non-verbal qui est le plus sensible aux dommages cérébraux (Lezak, 1983) s'avère l'épreuve la plus affectée chez les sujets Alzheimer et les résultats correspondent à la performance obtenue par les sujets de Rosen (1983a). De plus, Perez et al. (1975a) confirment la faiblesse notée concernant la coordination visuo-motrice.

Pour ce qui est des sujets Vasculaires, on observe une détérioration du fonctionnement cognitif, telle que rapportée par plusieurs chercheurs (Armbrustmacher, 1979: voir Barth et Macciocchi, 1986; Brion, 1978; Gainotti et al., 1980; Katzman, 1978; Lezak, 1983; Roth, 1980).

Par ailleurs, contrairement à l'étude de Perez et al. (1975a) qui indique que les sujets Alzheimer et les sujets Vasculaires présentent des différences significatives concernant le degré de détérioration intellectuelle, les résultats obtenus sont plutôt comparables à ceux rapportés par Brinkman (1983: voir Katzman, 1986) à l'effet qu'il n'y a pas de différence significative entre ces deux groupes. Toutefois, les présents résultats révèlent qu'au sous-test Série d'images, les sujets Alzheimer sont significativement plus faibles, ce qui indique que ces derniers éprouvent des difficultés au niveau de la planification et des habiletés visuo-spatiales. De ce fait, une différence significative au Q.I. non-verbal est également observée entre ces deux groupes.

D'autre part, concernant les sujets Ethyliques, une détérioration des fonctions intellectuelles est mise en évidence. Cette diminution est décrite par de nombreux chercheurs (Barrucand, 1985; Brandt et Butters, 1986; Cutting, 1978a; Eckardt et al., 1978; Horvath, 1975: voir Lezak, 1983; Lee et al., 1979; Lishman, 1981; Ron, 1977: voir Cutting, 1978b; Victor et Banker, 1978).

Par ailleurs, les sujets Ethyliques obtiennent le plus faible résultat au sous-test Similitudes. Celui-ci est

comparable à la performance rapportée par plusieurs chercheurs (Blusewicz et al., 1977a; Farr et al., 1986; Fitzhugh et al., 1965: voir Cummings et Benson, 1983; Goldstein et Shelly, 1971; Horvath, 1975: voir Lezak, 1983; Kleinknecht et Goldstein, 1972; Victor et Banker, 1978) et révèle des problèmes à former des concepts verbaux et des difficultés d'abstraction.

Toutefois, les résultats de la présente étude ne correspondent pas à ceux obtenus dans de nombreuses études (Albert et al., 1980: voir Flinn et al., 1984; Farr et al., 1986; Jones et Parsons, 1971a: voir Tarter, 1980; Kleinknecht et Goldstein, 1972; Long et McLachlan, 1974: voir Bolter et Hannon, 1980; Parsons et Farr, 1981), où l'on trouve que le rendement aux sous-tests verbaux s'avère préservé alors que les épreuves non-verbales sont affectées, car on observe une performance verbale presque équivalente au rendement non-verbal.

Par ailleurs, comparativement aux sujets Alzheimer, les sujets Ethyliques obtiennent de meilleurs résultats aux épreuves exigeant de l'attention et de la concentration, soit les sous-tests Mémoire des chiffres et Arithmétique. Le déficit attentionnel noté chez les sujets Alzheimer est également observé par d'autres auteurs (Aronson, 1982; Blass,

1985; Cummings et Benson, 1983; Grady et al., 1988; Joynt et Shoulson, 1979; Kelly et al., 1986; Schneck et al., 1982; Semple et al., 1982).

De plus, les résultats des sujets Ethyliques aux sous-tests Images à compléter, Série d'images, Dessins avec blocs et Substitutions s'avèrent significativement plus élevés que ceux des sujets Alzheimer. Ces difficultés correspondent à celles décrites par de nombreux chercheurs à l'effet que les habiletés visuo-spatiales (Adams et Victor, 1977; voir Cummings et Benson, 1983; Filley et al., 1986; Gainotti et al., 1980; Grady et al., 1988; Perez et al., 1975a; Storrie et Doerr, 1979), les habiletés constructives (Nolan et al., 1986; Rosen, 1983a, 1983b), la coordination visuo-motrice (Perez et al., 1975a), les capacités d'attention et de concentration (Cummings et Benson, 1983; Kelly et al., 1986; Schneck et al., 1982) s'avèrent affectées. Par conséquent, le Q.I. non-verbal et le Q.I. global des sujets Alzheimer sont significativement inférieurs à ceux des sujets Ethyliques.

D'un point de vue général, lorsque comparés aux quatre autres groupes, les sujets présentant une démence de type Alzheimer obtiennent des résultats significativement plus faibles au sous-test Série d'images, lequel évalue la

capacité de planifier à partir de stimuli visuels et les habiletés visuo-spatiales. De ce fait, leur Q.I. non-verbal s'avère également le plus affecté.

De plus, aux épreuves Dessins avec blocs et Substitutions, les sujets Alzheimer obtiennent une performance significativement inférieure par rapport aux sujets des autres groupes, à l'exception des sujets Vasculaires. Bien que ces derniers présentent un meilleur rendement, il n'y a pas de différence significative entre ces deux groupes. Par ailleurs, cette observation est également notée concernant le Q.I. global.

Concernant les fonctions mnémoniques, on remarque que les sujets Alzheimer présentent de faibles capacités de mémoire verbale, telles qu'évaluées avec le test des Quinze mots de Rey, lorsque comparées à celles des sujets Normaux et Déficients. En fait, ces résultats supportent ceux de plusieurs études (Aronson, 1982; Becker, 1988; Fuld, 1978; Gainotti et al., 1980; Martin et al., 1985: voir Becker, 1988; Meyer et al., 1984; Miller, 1971: voir Nolan et al., 1986; Rosen, 1983a; Wilson et al., 1980: voir Lezak, 1983) qui indiquent que les sujets Alzheimer éprouvent des difficultés à assimiler de nouvelles informations.

De plus, les deux autres groupes pathologiques ne

démontrent pas de différence significative à cette épreuve par rapport aux sujets Alzheimer. Pour ce qui est de la performance des sujets Vasculaires, plusieurs études (Botwinick, 1984; Brion, 1981; Brust, 1983; Cummings et Benson, 1983; Meyer et al., 1984; Perez et al., 1975b) révèlent que ces sujets présentent des troubles mnémoniques.

Par ailleurs, contrairement aux résultats de nombreux chercheurs (Blusewicz et al., 1977a; Faucher, 1983; Jones et Parsons, 1971; voir Cummings et Benson, 1983; Page et Linden, 1974; Ryback, 1971) qui avancent que la mémoire immédiate des sujets Ethyliques semble intacte étant donné qu'elle n'exige pas la consolidation d'informations, les résultats de la présente étude au test des Quinze mots de Rey ne supportent pas cette observation.

Pour ce qui est de la mémoire non-verbale, laquelle est mesurée avec la Figure complexe de Rey (Rappel), elle est plus affectée puisque les sujets Alzheimer obtiennent des résultats significativement plus faibles que les quatre autres groupes étudiés. De plus, les résultats obtenus par les sujets Alzheimer à ces deux épreuves, correspondent à ceux de Gainotti et al. (1980) et Becker (1988) qui rapportent que la mémoire immédiate s'avère détériorée.

Concernant les fonctions visuo-spatiales, on

observe que les sujets Alzheimer constituent le seul groupe qui est incapable de reproduire la Figure complexe de Rey (Copie) alors que les autres groupes étudiés obtiennent des résultats significativement supérieurs. Ces résultats sont comparables à ceux des sujets Alzheimer de plusieurs études (Adams et Victor, 1977: voir Cummings et Benson, 1983; Filley et al., 1986; Gainotti et al., 1980; Grady et al., 1988; Perez et al., 1975a; Storrie et Doerr, 1979) qui indiquent une détérioration au niveau des habiletés visuo-spatiales. De plus, on observe une apraxie constructive, telle que notée par certains chercheurs (Barrucand, 1985; Brion, 1977, 1981; Gainotti, 1972: voir Rosen, 1983a), caractérisée par un phénomène de "closing-in", lequel consiste à gribouiller sur le modèle.

D'autre part, au test d'Organisation visuelle de Hooper, les sujets Normaux et Déficiants obtiennent des résultats significativement plus élevés que ceux des sujets Alzheimer. Ceci met à nouveau en évidence une faiblesse au niveau de l'organisation visuo-spatiale, telle que démontrée par les auteurs cités précédemment.

Par ailleurs, à cette épreuve, aucune différence significative n'est notée entre les résultats des sujets Vasculaires et ceux obtenus par les sujets Alzheimer. La

performance des sujets Vasculaires semble correspondre à celle rapportée par certaines études qui indiquent des déficits au niveau perceptuel (Brust, 1983) et visuo-spatial (Cummings et Benson, 1983).

Concernant les sujets Ethyliques, les résultats de la présente étude supportent ceux de certains chercheurs (Farr et al., 1986; Kapur et Butters, 1977; Lishman, 1981; Tarter, 1980) qui observent des difficultés au niveau visuo-spatial, car lorsque comparés aux sujets Alzheimer, les sujets Ethyliques ne présentent pas de différence significative.

Pour ce qui est des fonctions sensorielles, aux tests d'Audition et de Vision, aucune différence significative n'est notée pour le groupe de sujets Alzheimer lorsque comparé aux quatre autres groupes étudiés. Contrairement à la recherche de Glenner (1982) qui indique que toutes les modalités sensorielles s'avèrent progressivement déficitaires chez les sujets Alzheimer, les résultats obtenus ne supportent pas cette observation.

Par ailleurs, les sujets Alzheimer obtiennent des résultats significativement plus faibles que les sujets Normaux à deux épreuves, soit les tests de Stimulations simultanées simples et doubles et de Somatognosie gauche/droite.

On peut donc constater qu'ils présentent certaines difficultés concernant d'une part, les fonctions somato-sensorielles et d'autre part, l'orientation gauche/droite. De plus, les sujets Ethyliques obtiennent une meilleure performance au test de Somatognosie gauche/droite comparativement aux sujets Alzheimer.

Les fonctions motrices révèlent des déficits chez les sujets Alzheimer lorsque ceux-ci sont comparés aux sujets Normaux. En effet, ils obtiennent des résultats significativement plus faibles au test de Purdue main dominante et main non-dominante, ce qui indique qu'ils éprouvent des difficultés au niveau de la dextérité manuelle fine, au Purdue coordination bimanuelle, au test d'Oscillation digitale main dominante et main non-dominante. Ces résultats semblent correspondre à ceux de Crapper-McLachlan et al. (1984) et Sulkava et Amberla (1982) qui rapportent une détérioration motrice proportionnelle à la sévérité de la démence. De plus, comme le rapportent Boller et al. (1984), les résultats obtenus semblent démontrer que les sujets Alzheimer peuvent relativement bien exécuter des tâches motrices simples comparativement aux épreuves impliquant une coordination bimanuelle. Enfin, un ralentissement moteur, tel qu'observé par Miller (1974: voir Meyer et al., 1984) peut également être mis en évidence.

Par ailleurs, les sujets Ethyliques sont significativement supérieurs aux sujets Alzheimer concernant le test de Purdue coordination bimanuelle.

Concernant les tests de Sériations de Luria, lesquels évaluent l'intégrité frontale, on remarque que les sujets Alzheimer sont incapables d'effectuer les Sériations gestuelles et graphiques, ce qui indique qu'ils présentent des persévérations ou encore de l'inertie. A ces deux épreuves, ils obtiennent d'ailleurs des résultats significativement inférieurs à ceux des Normaux. De plus, les sujets Alzheimer sont significativement plus faibles que les sujets Déficients et Normaux au test de Sériations graphiques.

