

**ALZHEIMER : PRATIQUES EXEMPLAIRES EN PHYSIOTHÉRAPIE**

**Karine Forgues**

**Élise Gareau-Montsion**

**Christelle Ly**

**Marie-Christine Paquin Tremblay**

présenté à

**Maude Laliberté**

Dans le cadre du cours PHT 6113

Travail dirigé

31 mai 2011

Programme de physiothérapie

École de réadaptation

Université de Montréal

## **Abrégé**

Alors que l'âge moyen de la population canadienne est à la hausse, la prévalence des démences augmente de façon alarmante, la maladie d'Alzheimer étant la plus répandue parmi celles-ci. À l'heure actuelle, un demi-million de Canadiens en souffrent. Les spécialistes estiment qu'à ce rythme, la prévalence de cette maladie dégénérative doublera d'ici 25 ans. Cette réalité aura un impact considérable sur la pratique des professionnels de la santé, dont font partie les physiothérapeutes. Ces derniers ont un grand rôle à jouer tant au niveau de la prévention de cette maladie par l'exercice que de l'intervention nécessaire après son diagnostic. La recherche étant très active à ce sujet, ce travail a été rédigé dans le but de fournir les données les plus récentes sur lesquelles s'appuyer dans la cadre d'une pratique exemplaire en physiothérapie. Tout d'abord, le sujet de l'éthique englobant les notions de consentement et d'aptitude sera abordé. Ensuite, vue la fréquence élevée des troubles langagiers chez cette clientèle, les techniques de communication efficaces essentielles à l'établissement du lien thérapeutique seront résumées. Puis, les lignes directrices d'un programme d'exercices seront suggérées dans le cadre d'une approche préventive de la maladie d'Alzheimer. Enfin, devant le fait où les chutes sont trois fois plus fréquentes chez ces patients que chez les personnes âgées saines, les modalités de traitement à privilégier pour les prévenir seront exposées. Dans un contexte où cette maladie atteint un aîné sur onze, il importe que les physiothérapeutes maîtrisent ces quatre aspects inhérents à leur pratique.

## Table des matières

Abrégé .....	2
Introduction.....	7
Épidémiologie .....	7
Facteurs de risque .....	8
Découverte de la MA.....	8
Physiopathologie .....	8
Localisation des lésions .....	9
Diagnostic de la MA.....	10
Confusion entre démence et maladie mentale.....	10
Évolution de la maladie .....	11
Les différentes ressources disponibles au Québec .....	11
Les impacts de la MA sur le travail du physiothérapeute .....	13
Bioéthique et droits des personnes démentes .....	14
La bioéthique.....	14
Distinctions entre morale, droit, éthique, déontologie et bioéthique.....	14
Impacts de la morale, du droit, de l'éthique, de la déontologie et de la bioéthique sur le physiothérapeute .....	16
La morale appliquée aux soins .....	16
Les principes de la bioéthique.....	17
L'approche éthique des soins aux patients déments.....	21
La bioéthique et la loi encadrant les personnes démentes .....	22
Le curateur public.....	22
L'inaptitude .....	23
Les différents régimes de protection .....	23
Le processus de demande de régime de protection.....	24

Le mandat en cas d'inaptitude .....	25
La personne inapte refusant un régime de protection .....	26
L'inaptitude et le permis de conduire .....	27
Résumé de l'inaptitude et le consentement aux soins .....	27
La communication avec une personne souffrant d'Alzheimer .....	29
Facteurs influençant la communication .....	30
Communication orale .....	31
Stratégies de communication orale .....	33
Communication non verbale .....	36
Capacité d'expression.....	36
Capacité de reconnaissance du langage non verbal .....	39
Stratégies de communication non verbale .....	40
Communication écrite .....	42
Communication avec les patients et rôle des proches aidants.....	42
Les chutes et l'Alzheimer.....	45
Exercice et démence : les évidences .....	45
Facteurs de risque de chutes non modifiables par l'exercice .....	46
Médication .....	46
Environnement.....	47
Facteurs de risque de chutes modifiables par l'exercice .....	47
Diminution de la force musculaire .....	47
Diminution de l'équilibre.....	48
Troubles à la marche .....	50
Atteinte de la double tâche et de l'attention divisée.....	50
Peur de chuter .....	51
Résumé des principaux facteurs de risque de chutes chez les personnes démentes.....	52
Élaboration d'un programme d'exercices .....	52