D'autre part, on observe que les sujets Ethyliques sont également incapables d'effectuer le test de Sériations graphiques car ils présentent un problème de persévération tel que mis en évidence dans certaines études (Bolter et Hannon, 1980; Lezak, 1983; Lishman, 1981; Tarter, 1973). D'autres auteurs (Chatelois et Renaseau-Leclerc, 1980; Faucher, 1983; Page et Linden, 1974; Parsons et Farr, 1981) utilisent plutôt le terme d'inflexibilité mentale.

En ce qui concerne les fonctions linguistiques, les sujets Alzheimer obtiennent des résultats significativement plus faibles que les quatre autres groupes étudiés, et ce

tant au niveau de la compréhension du langage oral et écrit que de l'expression orale et écrite. Ces résultats vont dans le même sens que ceux rapportés par plusieurs auteurs (de Ajuriaguerra et Tissot, 1975: voir Rosen, 1983a; Appell et al., 1982: voir Huff et Boller, 1987; Goodman, 1983: voir Cummings et Benson, 1983; Haxby et al., 1986: voir Grady et al., 1988; Obler et Albert, 1984) à l'effet que ces sujets développent un trouble au niveau du langage plutôt à un stade avancé de la maladie.

Pour ce qui est de l'orientation temporelle, on observe une désorientation chez les sujets Alzheimer. En effet, le rendement de ces derniers est significativement inférieur à celui des sujets Normaux et Déficiants. Ces résultats sont d'ailleurs comparables à ceux de nombreux chercheurs (Cummings et Benson, 1983; Fréchette, 1980; Glenner, 1982; Kim et al., 1980: voir Boller et al., 1984; Lamour et Davous, 1983; Rosen, 1983a; Semple et al., 1982; Sulkava et Amberla, 1982), lesquels observent une désorientation spatio-temporelle.

De plus, étant donné qu'aucune différence significative n'est observée à cette épreuve concernant les résultats des sujets Vasculaires et Ethyliques, lorsque comparés à celui des sujets Alzheimer, ceci semble indiquer qu'ils sont

également désorientés au niveau temporel. Concernant les sujets Vasculaires, cette désorientation est décrite par des chercheurs (Brust, 1983; Roth, 1980) et les résultats des sujets Ethyliques correspondent à ceux de certaines études (Cutting, 1978a; Sandok, 1975: voir Bolter et Hannon, 1980).

A l'épreuve du Dessin d'une personne, les sujets Alzheimer présentent une performance significativement plus faible que celle des sujets Normaux et Déficiants. On observe ainsi une détérioration des habiletés constructives, telle que mise en évidence par Nolan et al. (1986) et Rosen (1983a, 1983b) et ceci confirme à nouveau la présence d'une apraxie constructive.

Par ailleurs, les sujets Vasculaires et Ethyliques ne démontrent pas de différence significative par rapport aux sujets Alzheimer à cette épreuve. Concernant les sujets Ethyliques, cette détérioration au niveau des habiletés constructives est rapportée par Parsons et Farr (1981) qui résument un certain nombre de recherches à ce sujet.

Parmi les tests neuropsychologiques de la batterie composite de Trois-Rivières qui permettent de différencier les trois groupes pathologiques, on retrouve les 12 épreuves suivantes: au sous-test Série d'images ($F = 8.18$), les sujets Alzheimer obtiennent des résultats situés entre 1.21 et 5.19,

les sujets Vasculaires, entre 4.39 et 7.31, et les sujets Ethyliques, entre 3.95 et 7.19.

Au sous-test Dessins avec blocs ($F = 8.00$), les sujets Alzheimer se classent entre 1.72 et 5.28, les sujets Vasculaires, entre 2.32 et 7.68, et les sujets Ethyliques, entre 6.27 et 9.73.

A la Figure complexe de Rey (Rappel) ($F = 4.44$), les sujets Alzheimer se retrouvent entre 0 et 1.44, les sujets Vasculaires, entre 0.36 et 4.72, et les sujets Ethyliques, entre 0.41 et 5.87.

Au test de Langage écrit expressif ($F = 8.67$), les sujets Alzheimer obtiennent des résultats situés entre 0.36 et 1.84, les sujets Vasculaires, entre 1.13 et 2.71, et les sujets Ethyliques, entre 1.95 et 3.47.

Au sous-test Assemblage d'objets ($F = 2.32$), les sujets Alzheimer se classent entre 0.44 et 6.56, les sujets Vasculaires, entre 2.22 et 9.02, et les sujets Ethyliques, entre 3.60 et 8.98.

Au sous-test Substitutions ($F = 10.07$), les sujets Alzheimer se retrouvent entre 0.32 et 3.28, les sujets Vasculaires, entre 1.06 et 6.64, et les sujets Ethyliques, entre 4.62 et 8.24.

A la Figure complexe de Rey (copie) ($F = 4.16$), les sujets Alzheimer obtiennent 0, les sujets Vasculaires, entre 0 et 7.90, et les sujets Ethyliques, entre 0.52 et 8.90.

Au test de Somatognosie gauche/droite ($F = 4.67$), les sujets Alzheimer se classent entre 3.65 et 6.55, les sujets Vasculaires, entre 3.99 et 6.77, et les sujets Ethyliques, entre 6.48 et 7.24.

Au test de Langage oral réceptif ($F = 7.30$), les sujets Alzheimer se retrouvent entre 0.79 et 2.21, les sujets Vasculaires, entre 1.80 et 3.12, et les sujets Ethyliques, entre 1.45 et 3.41.

Au test de Langage oral expressif ($F = 5.59$), les sujets Alzheimer se classent entre 0.88 et 1.92, les sujets Vasculaires, entre 1.32 et 2.84, et les sujets Ethyliques, entre 1.78 et 3.36.

Au test d'Orientation temporelle ($F = 2.37$), les sujets Alzheimer obtiennent 0, les sujets Vasculaires, entre 0 et 0.79 et les sujets Ethyliques, entre 0 et 0.52.

Enfin, au test d'Organisation visuelle de Hooper ($F = 1.69$), les sujets Alzheimer se retrouvent entre 4.13 et 20.99, les sujets Vasculaires, entre 6.54 et 25, et les sujets Ethyliques, entre 13.37 et 22.35.

Ainsi, ces 12 épreuves, lesquelles évaluent différentes fonctions cérébrales, permettent de décrire avec plus de précision le profil neuropsychologique de la démence de type Alzheimer, la démence d'origine cérébro-vasculaire et du syndrome d'intoxication éthylique chronique. En d'autres termes, il est possible, à partir des résultats obtenus par un sujet présentant l'une de ces trois affections cérébrales dégénératives, de le classer correctement dans l'un ou l'autre des trois groupes étudiés. En fait, comme précédemment mentionné concernant la figure 1, la fonction 1 permet de départager surtout les sujets Alzheimer et les sujets Ethyliques alors que la fonction 2 marginalise les sujets Vasculaires.

Bien que ces 12 tests présentent des recoupements entre les trois catégories de sujets, une classification peut être faite puisque d'une part, on observe que les sujets Vasculaires obtiennent des résultats supérieurs à ceux des sujets Alzheimer et inférieurs à ceux des sujets Ethyliques à neuf épreuves. Il s'agit des sous-tests Dessins avec blocs, Assemblage d'objets, Substitutions, de la Figure complexe de Rey (Copie et Rappel), des épreuves de Langage oral expressif, de Langage écrit expressif, du test de Somatognosie gauche/droite ainsi que du test d'Organisation visuelle de Hooper. D'autre part, au sous-test Série

d'images et au test d'Orientation temporelle, les sujets Ethyliques présentent une performance supérieure à celle des sujets Alzheimer et inférieure à celle des sujets Vasculaires. Enfin, les sujets Ethyliques sont égaux aux sujets Vasculaires et supérieurs aux sujets Alzheimer au test de Langage oral réceptif. De plus, l'analyse en fonctions discriminantes s'avère très efficace puisqu'elle classe correctement, dans leur groupe respectif, huit des neuf sujets Alzheimer et la totalité des sujets Vasculaires et Ethyliques.

Par ailleurs, les épreuves qui ne favorisent guère une discrimination entre ces trois groupes sont le sous-test Images à compléter, faisant appel à l'organisation visuelle et à la mémoire à long terme, le test de Stimulations simultanées simples et doubles, lequel informe sur les fonctions somato-sensorielles, le test de Langage écrit réceptif, impliquant la compréhension du langage écrit et le test du Dessin d'une personne, lequel permet d'obtenir des indices d'organicité chez un sujet.

A la lumière des résultats obtenus, il s'avère ainsi possible de décrire avec plus de précision le profil neuropsychologique, lequel permet d'établir un diagnostic différentiel pour chacun des groupes expérimentaux. Plus

précisément, lorsque comparés aux sujets Vasculaires, les sujets Alzheimer éprouvent des difficultés au niveau des habiletés constructives, de l'organisation visuo-spatiale, des habiletés à former des concepts visuels rapidement, de la coordination visuo-motrice, de la rapidité motrice, de l'attention soutenue, de la mémoire non-verbale, des capacités d'expression orale et écrite et de l'orientation gauche/droite.

Pour leur part, les sujets Ethyliques obtiennent une meilleure performance par rapport aux sujets Vasculaires lorsque la tâche exige les habiletés citées ci-dessus.

Concernant la capacité de planifier à partir de stimuli visuels et l'orientation temporelle, les sujets Ethyliques obtiennent des résultats inférieurs à ceux des sujets Vasculaires et supérieurs à ceux des sujets Alzheimer. De plus, comparativement aux sujets Ethyliques, on note que la capacité de compréhension du langage oral des sujets Alzheimer est affectée alors que les sujets Vasculaires présentent une performance similaire à celle des sujets Ethyliques. Comme on peut le constater, les sujets Alzheimer obtiennent toujours des résultats inférieurs à ceux des deux autres groupes pathologiques.

La classification des sujets selon leur groupe

respectif, telle qu'observée dans la présente étude, est importante car elle permet de mettre en évidence le degré de détérioration des fonctions cérébrales qui s'avèrent affectées, et ce pour chaque catégorie étudiée.

Toutefois, il est nécessaire d'apporter certaines précisions concernant ces données préliminaires. D'une part, compte tenu du nombre de sujets inclus dans les groupes expérimentaux, il s'avère important d'utiliser à nouveau ces 12 épreuves auprès d'un plus grand nombre de sujets afin de confirmer le pouvoir diagnostique des différents tests sélectionnés et de vérifier ou non la portée générale des conclusions énoncées ici. D'autre part, bien que la méthode statistique utilisée permet de sélectionner un ensemble restreint de variables discriminantes, lesquelles rassemblent les caractéristiques qui différencient les groupes, elle ne fait toutefois pas ressortir les différences individuelles, pourtant si importantes afin d'avoir une meilleure connaissance des processus démentiels.

Enfin, d'autres études sont nécessaires afin de favoriser un meilleur dépistage de ces trois affections cérébrales dégénératives car celui-ci permettrait aux différents professionnels d'intervenir adéquatement auprès de ces patients.

Conclusion

L'objectif principal de la présente étude était de décrire avec précision le profil neuropsychologique de trois processus démentiels soit la démence de type Alzheimer, la démence d'origine cérébro-vasculaire et la démence alcoolique appelée aussi syndrome d'intoxication éthylique chronique, dans le but d'établir un diagnostic différentiel.

Cette étude était pertinente puisque aucune recherche, à notre connaissance, ne s'est intéressée à comparer ces trois affections cérébrales dégénératives. De plus, étant donné que la courbe démographique se modifie et que le nombre de personnes âgées présentant un processus démentiel augmentera, et ce proportionnellement au vieillissement statistique de la population prévu pour les prochaines années, la présente étude avait également pour but d'apporter une meilleure connaissance des déficits retrouvés au cours de ces trois évolutions démentielles car les manifestations observées pour chacune d'elles ne font pas l'unanimité parmi les chercheurs.

L'analyse de variance de différents tests neuropsychologiques de la batterie composite de Trois-Rivières, appliquée aux trois groupes, de même que l'analyse en

fonctions discriminantes ont permis de mettre en évidence les points communs ainsi que les caractéristiques propres à chacun des groupes pathologiques étudiés. D'ailleurs, ces dernières permettent d'établir un diagnostic différentiel. En fait, les résultats de la présente étude font ressortir 12 tests neuropsychologiques, lesquels permettent de classer dans leur groupe respectif les sujets présentant l'un ou l'autre de ces trois processus démentiels. Toutefois, cette méthode d'analyse ne permet pas de mettre en évidence les différences individuelles. Ceci est pourtant nécessaire pour connaître davantage chacune de ces évolutions démentielles afin d'intervenir adéquatement auprès de ces patients.

Par ailleurs, des recherches ultérieures ayant pour but de vérifier l'efficacité des épreuves sélectionnées s'avèrent importantes à entreprendre. Toutefois, elles devraient être effectuées auprès d'un nombre plus élevé de sujets et ce, dans chaque catégorie étudiée, et d'autres variables telles que le sexe, le degré de scolarité, le niveau socio-économique et la latéralité devraient également être contrôlées afin d'augmenter le pouvoir diagnostique des différents instruments de mesure sélectionnés.

Enfin, des études longitudinales concernant ces évolutions démentielles doivent également être entreprises

car en plus de mettre en évidence les caractéristiques propres à chacune des catégories, elles pourraient renseigner sur le développement de la détérioration cognitive ou déterminer différents stades d'évolution, permettant ainsi d'obtenir des mesures sensibles, lesquelles favoriseraient un meilleur diagnostic différentiel. En fait, des études longitudinales sont nécessaires car le problème majeur pour étudier les évolutions démentiellles est qu'elles constituent des syndromes progressifs. Eventuellement, avec une meilleure connaissance de la démence de type Alzheimer, de la démence d'origine cérébro-vasculaire et du syndrome d'intoxication éthylique chronique, il sera possible d'améliorer la précocité du diagnostic ainsi que le traitement de ces affections cérébrales dégénératives.

Appendice A

Epreuves expérimentales

Epreuve intellectuelle WAIS-R
(Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised)

Consignes

Référez aux consignes originales (Wechsler, 1981).

Quinze mots de Rey

Consignes

Premier temps:

- "Je vais lire une série de mots. Vous écouterez et quand j'aurai terminé, vous me direz tous les mots dont vous vous souvenez. Il n'est pas nécessaire de les retenir dans l'ordre; vous les direz comme ils vous reviennent à l'esprit. Il faut simplement en dire le plus possible."

L'expérimentateur lit les mots au rythme d'un mot à la seconde.

- "Vous avez entendu tous ces mots, dites-moi tous ceux dont vous vous souvenez comme ils vous reviennent à l'esprit et lentement pour que je puisse les écrire."

Le sujet dispose de 60 secondes pour dire les mots qu'il a retenus.

Deuxième temps:

- "Je vais relire les mêmes mots et quand j'aurai terminé, vous me direz de nouveau tous les mots que vous savez. La première fois, vous avez pu me dire... mots (indiquer au sujet le nombre de mots justes évoqués au premier temps), cette fois, vous pouvez en dire plus; vous direz ceux que vous avez dits la première fois puis d'autres nouveaux. Nous voulons apprendre ces mots; il faut arriver à pouvoir les dire tous, sans s'inquiéter de leur ordre; il suffit de les dire comme ils reviennent à l'esprit."

L'expérimentateur lit une seconde fois la liste de mots.

- "Vous les avez tous entendus, voyez combien vous pourrez en dire maintenant."

Le sujet dispose de 90 secondes pour énumérer les mots qu'il a retenus.

Troisième temps:

L'expérimentateur annonce une autre lecture et renouvelle intégralement la consigne donnée au deuxième temps.

Quatrième et cinquième temps:

Ils ne comportent généralement aucune difficulté, le sujet étant bien orienté dans sa tâche.

Figure complexe de Rey

Consignes

L'expérimentateur présente au sujet le modèle horizontalement.

- "Voici un dessin, vous allez le copier au bas de la feuille. Il n'est pas nécessaire de faire une copie rigoureuse; il faut cependant faire attention aux proportions et surtout ne rien oublier. Il n'est pas nécessaire de se hâter. Commencez avec ce crayon."

L'expérimentateur remet un premier crayon de couleur et laisse le sujet effectuer la tâche. Il change de crayon environ trois fois en indiquant l'ordre d'utilisation des crayons afin de déterminer ultérieurement la succession des éléments copiés. Une fois la copie terminée, l'expérimentateur met le dessin de côté.

Le sujet ne doit pas être informé que le dessin sera, dans un deuxième temps, reproduit de mémoire.

- "Vous allez maintenant dessiner à nouveau ce modèle mais cette fois, de mémoire."

Test d'Organisation visuelle de Hooper

Consignes

- "Sur chaque page de ce livre, on voit l'image d'un objet défait. Regardez chaque image et dites-moi quel objet il formerait si les morceaux étaient mis ensemble."

Test d'Audition

Consignes

- "Maintenant je vais m'installer derrière vous et je vais faire un bruit comme ceci (frottez légèrement le pouce et l'index). Je voudrais que vous me disiez si le son est perçu par cette oreille (touchez l'oreille droite) ou par celle-ci (touchez l'oreille gauche). Vous m'indiquerez quelle oreille en disant simplement "droite" ou "gauche". Gardez vos yeux fermés."

Test de Vision

Consignes

- "Je vais m'asseoir en face de vous et tenir mes mains en l'air (se placer à environ un mètre du sujet). Vous allez regarder mon nez et me dire si je bouge cette main (bougez de façon évidente les doigts de la main droite) ou bien celle-ci (bougez de façon évidente les doigts de la main gauche). Indiquez-moi quelle main j'ai bougée en disant "droite" si ma main est de votre côté droit ou "gauche" si ma main est de votre côté gauche. Assurez-vous de regarder toujours mon nez. Ne regardez pas mes mains."

Test de Stimulations simultanées
simples et doubles

Consignes

L'expérimentateur est debout, face au sujet qui est assis.

- "S'il vous plaît, fermez les yeux et mettez vos mains sur vos genoux. Je vais vous toucher et vous me montrerez où vous avez été touché."

Les stimuli tactiles sont appliqués simultanément à l'aide de frottement de(s) l'index sur la joue et/ou sur le dos de la main.

- "Vous devrez m'indiquer l'endroit où vous avez été touché en pointant plutôt qu'en verbalisant."

Test de Somatognosie et
d'orientation gauche/droite

Consignes

L'expérimentateur lit lentement les phrases indiquées sur le protocole en insistant sur les adjectifs "gauche" et "droite". Si le sujet ne répond pas à un ordre, le répéter.

Test de Dominance oculaire

Consignes

L'expérimentateur est assis face au sujet et tient une carte perforée au centre, à une distance d'environ 0.5 m de son nez.

- "Regardez à travers le trou sans toucher la carte et essayez de voir l'un de mes yeux."

- "Maintenant, levez-vous et éloignez-vous de moi à une distance d'environ 3 m. Tendez votre bras droit et pointez mon nez avec votre index."

- "Cette fois, tendez votre bras gauche et pointez mon nez avec votre index."

A chaque fois, l'expérimentateur note l'oeil choisi pour regarder. Si le sujet ne comprend pas les instructions, l'expérimentateur lui fait le geste.

Test de Dominance pédestre

Consignes

- "Montrez-moi comment vous frappez un ballon avec le pied."

Planche de Purdue

Consignes

- "Vous voyez, sur cette planche il y a plusieurs trous. Ici, en haut, il y a des petits réceptacles dans lesquels

se trouvent des petites tiges métalliques. Vous prenez l'une de ces tiges, une seule à la fois et vous devez les placer dans les trous. Si vous échappez une tige, ne la ramassez pas, je le ferai pour vous. Prenez-en plutôt une autre. Vous commencez ici (indiquez le haut) et vous placez les tiges métalliques sans passer de trous jusqu'en bas. Si vous avez le temps de remplir cette colonne (droite ou gauche, selon la main utilisée), commencez à remplir l'autre en débutant par le bas. Travaillez aussi vite que vous pouvez, je vous dirai quand arrêter."

Dans un premier temps, la tâche est exécutée avec la main dominante puis les consignes sont répétées pour la main non-dominante. Lorsque le sujet doit effectuer la tâche avec les deux mains simultanément, l'expérimentateur dit:

"Maintenant, vous allez prendre une tige dans chaque main et vous les placerez en même temps. Commencez en haut de la planche et travaillez aussi vite que vous pouvez."

Test d'Oscillation digitale

Consignes

"Vous voyez cette clé, à chaque fois que vous appuyez dessus, le compteur enregistre la pression. Vous devez peser le plus rapidement possible en utilisant l'index et ce doit être un mouvement du doigt et non de la main ou du bras. Rappelez-vous qu'après chaque

pression, il faut relâcher complètement la clé sinon le compteur n'enregistrera pas la pression."

L'expérimentateur donne au sujet quelques essais de pratique.

"Maintenant, placez votre index sur la clé et appuyez le plus de fois possible jusqu'à ce que je vous dise d'arrêter."

Cette tâche est effectuée à cinq reprises et ce pour chaque main. On commence avec la main dominante puis on alterne en accordant un court temps de repos entre les essais qui sont d'une durée de dix secondes.

Dynamomètre

Consignes

"Levez-vous, tendez votre bras le long de votre corps et serrez cette poignée le plus fort possible."

Le sujet doit effectuer la tâche alternativement en utilisant sa main dominante puis sa main non-dominante et ce à deux reprises.

Tests de Sériations de Luria

Consignes

Sériations gestuelles

L'expérimentateur exécute une séquence gestuelle et dit:

- "Faites rapidement la même chose que moi."

Dans un premier temps, l'expérimentateur exécute la séquence gestuelle "anneau-poing" puis dans un deuxième temps, "poing-paume-côté".

Sériations graphiques

L'expérimentateur présente au sujet une feuille sur laquelle se trouve des dessins dont une ligne qui ressemble à plusieurs lettres M reliées et une autre composée de formes géométriques soit un cercle, un triangle et un carré.

- "Vous devez reproduire une ligne entière de ces dessins."

Sériations rythmiques

- "Vous frapperez deux fois sur la table lorsque je frapperai un coup et inversement vous frapperez une fois lorsque je frapperai deux coups."

L'expérimentateur donne quelques exemples puis effectue la séquence.

Tests de Langage

Consignes

Langage oral expressif

- "Voici une image "Un après-midi au café", racontez-moi une histoire à partir de cette image."
- "Maintenant, je vais vous donner une lettre de l'alphabet et vous devez me nommer le plus de mots possible commençant par cette lettre."

Le sujet dispose de 60 secondes pour chacune des trois lettres (F, A et S).

- "Nommez-moi les jours de la semaine."
- "Enumérez-moi les lettres de l'alphabet."
- "Voici 12 figures, vous devez me les nommer."
- "Maintenant, je vais vous donner une description verbale et vous devez me nommer le mot qui correspond à cette définition."

Langage oral réceptif

- "Je vais lire des couples de phonèmes et vous devez me dire s'il s'agit de sons identiques ou différents."

- "Voici une feuille sur laquelle il y a des figures. Je vais dire un mot et vous devez m'indiquer la figure correspondante."

L'expérimentateur place sur la table (de gauche à droite) une clé, un crayon et une pièce de monnaie.

- "Voici des objets, je vais lire des phrases et vous devez, à l'aide de ces objets, exécuter les tâches demandées."

- "Maintenant, je vais lire des phrases et vous devez me dire si elles sont vraies ou fausses."

- "Je vais lire des phrases et vous devez choisir entre deux images, laquelle correspond exactement à la phrase lue."

- "Maintenant, je vais lire des lettres, des mots et des phrases. Vous devez les répéter."

Langage écrit réceptif

- "Vous devez m'indiquer avec la pointe de ce crayon les lettres."

- "Voici des lettres qui sont correctement ou mal orientées. Vous devez pointer les lettres bien orientées."

- "Voici quatre lettres de l'alphabet qui sont faiblement imprimées. Nommez-moi ces lettres."

- "Maintenant, vous devez lire à voix haute des lettres, des mots ainsi que des mots inexistantes."

- "Voici des syllabes et des mots. Vous

devez indiquer ceux que je vais dire."

"Voici deux feuilles, sur l'une il y a des mots et sur l'autre des figures. Vous devez lire chaque mot et indiquer la figure correspondante."

L'expérimentateur place sur la table (de gauche à droite) une pièce de monnaie, une clé et un crayon.

"Voici des phrases, vous devez les lire à voix haute et exécuter, à l'aide de ces objets, l'action demandée."

"Maintenant, vous devez lire ces phrases et dire si elles sont vraies ou fausses."

Langage écrit expressif

L'expérimentateur présente une feuille blanche au sujet et un crayon.

"Signez votre nom."

"Voici 12 objets illustrés, vous devez écrire leur nom."

"Voici l'image 'Un après-midi au café', vous devez écrire une histoire à l'aide de cette image."

"Maintenant, je vais vous dicter des lettres, des mots et des phrases."

Test d'Orientation temporelle

Consignes

L'expérimentateur demande au sujet les questions suivantes:

- "Quelle date sommes-nous aujourd'hui?"

L'expérimentateur demande au sujet de nommer le mois et l'année.

- "Quel jour de la semaine sommes-nous?"

- "Quelle heure est-il?"

L'expérimentateur s'assure que le sujet ne peut regarder une montre ou une horloge.

Test du Dessin d'une personne

L'expérimentateur présente une feuille blanche au sujet et un crayon.

- "J'aimerais que vous fassiez le dessin d'une personne. Dessinez une personne complète et pas un bonhomme en bâtons."

Lorsque le dessin est terminé, l'expérimentateur demande:

- "Maintenant, écrivez votre nom (en indiquant le coin supérieur droit) et la date (on peut dire la date si le sujet la demande)."

Appendice B

Résultats individuels

Tableau 8

Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Alzheimer

Tests \ Sujets										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Connaissances	04	12	02	05	04	02	02	04	05	03
Mémoire des chiffres	06	07	03	03	02	04	03	04	03	07
Vocabulaire	04	14	06	06	02	07	04	07	07	06
Arithmétique	04	08	02	04	02	04	04	05	05	04
Jugement	02	13	04	01	02	02	02	02	07	04
Similitudes	04	10	04	04	06	05	03	03	05	06
Images à compléter	04	04	01	03	05	03	03	04	06	05
Série d'images	05	06	02	02	02	02	02	02	02	07
Dessins avec blocs	04	06	02	03	02	02	02	03	07	04
Assemblage d'objets	04	10	01	01	01	05	03	01	07	02
Substitutions	04	05	01	01	01	01	01	01	02	01
Q.I. verbal	067	111	067	067	063	066	059	067	072	071
Q.I. non-verbal	067	077	054	059	060	059	059	060	073	070
Q.I. global	066	094	058	060	058	060	055	061	072	069

Tableau 8
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Alzheimer

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Quinze mots de Rey	005	005	005	005	005	005	005	005	005	005
Figure complexe de Rey (Copie)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Figure complexe de Rey (Rappel)	0	02	0	02	0	01	0	0	01	0
Organisation visuelle de Hooper		24	17	19	20	17	04	04	06	02
Audition	12	10	08	10	08		04	12	12	12
Vision	36	35	02	35	28		33	36	36	36
Stimulations simultanées simples et doubles	20	16	12	12	12	20	11	05	17	20
Somatognosie gauche/droite	6	7	6	6	5	4	5	6	4	2
Purdue main dominante	27	28	22	28	13	19	10	16	19	
Purdue main non-dominante	29	23	19	27	05	20	07	13	19	

Tableau 8
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Alzheimer

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Purdue coordination bimanuelle	22	20	10	20	04	09	06	09	13	
Test d'Oscillation digitale main dominante	41	37	13	40	41	12	08		21	
Test d'Oscillation digitale main non-dominante	48	38	11	37	30	11	07		20	
Dynamomètre main dominante		15	15	24	26	14	20	02	28	
Dynamomètre main non-dominante		18	16	25	15	15	15	01	31	
Sériations gestuelles	0	0	0	0	0	0	0	0		
Sériations graphiques	0	0	0	0	0	0	0	0		
Sériations rythmiques	1	1	0	0	0	0	0	0		

Tableau 8
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Alzheimer

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Langage oral expressif	1	2	1	1	1	2	1	2	1	2
Langage oral réceptif	2	3	1	2	1	1	1	2	1	1
Langage écrit réceptif	2	2	1	2	1	1	2	2	1	1
Langage écrit expressif	1	3	1	1	1	1	1	1	1	0
Orientation temporelle	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dessin d'une personne	2	2	1	2	1	1	1	1	1	1

Tableau 9

Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Vasculaire

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Connaissances	04	04	04	03	06	06	04	06	02	05	05	05	13
Mémoire des chiffres	04	05	06	01	03	09	06	04	03	05	08	04	09
Vocabulaire	06	04	06	07	07	08	07	05	03	07	10	08	16
Arithmétique	04	02	04	04	06	07	07	08	03	05	06	07	11
Jugement	05	05	04	05	05	04	06	08	03	02	09	07	14
Similitudes	06	04	04	05	04	05	05	05	03	04	07	09	14
Images à compléter	06	03	04	05	07	05	08	07	02	03	02	08	08
Série d'images	07	05	06	06	06	02	06	06	04	07	07	07	07
Dessins avec blocs	08	04	06	05	06	02	05	05	03	03	03	03	12
Assemblage d'objets	10	01	05	08	08	04	08	03	01	04	03	06	12
Substitutions	05	01	05	04	04	01	05	05	01	02	01	05	11
Q.I. verbal	070	069	072	069	072	080	077	078	058	072	084	081	118
Q.I. non-verbal	081	066	072	075	078	062	080	072	061	065	064	075	099
Q.I. global	074	066	072	071	075	071	078	075	056	068	075	078	111

Tableau 9
(suite)

Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Vasculaire

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Quinze mots de Rey	005	005	005	005		010	005	025	005		025	005	025
Figure complexe de Rey (Copie)	06	0	08	0	10	0	03	0	0	0	0	04	13
Figure complexe de Rey (Rappel)	04	03	05	02	03	0	03	02	0	0	0	07	04
Organisation visuelle de Hooper	25	20	21	15	24	0	20	15	01	04	12	19	29
Audition	12	12	12	08	12	12	09	07	10	10	10	05	12
Vision	36	36	36	33	36	36	36	36	04	18	32	36	36
Stimulations simultanées simples et doubles	20	13	17	12	20	20	20	20	16	11	08	10	20
Somatognosie gauche/droite	4	5	6	4	7	7	7	4	3	5	5	7	6
Purdue main dominante	22	19	11	10	19	04	15	15		13	17	12	26
Purdue main non-dominante	30	14	11	10	14		17	17	07	17	18	14	24

Tableau 9
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Vasculaire

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Purdue coordination bimanuelle	18	12	09	08	14		14	25		10	10	09	23
Test d'Oscillation digitale main dominante	46	40	23	04		19	19	26		16	40	26	46
Test d'Oscillation digitale main non-dominante	45	18	13	04			20	24	20	16	27	28	42
Dynamomètre main dominante	08	02	07	01		05	29	23		37	11	13	16
Dynamomètre main non-dominante	17	01	08	03			32	20	05	35	07	11	08
Sériations gestuelles		0	0	0		0	0	0	0	0	0		1
Sériations graphiques		0	0	0		0	0	0	0	0	0		1
Sériations rythmiques		0	1	0		1	1	1	0	1	1		1

Tableau 9
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Vasculaire

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Langage oral expressif	3	1	2	2	3	2	3	2	1	2	1	2	3
Langage oral réceptif	3	2	3	2	3	2	3	3	1	2	2	3	3
Langage écrit réceptif	2	2	2	2	3	1	2	3	1		1	3	3
Langage écrit expressif	2	1	2	2	3	1	3	2	1		1	2	3
Orientation temporelle	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1
Dessin d'une personne	2	3	2	2	4	1	2	1		1	1	2	2

Tableau 10

Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Ethylique

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7
Connaissances	05	05	08	02	08	09	07
Mémoire des chiffres	07	05	10	07	08	10	09
Vocabulaire	08	08	08	05	13	09	07
Arithmétique	08	08	10	05	07	07	07
Jugement	06	06	10	03	08	07	07
Similitudes	05	06	06	03	04	07	05
Images à compléter	05	05	10	07	05	07	09
Série d'images	05	05	05	06	03	08	07
Dessins avec blocs	06	08	08	06	08	09	11
Assemblage d'objets	07	07	02	06	06	11	05
Substitutions	05	06	06	05	09	09	05
Q.I. verbal	079	079	092	067	088	088	083
Q.I. non-verbal	076	077	079	076	078	092	082
Q.I. global	077	077	085	071	084	089	082

Tableau 10
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Éthylique

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7
Quinze mots de Rey	005	010	089	005		050	
Figure complexe de Rey (Copie)	0	01	09	04	09	01	09
Figure complexe de Rey (Rappel)	0	04	08	03	04	03	0
Organisation visuelle de Hooper	11	22	21	16	21	21	13
Audition	10	12	12	04	12	07	08
Vision	36	36	36	36	36	36	36
Stimulations simultanées simples et doubles	15	20	20	06	20	20	14
Somatognosie gauche/droite	7	7	7	6	7	7	7
Purdue main dominante	22	30	22	19	25	25	12
Purdue main non-dominante	14	25	19	15	26	23	12

Tableau 10
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Ethylique

Sujets Tests	1	2	3	4	5	6	7
Purdue coordination bimanuelle	17	26	38	14	24	22	09
Test d'Oscillation digitale main domi- nante	29	38	38	20	58	47	11
Test d'Oscillation digitale main non- dominante	27	28	36	17	47	47	10
Dynamomètre main dominante	24	25	29	30	18	26	13
Dynamomètre main non-dominante	25	16	27	22	16	24	09
Sériations gestuelles	0	0	1	0	1	0	0
Sériations graphiques	0	0	0	0	0	0	0
Sériations rythmiques	1	0	1	0	1	1	0

Tableau 10
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Éthylique

Tests \ Sujets							
	1	2	3	4	5	6	7
Langage oral expressif	3	3	3	1	3	3	2
Langage oral réceptif	1	3	3	1	3	3	3
Langage écrit réceptif	2	3	3	1	2	3	3
Langage écrit expressif	3	3	3	1	3	3	3
Orientation temporelle	0	0	0	0	1	0	0
Dessin d'une personne	2	2	3	2	3	2	1

Tableau 11

Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Déficient

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8
Connaissances	06	05	06	03	06	03	04	04
Mémoire des chiffres	07	04	06	04	05	03	08	03
Vocabulaire	08	07	08	07	08	06	08	08
Arithmétique	06	06	07	04	07	06	05	05
Jugement	06	05	06	06	06	06	07	06
Similitudes	02	06	05	06	07	05	09	06
Images à compléter	06	07	05	04	06	05	08	07
Série d'images	05	05	07	06	07	06	07	07
Dessins avec blocs	07	08	06	05	10	05	08	08
Assemblage d'objets	08	07	05	03	07	06	05	12
Substitutions	06	06	05	04	07	06	07	08
Q.I. verbal	077	076	080	071	081	071	082	074
Q.I. non-verbal	080	079	075	068	083	074	079	089
Q.I. global	078	077	077	069	081	072	080	080

Tableau 11
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Déficient

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8
Quinze mots de Rey		086	044	010	050	041	035	037
Figure complexe de Rey (Copie)	09	12	02	02	12	11	06	12
Figure complexe de Rey (Rappel)	08	14	02	07	07	08	07	11
Organisation visuelle de Hooper	28	27	20	24	26	23	16	23
Audition	12	08	12	10	11	09	08	10
Vision	36	36	36	36	36	34	35	33
Stimulations simultanées simples et doubles	20	18	11	20	18	19	20	18
Somatognosie gauche/droite	7	7	4	6	7	7	7	5
Purdue main dominante	26	25	28	19	22	22	21	23
Purdue main non-dominante	23	25	25	18	21	23	20	22

Tableau 11
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Déficier

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8
Purdue coordination bimanuelle	26	19	19	15	20	23	12	17
Test d'Oscillation digitale main dominante	22	39	17	26	36	34	54	33
Test d'Oscillation digitale main non-dominante	18	38	18	23	34	28	50	32
Dynamomètre main dominante	17	06	22	13	10	08	16	18
Dynamomètre main non-dominante	10	03	17	10	08	09	11	11
Sériations gestuelles	1	0	1	1	1	0	0	1
Sériations graphiques	1	0	1	0	1	0	0	0
Sériations rythmiques	1	1	1	1	1	1	0	1

Tableau 11
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Déficient

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8
Langage oral expressif	2	3	3	3	3	3	3	3
Langage oral réceptif	3	3	3	2	3	2	3	2
Langage écrit réceptif	3	3	3	3	3	2	3	3
Langage écrit expressif	3	3	3	3	3	3	2	3
Orientation temporelle	0	1	1	1	1	1	1	0
Dessin d'une personne	4	3	2	2	4	2	2	4

Tableau 12

Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Normal

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Connaissances	12	13	07	10	06	09	10	07	08	08	11
Mémoire des chiffres	06	14	11	09	09	10	10	09	10	12	10
Vocabulaire	15	15	12	13	10	09	14	10	12	10	11
Arithmétique	12	12	11	12	12	09	09	09	13	09	09
Jugement	10	11	08	12	09	06	09	09	11	09	13
Similitudes	06	12	11	10	08	10	10	07	11	13	14
Images à compléter	11	15	10	10	11	14	11	12	12	09	10
Série d'images	10	09	08	09	07	13	11	10	13	05	09
Dessins avec blocs	12	15	11	11	10	13	11	10	13	11	09
Assemblage d'objets	08	08	08	11	13	13	08	11	13	09	10
Substitutions	05	07	10	07	11	09	12	10	08	14	07
Q.I. verbal	099	116	098	103	093	093	100	091	104	101	107
Q.I. non-verbal	092	110	093	094	101	115	102	105	112	096	093
Q.I. global	096	113	096	099	095	101	100	095	109	099	100

Tableau 12
(suite)

Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Normal

Tests \ Sujets											
	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Connaissances	09	07	08	09	10	11	10	10	11	12	09
Mémoire des chiffres	08	08	10	07	07	07	07	11	13	15	09
Vocabulaire	09	08	09	10	11	10	10	12	13	18	11
Arithmétique	08	07	08	11	11	06	11	12	14	09	09
Jugement	09	07	10	10	11	07	09	12	13	12	09
Similitudes	10	09	10	11	09	14	11	14	13	15	09
Images à compléter	09	07	12	13	12	10	12	07	12	11	11
Série d'images	10	08	10	12	09	09	10	09	13	14	07
Dessins avec blocs	09	13	11	12	13	11	09	11	14	12	09
Assemblage d'objets	10	11	11	13	12	08	08	07	14	11	10
Substitutions	07	08	09	07	09	09	09	13	13	11	12
Q.I. verbal	092	086	095	094	098	093	097	112	118	120	095
Q.I. non-verbal	092	093	103	107	101	093	097	092	118	111	099
Q.I. global	092	088	097	098	099	093	096	102	119	118	096

Tableau 12
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Normal

Sujets Tests	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Quinze mots de Rey	010	025		025	062	037	050	034	066	100	086
Figure complexe de Rey (Copie)	11	13	13	13	13	10	12	10	11	12	09
Figure complexe de Rey (Rappel)	12	08	10	11	12	11	08	09	11	12	10
Organisation visuelle de Hooper	26	27	25	29	26	29	26	25	29	25	26
Audition	12	07	12	12	12	09	11	12	12	09	12
Vision	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36
Stimulations simultanées simples et doubles	20	20	19	20	19	20	20	20	20	20	20
Somatognosie gauche/ droite	7	7	6	7	4	7	7	7	7	7	7
Purdue main dominante	29	26	27	25	27	32	28	25	29	26	26
Purdue main non- dominante	30	24	23	23	25	28	27	24	29	23	25

Tableau 12
(suite)

Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Normal

Tests \ Sujets											
	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Quinze mots de Rey	084	010	080	043		066	025	081	084	095	031
Figure complexe de Rey (Copie)	11	11	08	11	07	11	11	11	12	09	12
Figure complexe de Rey (Rappel)	13	08	12	10	14	11	10	05	17	10	06
Organisation visuelle de Hooper	29	24	27	26	27	26	25	26	26	25	25
Audition	10	12	12	11	06	12	12	12	09	12	09
Vision	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36
Stimulations simultanées simples et doubles	20	20	20	20	20	20	20	19	20	18	20
Somatognosie gauche/ droite	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
Purdue main dominante	28	26	26	24	27	24	30	27	26	26	27
Purdue main non- dominante	29	26	23	24	24	22	29	26	25	22	27

Tableau 12
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Normal

[illegible]

Tableau 12
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Normal

[illegible]

Tableau 12
(suite)
Résultats obtenus à chaque test pour chacun
des sujets du groupe Normal

Tests \ Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Langage oral expressif	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Langage oral réceptif	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Langage écrit réceptif	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Langage écrit expressif	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Orientation temporelle	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Dessin d'une personne	2	2	3	2	4	4	2	2	3	4	2

Tableau 12
(suite)
Résultats obtenus à chaque test, pour chacun
des sujets du groupe Normal

Tests \ Sujets	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Langage oral expressif	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Langage oral réceptif	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Langage écrit réceptif	3	3	3	3	3	2	3	3	3	3	3
Langage écrit expressif	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Orientation temporelle	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1
Dessin d'une personne	3	3	2	3	2	4	3	3	3	4	4

Remerciements

L'auteur désire exprimer son entière reconnaissance à sa directrice de mémoire, Madame Maryse Lassonde, Ph. D., pour ses conseils et l'assistance constante qu'elle lui a accordés tout au long de la réalisation de cette étude. Il remercie également son co-directeur, Monsieur Louis Laurencelle, Ph. D., pour sa précieuse collaboration.

Références

- American Psychiatric Association (1980). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III), (3e éd.). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1983). Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-III), (3e éd.). Paris: Masson.
- ARONSON, M.K. (1982). Alzheimer's disease: an overview. Generations, 7, 6-7.
- BARRUCAND, D. (1985). Atrophies et scléroses cérébrales tardives. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Section neurologie, fascicule 1130, 1-6.
- BARTH, J.T., MACCIOCCHI, S.N. (1986). Dementia: implications for clinical practice and research, in S.B. Filskov, T.J. Boll (Ed.): Handbook of clinical neuropsychology (Vol. 2, pp. 398-425). New York: Wiley.
- BARTUS, R.T., DEAN, R.L., BEER, B., LIPPA, A.S. (1982). The cholinergic hypothesis of geriatric memory dysfunction. Science, 217, (No. 30), 408-417.
- BEAULIEU, G. (1983). La vraie nature du retour en enfance. Québec science, 21, (No. 8), 50.
- BECKER, J.T. (1988). Working memory and secondary memory deficits in Alzheimer's disease. Journal of clinical and experimental neuropsychology, 10, (No. 6), 739-753.
- BECKER, J.T., NEBES, R.D., BOLLER, F. (1987). La neuropsychologie du vieillissement normal, in M.I. Botez (Ed.): Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement (pp. 371-379). Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal.
- BENTON, A.L., VAN ALLEN, M.W., FOGEL, M.L. (1964). Temporal orientation in cerebral disease. Journal of nervous and mental disease, 139, 110-119.

- BERGLUND, M., INGVAR, D.H. (1976). Cerebral blood flow and its regional distribution in alcoholism and in Korsakoff's psychosis. Journal of studies on alcohol, 37, 586-597.
- BISIACH, E., CAPPA, S., VALLAR, G. (1983). Guida all' esame neuropsicologico. Italia: Raffaello Cortina.
- BLASS, J.P. (1985). Alzheimer's disease. Disease-a-month, 31, (No. 4), 1-69.
- BLUSEWICZ, M.J., DUSTMAN, R.E., SCHENKENBERG, T. BECK, E.C. (1977a). Neuropsychological correlates of chronic alcoholism and aging. The journal of nervous and mental disease, 165, (No. 5), 348-355.
- BLUSEWICZ, M.J., SCHENKENBERG, T., DUSTMAN, R.E., BECK, E.C. (1977b). Wais performance in young normal, young alcoholic, and elderly normal groups: an evaluation of organicity and mental aging indices. Journal of clinical psychology, 33, (No. 4), 1149-1153.
- BOLLER, F., GOLDSTEIN, G., DORR, C., KIM, Y., MOOSSY, J., RICHEY, E., WAGENER, D., WOLFSON, S.K. (1984). Alzheimer and related dementias: a review of current knowledge, in G. Goldstein (Ed.): Advances in clinical neuropsychology (Vol. 1, pp. 89-126). New York: Plenum Press.
- BOLTER, J.F., HANNON, R. (1980). Cerebral damage associated with alcoholism: a reexamination. The psychological record, 30, (No. 2), 165-179.
- BONDAREFF, W. (1977). The neural basis of aging, in J.E. Birren, K. W. Schaie (Ed.): Handbook of the psychology of aging (pp. 157-176). New York: Van Nostrand Reinhold.
- BOTWINICK, J. (1977). Intellectual abilities, in J.E. Birren, K. W. Schaie (Ed.): Handbook of the psychology of aging (pp. 580-605). New York: Van Nostrand Reinhold.
- BOTWINICK, J. (1984). Aging and behavior (3e éd. rev.). New York: Springer.

- BRANDT, J., BUTTERS, N. (1986). The alcoholic Wernicke-Korsakoff syndrome and its relationship to long-term alcohol abuse, in I. Grant, K. M. Adams (Ed.): Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders (pp. 441-477). New York: Oxford University Press.
- BRION, S. (1977). Démences préséniles. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Section psychiatrie, fascicule 37545, A-10, 15-30.
- BRION, S. (1978). Les démences. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Section psychiatrie, fascicule 37280, A-10, 19-30.
- BRION, S. (1981). Atrophies et scléroses cérébrales tardives. Encyclopédie Médico-chirurgicale. Section neurologie, fascicule 17056, A-10, 1-14.
- BROWN, G.G., BAIRD, A.D. SHATZ, M.W. (1986). The effects of cerebral vascular disease and its treatment on higher cortical functioning, in I. Grant, K.M. Adams (Ed.): Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders (pp. 384-414). New York: Oxford University Press.
- BRUST, J.C.M. (1983). Dementia and cerebrovascular disease, in R. Mayeux, W.G. Rosen (Ed.): The dementias (Advances in neurology vol. 38, pp. 131-147). New York: Raven Press.
- CALA, L.A., MASTAGLIA, F.L. (1981). Computerized tomography in chronic alcoholics. Alcoholism: clinical and experimental research, 5, 283-294.
- CARLEN, P.L., WILKINSON, D.A., WORTZMAN, G., HOLGATE, R., CORDINGLEY, J., LEE, M.A., HUSZAR, L., MODDEL, G., SINGH, R., KIRALY, L., RANKIN, J.G. (1981). Cerebral atrophy and functional deficits in alcoholics without clinically apparent liver disease. Neurology, 31, 377-385.
- CATTELL, R.B. (1963). Theory of fluid and crystallized intelligence: a critical experiment. Journal of educational psychology, 54, (No. 1), 1-22.
- CHATELOIS, J., RENASEAU-LECLERC, C. (1980). Considérations neuropsychologiques sur le vieillissement normal et pathologique. Santé mentale au Québec, 5, (No. 2), 41-58.

- CLAYTON, P.J., MARTIN, R. (1981). Classification of late life organic states and the DSM-III, in N.E. Miller, G.D. COHEN (Ed.): Clinical aspects of Alzheimer's disease and senile dementia (Aging vol. 15, pp. 47-54). New York: Raven Press.
- COHEN, D., DUNNER, D. (1980). The assessment of cognitive dysfunction in dementing illness, in J.O. Cole, J.E. Barrett (Ed.): Psychopathology in the aged (pp. 123-135). New York: Raven Press.
- COHEN, M.M., LESSEL, S. (1984). Neuro-ophtalmology of aging, in M.L. Albert (Ed.): Clinical neurology of aging (pp. 313-344). New York: Oxford University Press.
- CONSTANTINIDIS, J. (1978). Is Alzheimer's disease a major form of senile dementia? Clinical, anatomical, and genetic data, in R. Katzman, R.D. Terry, K.L. Bick (Ed.): Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders (Aging vol. 7, pp. 15-25). New York: Raven Press.
- CONSTANTINIDIS, J. (1984). Métaux et démences dégénératives d'Alzheimer et de Pick, in Maladie de type Alzheimer et autres démences séniles, actes du colloque de la Fondation Nationale de Gériatrie (pp. 101-115). Paris: Maloine.
- COOK, R.H., SCHNECK, S.A., CLARK, D.B. (1981). Twins with Alzheimer's disease. Archives of neurology, 38, 300-301.
- CORKIN, S. (1982). Some relationship between global amnesias and the memory impairments in Alzheimer's disease, in S. Corkin, K.L. Davis, J.H. Growdon, E. Usdin, R.J. Wurtman (Ed.): Alzheimer's disease: a report of progress in research (Aging vol. 19, pp. 149-164). New York: Raven Press.
- CORSO, J.F. (1977). Auditory perception and communication, in J.E. Birren, K.W. Schaie (Ed.): Handbook of the psychology of aging (pp. 535-553). New York: Van Nostrand Reinhold.
- COTE, L.J., KREMZNER, L.T. (1983). Biochemical changes in normal aging in human brain, in R. Mayeux, W.G. Rosen (Ed.): The dementias (Advances in neurology vol. 38, pp. 19-30). New York: Raven Press.

- CRAIK, F.I.M. (1977). Age differences in human memory, in J.E. Birren, K.W. Schaie (Ed.): Handbook of the psychology of aging (pp. 384-420). New York: Van Nostrand Reinhold.
- CRAPPER, D.R., KARLIK, S., De BONI, U. (1978). Aluminum and other metals in senile (Alzheimer) dementia, in R. Katzman, R.D. Terry, K.L. Bick (Ed.): Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders (Aging vol. 7, pp. 471-485). New York: Raven Press.
- CRAPPER-McLACHLAN, D.R., De BONI, U. (1982). Models for the study of pathological neural aging, in R.D. Terry, C.L. Bolis, G. Toffano (Ed.): Neural aging and its implications in human neurological pathology (Aging vol. 18, pp. 61-71). New York: Raven Press.
- CRAPPER-McLACHLAN, D.R., DALTON, A.J., GALIN, H., SCHLOTTERER, G., DAICAR, E. (1984). Alzheimer's disease: clinical course and cognitive disturbances. Acta neurologica scandinavia, supplement 99, 69, 83-89.
- CROOK, T.H., MILLER, N.E. (1985). The challenge of Alzheimer's disease. American psychologist, 40, (No. 11), 1245-1250.
- CUMMINGS, J.L., BENSON, D.F. (1983). Dementia: a clinical approach. Boston: Butterworths.
- CUSHMAN, L.A., COMO, P.G., BOOTH, H., CAINE, E.D. (1988). Cued recall and release from proactive interference in Alzheimer's disease. Journal of clinical and experimental neuropsychology, 10, (No. 6), 685-692.
- CUTTING, J. (1978a). The relationship between Korsakov's syndrome and "alcoholic dementia". The british journal of psychiatry, 132, 240-251.
- CUTTING, J. (1978b). Specific psychological deficits in alcoholism. The british journal of psychiatry, 133, 119-122.
- DAVIES, P., MALONEY, A.J.F. (1976). Selective loss of central cholinergic neurons in Alzheimer's disease. The lancet, 2, 1403.

- De LEON, M.J., GEORGE, A.E. (1983). Computed tomography in aging and senile dementia of the Alzheimer type, in R. Mayeux, W.G. Rosen (Ed.): The dementias (Advances in neurology Vol. 38, pp. 103-122). New York: Raven Press.
- De LEON, M.J., GEORGE, A.E., FERRIS, S.H., CHRISTMAN, D., GENTES, C.I., MILLER, J.D., FOWLER, J., REISBERG, B., WOLF, A.P. (1985). CT, PET and NMR brain imaging in aging and Alzheimer's disease, in C.G. Gottfries (Ed.): Normal aging, Alzheimer's disease and senile dementia: aspects on etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment (pp. 199-202). Belgique: Editions de l'Université de Bruxelles.
- DENMAN, S.B. (1984). Denman neuropsychology memory scale manual. South Carolina: Charleston.
- DOROZYNSKI, A. (1987). Alzheimer: le gène du mongolisme serait en cause. Science et vie, (No. 835), 30-32.
- DREYFUS, P.M. (1974). Diseases of the nervous system in chronic alcoholics, in B. Kissin, H. Begleiter (Ed.): The biology of alcoholism (Vol. 3, pp. 265-290). New York: Plenum Press.
- ECKARDT, M.J., PARKER, E.S., NOBLE, E.P., FELDMAN, D.J., GOTTSCHALK, L.A. (1978). Relationship between neuropsychological performance and alcohol consumption in alcoholics. Biological psychiatry, 13, (No. 5), 551-565.
- EISDORFER, C., COHEN, D. (1978). The cognitively impaired elderly: differential diagnosis, in M. Storandt, I.C. Siegler, M.F. Elias (Ed.): The clinical psychology of aging (pp. 7-42). New York: Plenum Press.
- FARR, S.P., GREENE, R.L., FISHER-WHITE, S.P. (1986). Disease process, onset, and course and their relationship to neuropsychological performance, in S.B. Filskov, T.J. Boll (Ed.): Handbook of clinical neuropsychology (Vol. 2, pp. 213-253). New York: Wiley.
- FAUCHER, C. (1983). Répercussions neuropsychologiques de l'alcoolisme chronique. Santé mentale au Québec, 8, (No. 1), 47-55.

- FEIER, C.D., GERSTMAN, L.J. (1980). Sentence comprehension abilities throughout the adult life span. Journal of gerontology, 35, 722-728.
- FEUERSTEIN, C. (1984). Aspects biologiques: l'atteinte des grands systèmes, les systèmes peptidergiques, in Maladie de type Alzheimer et autres démences séniles, actes du colloque de la Fondation Nationale de Gériatrie (pp. 47-56). Paris: Maloine.
- FILLEY, C.M., KELLY, J., HEATON, R.K. (1986). Neuropsychologic features of early and late-onset Alzheimer's disease. Archives of neurology, 43, 574-576.
- FISK, A.A. (1983). Alzheimer's disease. Postgraduate medicine, 73, (No. 4), 204-205.
- FLINN, G.A., REISBERG, B., FERRIS, S.H. (1984). Neuropsychological models of cerebral dysfunction in chronic alcoholics, in J.T. Hartford, T. Samorajski (Ed.): Alcoholism in the elderly (Aging vol. 25, pp. 193-200). New York: Raven Press.
- FORD, C.V., JARVIK, L.F. (1979). Genetic aspects of psychopathological disorders in later life, in O.J. Kaplan (Ed.): Psychopathology of aging (pp. 7-33). New York: Academic Press.
- FOX, J.H., RAMSEY, R.G., HUCKMAN, M.S., PROSKE, A.E. (1976). Cerebral ventricular enlargement: chronic alcoholics examined by computerized tomography. Journal of the American Medical Association, 236, (No. 4), 365-368.
- FOZARD, J.L., WOLF, E., BELL, B., McFARLAND, R.A., PODOLSKY, S. (1977). Visual perception and communication, in J.E. Birren, K.W. Schaie (Ed.): Handbook of the psychology of aging (pp. 497-534). New York: Van Nostrand Reinhold.
- FRECHETTE, M. (1980). Psychiatrie du troisième âge, in P. Lalonde, F. Grunberg (Ed.): Psychiatrie clinique: approche contemporaine (pp. 665-687). Chicoutimi: Morin.
- FREEDMAN, M., KNOEFEL, J., NAESER, M., LEVINE, H. (1984). Computerized axial tomography in aging, in M.L. Albert (Ed.): Clinical neurology of aging (pp. 139-148). New York: Oxford University Press.

- FULD, P.A. (1978). Psychological testing in the differential diagnosis of the dementias, in R. Katzman, R.D. Terry et K.L. Bick (Ed.): Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders (Aging vol. 7, pp. 185-193). New York: Raven Press.
- GAINOTTI, G., CALTAGIRONE, C., MASULLO, C., MICELI, G. (1980). Patterns of neuropsychologic impairment in various diagnostic groups of dementia, in L. Amaducci, A.N. Davison, P. Antuono (Ed.): Aging of the brain and dementia (Aging vol. 13, pp. 245-250). New York: Raven Press.
- GALLOIS, P., PRUVO, J.P. (1987). Apports de la scanographie et de la résonance magnétique nucléaire au diagnostic des démences vasculaires. La Presse Médicale, 16, (No. 23), 1151-1153.
- GERSHON, S., HERMAN, S.P. (1982). The differential diagnosis of dementia. Journal of the american geriatrics society, supplement, 30, (No. 11), 458-466.
- GILBERT, J.G., LEEVEE, R.F. (1971). Patterns of declining memory. Journal of gerontology, 26, 70-75.
- GLENNER, G.G. (1982). Alzheimer's disease (senile dementia): a research update and critique with recommendations. Journal of the american geriatrics society, 30, (No. 1), 59-62.
- GOLDSTEIN, G. (1984). Neuropsychological assessment of psychiatric patients, in G. Goldstein (Ed.): Advances in clinical neuropsychology (Vol. 1, pp. 55-87). New York: Plenum Press.
- GOLDSTEIN, G., SHELLY, C.H. (1971). Field dependence and cognitive, perceptual and motor skills in alcoholics. Quarterly journal of studies on alcohol, 32, 29-40.
- GOTTFRIES, C.G. (1985). Definition of normal aging, senile dementia and Alzheimer's disease, in C.G. Gottfries (Ed.): Normal aging, Alzheimer's disease and senile dementia: aspects on etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment (pp. 11-17). Belgique: Editions de l'Université de Bruxelles.

- GRADY, C.L., HAXBY, J.V., HORWITZ, B., SUNDARAM, M., BERG, G., SCHAPIRO, M., FRIEDLAND, R.P., RAPOPORT, S.I. (1988). Longitudinal study of the early neuropsychological and cerebral metabolic changes in dementia of the Alzheimer type. Journal of clinical and experimental neuropsychology, 10, (No. 5), 576-596.
- GRANT, I., ADAMS, K., REED, R. (1979). Normal neuropsychological abilities of alcoholic men in their late thirties. The american journal of psychiatry, 136, (No. 10), 1263-1269.
- GUARD, O., DUMAS, R., GUIGNIER, F., LAURIN, S. (1984). Etude du système HLA au cours de la maladie d'Alzheimer sporadique, in Maladie de type Alzheimer et autres démences séniles, actes du colloque de la Fondation Nationale de Gérontologie (pp. 169-177). Paris: Maloine.
- GURLAND, B., TONER, J. (1983). Differentiating dementia from nondementing conditions, in R. Mayeux, W.G. Rosen (Ed.): The dementias (Advances in neurology vol. 38, pp. 1-17). New York: Raven Press.
- HACHINSKI, V. (1978). Cerebral blood flow: differentiation of Alzheimer's disease from multi-infarct dementia, in R. Katzman, R.D. Terry, K.L. Bick (Ed.): Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders (Aging vol. 7, pp. 97-103). New York: Raven Press.
- HACHINSKI, V.C., LASSEN, N.A., MARSHALL, J. (1974). Multi-infarct dementia a cause of mental deterioration in the elderly. The lancet, 2, 207-210.
- HACHINSKI, V.C., ILIFF, L.D., PHIL, M., ZILHKA, E., Du BOULAY, G.H., McALLISTER, V.L., MARSHALL, J., RUSSELL, R.W.R., SYMON, L. (1975). Cerebral blood flow in dementia. Archives of neurology, 32, 632-637.
- HALSTEAD, W.C. (1947). Brain and intelligence. Chicago: University of Chicago Press.
- HAMILL, R.W., BUELL, S.J. (1982). Dementia: clinical and basic science aspects. Journal of the american geriatrics society, 30, (No. 12), 781-787.

- HAUW, J.J., DUYCKAERTS, C. (1984). Les lésions de la démence sénile: faits, incertitudes et hypothèses, in Maladie de type Alzheimer et autres démences séniles, actes du colloque de la Fondation Nationale de Gériologie (pp. 10-17). Paris: Maloine.
- HAYES, D., JERGER, J. (1984). Neurotology of aging: the auditory system, in M.L. Albert (Ed.): Clinical neurology of aging (pp.362-378). New York: Oxford University Press.
- HECKLER, M.M. (1985). The fight against Alzheimer's disease. American psychologist, 40, (No. 11), 1240-1244.
- HESTON, L.L., WHITE, J.A. (1983). Dementia a practical guide to Alzheimer's disease and related illnesses. New York: Freeman.
- HESTON, L.L., MASTRI, A.R., ANDERSON, V.E., WHITE, J. (1981). Dementia of the Alzheimer type. Archives of general psychiatry, 38, 1085-1090.
- HOCHANADEL, G., KAPLAN, E. (1984). Neuropsychology of normal aging, in M.L. Albert (Ed.): Clinical neurology of aging (pp. 231-244). New York: Oxford University Press.
- HOOPER, H.E. (1958). The Hooper visual organization test manual. Los Angeles: Western Psychological Services.
- HUFF, F.J., BOLLER, F. (1987). Les démences, in M.I. Botez (Ed.): Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement (pp. 357-370). Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal.
- INGVAR, D.H., BRUN, A., HAGBERG, B., GUSTAFSON, L. (1978). Regional cerebral blood flow in the dominant hemisphere in confirmed cases of Alzheimer's disease, Pick's disease and multi-infarct dementia: relationship to clinical symptomatology and neuropathological findings, in R. Katzman, R.D. Terry, K.L. Bick (Ed.): Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders (Aging vol. 7, pp. 203-211). New York: Raven Press.
- JONES, B., PARSONS, O.A. (1972). Specific vs generalized deficits of abstracting ability in chronic alcoholics. Archives of general psychiatry, 26, 380-384.

- JOYNT, R.J., SHOULSON, I. (1979). Dementia, in K.M. Heilman, E. Valenstein (Ed.): Clinical neuropsychology (pp. 475-502). New York: Oxford University Press.
- KAPUR, N., BUTTERS, N. (1977). Visuo-perceptive deficits in long-term alcoholics and alcoholics with korsakoff's psychosis. Journal of studies on alcohol, 38, (No. 11), 2025-2035.
- KASZNIAK, A.W. (1986). The neuropsychology of dementia, in I. Grant, K. M. Adams (Ed.): Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders (pp. 172-220). New York: Oxford University Press.
- KATZMAN, R. (1976). The prevalence and malignancy of Alzheimer disease. Archives of neurology, 33, 217-218.
- KATZMAN, R. (1978). Dementias. Postgraduate medicine, 64, (No. 2), 119-125.
- KATZMAN, R. (1982). The complex problem of diagnosis. Generations, 7, (No. 1), 8-10.
- KATZMAN, R., TERRY, R.D., BICK, K.L. (1978). Recommendations of the nosology, epidemiology, and etiology and pathophysiology commissions of the workshop-conference on Alzheimer's disease-senile dementia and related disorders, in R. Katzman, R.D. Terry, K.L. Bick (Ed.): Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders (Aging vol. 7, pp. 579-585). New York: Raven Press.
- KELLY, M.P., KASZNIAK, A.W., GARRON, D.C. (1986). Neurobehavioral impairment patterns in carotid disease and Alzheimer disease. The international journal of clinical neuropsychology, 8, (No. 4), 163-169.
- KEMPER, T. (1984). Neuroanatomical and neuropathological changes in normal aging and dementia, in M.L. Albert (Ed.): Clinical neurology of aging (pp. 9-52). New York: Oxford University Press.
- KENSHALO, D.R. (1977). Age changes in touch vibration, temperature, kinesthesia, and pain sensitivity, in J.E. Birren, K.W. Schaie (Ed.): Handbook of the psychology of aging (pp. 562-579). New York: Van Nostrand Reinhold.

- KLEINKNECHT, R.A., GOLDSTEIN, S.G. (1972). Neuropsychological deficits associated with alcoholism. Quarterly journal of studies on alcohol, 33, (No. 4), 999-1019.
- KLISZ, D. (1978). Neuropsychological evaluation in older persons, in M. Storandt, I.C. Siegler, M.F. Elias (Ed.): The clinical psychology of aging (pp. 71-95). New York: Plenum Press.
- KUSHNIR, S.L. (1982). Reflections on Alzheimer's disease. Canadian journal of psychiatry, 27, (No. 1), 18-22.
- LAMOUR, Y. (1984). Signes cholinergiques centraux et démences de type Alzheimer, in Maladie de type Alzheimer et autres démences séniles, actes du colloque de la Fondation Nationale de Gériologie (pp. 18-29). Paris: Maloine.
- LAMOUR, Y., DAVOUS, P. (1983). Démences de type Alzheimer: données récentes. La Presse Médicale, 12, (No. 22), 1415-1420.
- LASSONDE, M., NOLIN, P., LAURENCELLE, L., GEOFFROY, G. (1982). Evaluation neuropsychologique d'enfants atteints d'agénésie du corps calleux. Apprentissage et socialisation, 5, 115-125.
- LEE, K., HARDT, F., MOLLER, L., HAUBEK, A., JENSEN, E. (1979). Alcohol-induced brain damage and liver damage in young males. The lancet, 2, 759-761.
- LEZAK, M.D. (1983). Neuropsychological assessment (2e éd. rev.). New York: Oxford University Press.
- LISHMAN, W.A. (1981). Cerebral disorder in alcoholism syndromes of impairment. Brain, 104, 1-20.
- LOBERG, T. (1986). Neuropsychological findings in the early and middle phases of alcoholism, in I. Grant, K.M. Adams (Ed.): Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders (pp. 415-440). New York: Oxford University Press.
- LURIA, A.R. (1966). Higher cortical functions in man. New York: Basic Books.
- LURIA, A.R. (1973). The working brain: an introduction to neuropsychology. New York: Basic Books.

- McFIE, J. (1975). Assessment of organic intellectual impairment. London: Academic Press.
- MALLOY, P.F., NADEAU, S.E. (1986). The neurological examination and related diagnostic procedures in behavioral neurology and neuropsychology, in D. Wedding, A. MacNeill-Horton, J. Webster (Ed.): The neuropsychology handbook: behavioral and clinical perspectives (pp. 105-133). New York: Springer.
- MARQUIS, P.A., LAMBERT, J. (1980). Alcoolisme et toxicomanie, in P. Lalonde, F. Grunberg (Ed.): Psychiatrie clinique: approche contemporaine (pp. 175-215). Chicoutimi: Morin.
- MARSH, G.R., THOMPSON, L.W. (1977). Psychophysiology of aging, in J.E. Birren, K.W. Schaie (Ed.): Handbook of the psychology of aging (pp. 219-248). New York: Van Nostrand Reinhold.
- MEYER, J.S., SHAW, T.G. (1984). Cerebral blood flow in aging, in M.L. Albert (Ed.): Clinical neurology of aging (pp. 178-196). New York: Oxford University Press.
- MEYER, J.S., LARGEN, J.W., SHAW, T., MORTEL, K.F., ROGERS, R. (1984). Interactions of normal aging, senile dementia, multi-infarct dementia, and alcoholism in the elderly, in J.T. Hartford, T. Samorajski (Ed.): Alcoholism in the elderly (Aging vol. 25, pp. 227-251). New York: Raven Press.
- MILLER, E. (1977). Abnormal ageing: the psychology of senile and presenile dementia. New York: Wiley.
- MILLER, E. (1981). The nature of the cognitive deficit in senile dementia, in N.E. Miller, G.D. Cohen (Ed.): Clinical aspects of Alzheimer's disease and senile dementia (Aging vol. 15, pp. 103-120). New York: Raven Press.
- MOSCOVITCH, M., MOSCOVITCH, J. CRAPPER-MACLACHLAN, D. (1981). Memory disorders in patients with Alzheimer disease. Neurology, 31, (No. 4), 62.

- NARITOMI, H., MEYER, J.S., SAKAI, F., YAMAGUCHI, F., SHAW, T. (1979). Effects of advancing age on regional cerebral blood flow: studies in normal subjects and subjects with risk factors atherothrombotic stroke. Archives of neurology, 36, 410-416.
- National Council on Alcoholism (1972). Criteria for the diagnosis of alcoholism. The american journal of psychiatry, 129, (No. 2), 127-135.
- NEWCOMBE, F. (1969). Missile wounds of the brain. London: Oxford University Press.
- NOLAN, B.H., SWIHART, A.A., PIROZZOLO, F.J. (1986). The neuropsychology of normal aging and dementia: an introduction, in D. Wedding, A. MacNeill-Horton, J. Webster (Ed.): The neuropsychology handbook: behavioral and clinical perspectives (pp. 410-440). New York: Springer.
- OBLER, L.K., ALBERT, M.L. (1984). Language in aging, in M.L. Albert (Ed.): Clinical neurology of aging (pp. 245-253). New York: Oxford University Press.
- OBRIST, W.D. (1978). Electroencephalography in aging and dementia, in R. Katzman, R.D. Terry, K.L. Bick (Ed.): Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders (Aging vol. 7, pp. 227-232). New York: Raven Press.
- OLSHO, L.W., HARKINS, S.W., LENHARDT, M.L. (1985). Aging and the auditory system, in J.E. Birren, K.W. Schaie (Ed.): Handbook of the psychology of aging (2e éd. rev.). New York: Van Nostrand Reinhold.
- Organisation Mondiale de la Santé (1981). Le vieillissement des neurones et ses implications en neuropathologie humaine. Rapport technique, (No. 665), Genève.
- PAGE, R.D., LINDEN, J.D. (1974). "Reversible" organic brain syndrome in alcoholics: a psychometric evaluation. Quarterly journal of studies on alcohol, 35, (No. 1), 98-107.
- PARSONS, O.A. (1977). Permanent brain damage in alcoholism: neuropsychological deficits in alcoholics: facts and fancies. Alcoholism: clinical and experimental research, 1, (No. 1), 51-56.

- PARSONS, O.A., FARR, S.P. (1981). The neuropsychology of alcohol and drug use, in S.B. Filskov, T.J. Boll (Ed.): Handbook of clinical neuropsychology (pp. 320-365). New York: Wiley.
- PEDLEY, T.A., MILLER, J.A. (1983). Clinical neurophysiology of aging and dementia, in R. Mayeux, W.G. Rosen (Ed.): The dementias (Advances in neurology vol. 38, pp. 31-49). New York: Raven Press.
- PEREZ, F.I., RIVERA, V.M., MEYER, J.S., GAY, J.R.A., TAYLOR, R.L., MATHEW, N.T. (1975a). Analysis of intellectual and cognitive performance in patients with multi-infarct dementia, vertebrobasilar, insufficiency with dementia, and Alzheimer's disease. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry, 38, 533-540.
- PEREZ, F.I., GAY, J.R.A., TAYLOR, R.L., RIVERA, V.M. (1975b). Patterns of memory performance in the neurologically impaired aged. The canadian journal of neurological sciences, 2, 347-355.
- PIETTE, F., POULAIN, V. (1984). Sémiologie des états démentiels, in Maladie de type Alzheimer et autres démences séniles, actes du colloque de la Fondation Nationale de Gériologie (pp. 129-138). Paris: Maloine.
- POON, L.W. (1985). Differences in human memory with aging: nature, causes, and clinical implications, in J.E. Birren, K.W. Schaie (Ed.): Handbook of the psychology of aging (2e éd. rev.). New York: Van Nostrand Reinhold.
- PRATT, O.E. (1980). The transport of nutrients into the brain: the effect of alcohol on their supply and utilisation, in D. Richter (Ed.): Addiction and brain damage (pp. 94-128). Baltimore: University Park Press.
- PROULX, G. (1983). La neuropsychologie et la personne âgée. L'infirmière canadienne, 25, (No. 5), 19-21.
- PURDUE RESEARCH FOUNDATION (1948). Examiner's manual for the Purdue pegboard. Chicago: Science Research Associates.
- RABINOWICZ, T. (1984). La théorie virale dans le mécanisme des démences séniles et préséniles, in Maladie de type Alzheimer et autres démences séniles, actes du colloque de la Fondation Nationale de Gériologie (pp. 97-100). Paris: Maloine.

- REITAN, R.M. (1955). Investigation of the validity of Halstead's measures of biological intelligence. A.M.A. archives of neurology and psychiatry, 73, 28-35.
- REY, A. (1941). L'examen psychologique dans le cas d'encéphalopathie traumatique. Archives de psychologie, 28, (No. 112), 286-340.
- REY, A. (1964). L'examen clinique en psychologie. Paris: Presses Universitaires de France.
- ROSEN, W.G. (1983a). Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer disease, in R. Mayeux, W. G. Rosen (Ed.): The dementias (Advances in neurology vol. 38, pp. 51-64). New York: Raven Press.
- ROSEN, W.G. (1983b). Neuropsychological investigation of memory, visuoconstructional, visuoperceptual, and language abilities in senile dementia of the Alzheimer type, in R. Mayeux, W.G. Rosen (Ed.): The dementias (Advances in neurology vol. 38, pp. 65-73). New York: Raven Press.
- ROSEN, W.G., MOHS, R.C. (1982). Evolution of cognitive decline in dementia, in S. Corkin, K.L. Davis, J.H. Growdon, E. Usdin, R.J. Wurtman (Ed.): Alzheimer's disease: a report of progress in research (Aging vol. 19, pp. 183-188). New York: Raven Press.
- ROSEN, W.G., TERRY, R.D., FULD, P.A., KATZMAN, R., PECK, A. (1980). Pathological verification of ischemic score in differentiation of dementias. Annals of neurology, 7, (No. 5), 486-488.
- ROSSOR, M.N., EMSON, P.C., IVERSEN, L.L., MOUNTJOY, C.Q., ROTH, M., FAHRENKRUG, J., REHFELD, J.F. (1982). Neuropeptides and neurotransmitters in cerebral cortex in Alzheimer's disease, in S. Corkin, K.L. Davis, J.H. Growdon, E. Usdin, R.J. Wurtman (Ed.): Alzheimer's disease: a report of progress in research (Aging vol. 19, pp. 15-24). New York: Raven Press.
- ROTH, M. (1978). Epidemiological studies, in R. Katzman, R.D. Terry, K.L. Bick (Ed.): Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders (Aging vol. 7, pp. 337-339). New York: Raven Press.

- ROTH, M. (1980). Senile dementia and its bordelands, in J.O. Cole, J.E. Barrett (Ed.): Psychopathology in the aged (pp. 205-232). New York: Raven Press.
- ROTH, M. (1981). The diagnosis of dementia in late and middle life, in J.A. Mortimer, L.M. Schuman (Ed.): The epidemiology of dementia (pp. 24-61). New York: Oxford University Press.
- RYAN, C. (1982). Alcoholism and premature aging: a neuropsychological perspective. Alcoholism: clinical and experimental research, 6, (No. 1), 22-30.
- RYAN, C., BUTTERS, N. (1986). The neuropsychology of alcoholism, in D. Wedding, A. MacNeill-Horton, J. Webster (Ed.): The neuropsychology handbook: behavioral and clinical perspectives (pp. 376-409). New York: Springer.
- RYBACK, R.S. (1971). The continuum and specificity of the effects of alcohol on memory: a review. Quarterly journal of studies on alcohol, 32, 995-1016.
- SCHAE, K.W., SCHAE, J.P. (1977). Clinical assessment and aging, in J.E. Birren, K.W. Schaie (Ed.): Handbook of the psychology of aging (pp. 692-723). New York: Van Nostrand Reinhold.
- SCHEINBERG, P. (1978). Multi-infarct dementia, in R. Katzman, R.D. Terry, K.L. Bick (Ed.): Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders (Aging vol. 7, pp. 105-107). New York: Raven Press.
- SCHNECK, M.K., REISBERG, B., FERRIS, S.H. (1982). An overview of current concepts of Alzheimer's disease. The american journal of psychiatry, 139, 165-173.
- SEMPLE, S.A., SMITH, C.M., SWASH, M. (1982). The Alzheimer disease syndrome, in S. Corkin, K.L. Davis, J.H. Growdon, E. Usdin, R.J. Wurtman (Ed.): Alzheimer's disease: a report of progress in research (Aging vol. 19, pp. 93-107). New York: Raven Press.
- SHORE, D., OVERMAN, C.A., WYATT, R.J. (1983). Improving accuracy in the diagnosis of Alzheimer's disease. Journal of clinical psychiatry, 44, (No. 6), 207-212.
- SIEGEL, S. (1956). Nonparametric statistics for the behavioral sciences. New York: McGraw-Hill.

- SIGNORET, J.L. (1983). Analyse neuro-psychologique de la maladie d'Alzheimer. La Presse Médicale, 12, (No. 48), 3129-3131.
- SINET, P.-M., CARMAGNOL, F., JEROME, H. (1984). Abords moléculaires du vieillissement et de la maladie d'Alzheimer: modèle de la Trisomie 21, in Maladie de type Alzheimer et autres démences séniles, actes du colloque de la Fondation Nationale de Gérontologie (pp. 88-96). Paris: Maloine.
- SKLAR, M. (1963). Relation of psychological and language test scores and autopsy findings in aphasia. Journal of speech and hearing research, 6, 84-90.
- SMITH, A. (1975). Neuropsychological testing in neurological disorders, in W.J. Friedlander (Ed.): Advances in neurology (Vol. 7). New York: Raven Press.
- SPREEN, O., BENTON, A.L. (1965). Comparatives studies of some psychological tests for cerebral damage. Journal of nervous and mental disease, 140, 323-333.
- STORANDT, M. (1977). Age, ability level, and method of administering and scoring the wais. Journal of gerontology, 32, (No. 2), 175-178.
- STORRIE, M.C., DOERR, H.O. (1979). Characterization of Alzheimer's type dementia utilizing and abbreviated Halstead-Reitan battery. Journal of clinical neuropsychology, 2, (No. 2), 78-82.
- SULKAVA, R., AMBERLA, K. (1982). Alzheimer's disease and senile dementia of Alzheimer type: a neuropsychological study. Acta neurologica scandinavia, 65, (No. 6), 651-660.
- TACHIBANA, H., MEYER, J.S., OKAYASU, H., SHAW, T.G., KANDULA, P., ROGERS, R.L. (1984). Xenon contrast CT-CBF scanning of the brain differentiates normal age-related changes from multi-infarct dementia and senile dementia of Alzheimer type. Journal of gerontology, 39, (No. 4), 415-423.
- TARTER, R.E. (1973). An analysis of cognitive deficits in chronic alcoholics. The journal of nervous and mental disease, 157, (No. 2), 138-147.

- TARTER, R.E. (1980). Brain damage in chronic alcoholics: a review of the psychological evidence, in D. Richter (Ed.): Addiction and brain damage (pp. 267-297). Baltimore: University Park Press.
- TAUB, H.A. (1973). Memory span, practice and aging. Journal of gerontology, 28, 335-338.
- TOMLINSON, B.E., BLESSED, G., ROTH, M. (1970). Observations on the brains of demented old people. Journal of neurological sciences, 11, 205-242.
- TSUSHIMA, W.T., PANG, D.B. (1987). Neuropsychological test performance in Alzheimer's disease: an 11-year case study. The international journal of clinical neuropsychology, 9, (No. 3), 120-124.
- VICTOR, M., BANKER, B.Q. (1978). Alcohol and dementia, in R. Katzman, R.D. Terry, K.L. Bick (Ed.): Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders (pp. 149-170). New York: Raven Press.
- WALSH, K. W. (1978). Neuropsychology: a clinical approach. New York: Churchill Livingstone.
- WANG, H.S. (1981). Neuropsychiatric procedures for the assessment of Alzheimer's disease, senile dementia, and related disorders, in N.E. Miller, G.D. Cohen (Ed.): Clinical aspects of Alzheimer's disease and senile dementia (Aging vol. 15, pp. 85-102). New York: Raven Press.
- WECHSLER, D. (1944). The measurement of adult intelligence (3e éd.). Baltimore: Williams and Wilkins.
- WECHSLER, D. (1955). Wechsler adult intelligence scale manual. New York: Psychological Corporation.
- WECHSLER, D. (1958). The measurement and appraisal of adult intelligence (4e éd.). Baltimore: Williams and Wilkins.
- WECHSLER, D. (1981). WAIS-R manual. New York: Psychological Corporation.
- WEDDING, D. (1986). Neurological disorders, in D. Wedding, A. MacNeill-Horton, J. Webster (Ed.): The neuropsychology handbook: behavioral and clinical perspectives (pp. 59-79). New York: Springer.

- WEINBERG, J., DILLER, L., GERSTMAN, L., SCHULMAN, P. (1972). Digit span in right and left hemiplegics. Journal of clinical psychology, 28, 361.
- WELFORD, A.T. (1977). Motor performance, in J.E. Birren, K.W. Schaie (Ed.): Handbook of the psychology of aging (pp. 450-496). New York: Van Nostrand Reinhold.
- WILKINSON, D.A. (1982). Examination of alcoholics by computer tomographic (CT) scans: a critical review. Alcoholism: clinical and experimental research, 6, 31-45.
- WINER, B.J. (1971). Statistical principles in experimental design (2e éd.). New York: McGraw-Hill.
- WOOD, W.G. (1978). The elderly alcoholic: some diagnostic problems and considerations, in M. Storandt, I.C. Siegler, M.F. Elias (Ed.): The clinical psychology of aging (pp. 97-113). New York: Plenum Press.
- YAMAGUCHI, F., MEYER, J.S., YAMAMOTO, M., SAKAI, F., SHAW, T. (1980). Non-invasive regional cerebral blood flow measures in dementia. Archives of neurology, 37, 410-418.
- ZARIT, S.H., ORR, N.K., ZARIT, J.M. (1985). The hidden victims of Alzheimer's disease: families under stress. New York: University Press.