L'apprentissage, toujours possible .....	52
Programme d'exercices de groupe.....	53
Programme à domicile .....	54
L'utilisation de musique .....	55
L'exercice peut-il retarder l'Alzheimer? .....	59
La dépression.....	59
Le diabète de type 2 .....	62
L'intervention en physiothérapie .....	63
L'hypertension.....	64
L'intervention en physiothérapie .....	64
L'hypercholestérolémie.....	65
L'intervention en physiothérapie .....	66
Les déficiences cognitives légères .....	67
L'intervention du physiothérapeute .....	68
Les autres bénéfices de l'exercice .....	71
Conclusion .....	74
Avenues de recherche .....	75
Rôle du physiothérapeute .....	78
Bibliographie.....	79
Annexe A.....	92
Annexe B.....	93
Annexe D .....	96
Annexe E.....	97
Annexe F .....	99
Annexe G .....	100
Annexe H .....	102

Annexe I.....	103
Annexe J.....	104
Annexe L.....	107
Annexe M.....	108
Annexe N1.....	109
Annexe N2.....	110

## Introduction

### Épidémiologie

Les baby-boomers amorçant la soixantaine, l'âge moyen de la population canadienne est à la hausse. Cette situation entraîne une augmentation drastique de la prévalence de certaines maladies reliées à l'âge tel que les démences. Dans ce travail, il sera question plus particulièrement de la maladie d'Alzheimer (MA). La raison en est fort simple : elle représente 63% de tous les cas de démences confondus (1). De plus, ce pourcentage tend à augmenter avec les années.

Selon la Société d'Alzheimer du Canada (2), à l'heure actuelle, un demi-million de Canadiens sont aux prises avec cette maladie. Ceci représente une personne sur onze de plus de 65 ans. De tous ces cas, 72% sont des femmes. On estime le nombre de Canadien développant la MA à 100 000 par an, ce qui signifie qu'une personne toutes les cinq minutes en reçoit le diagnostic. Lorsque l'on interroge les Canadiens, la MA se classe au deuxième rang, tout de suite après le cancer, des maladies liées à l'âge qu'ils redoutent le plus. À ce rythme, les spécialistes prévoient que dans 25 ans la prévalence aura doublée et que 1,1 millions de Canadiens seront alors atteint (2).

Par contre, cette problématique ne se limite pas uniquement au Canada : l'incidence de la MA augmente dans toutes les régions du monde. Les chiffres exacts sont toutefois difficiles à obtenir puisqu'il ne s'agit pas d'une maladie à déclaration obligatoire. On estime qu'elle affecterait aujourd'hui 25 millions d'individus(3). Ce nombre s'élèverait à 30 millions d'ici 2020 et à plus de 50 millions en 2050. Cette situation préoccupante explique la nécessité pour les professionnels de la santé d'être bien préparés à accueillir cette clientèle dans les établissements de santé. En plus d'affecter directement les pratiques du physiothérapeute, ce dernier pourrait contribuer par ses actions directes sur certains facteurs de risques à prévenir la MA.

## **Facteurs de risque**

L'étiologie précise de la MA demeure à ce jour inconnue. Selon les données actuelles, une conjugaison de plusieurs éléments serait prédictive pour le développement de cette démence. Ainsi, l'âge avancé, des antécédents familiaux de MA, un faible niveau d'éducation, la présence de l'apolipoprotéine E4, le sexe féminin, les troubles cardio-vasculaires, le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, les déficiences cognitives légères, la dépression et la trisomie 21 seraient tous des facteurs associés au développement de la MA (3).

## **Découverte de la MA**

La découverte de la MA remonte au début du siècle passé. Jusqu'à cette époque, les maladies démentielles étaient inconnues, et les gens en souffrant internés et considérés comme fous. Le 4 novembre 1906, un psychiatre bavarois du nom d'Aloïs Alzheimer donna son nom à la maladie dont souffrait une de ses patientes. Madame Auguste D. âgée de 51 ans présentait depuis quelques années déjà un fort déclin cognitif caractérisé par l'apparition d'aphasie, d'hallucinations, de troubles de la mémoire et d'orientation. Suite à la mort de celle-ci en 1906, il demanda à ce qu'on lui amène le cerveau de la patiente. C'est ainsi qu'il fit la découverte de zones corticales atrophiées, aujourd'hui caractéristiques de la MA (3).

## **Physiopathologie**

La mort cellulaire caractéristique de la MA est expliquée par deux phénomènes : les plaques séniles et la dégénérescence neurofibrillaire (annexe A). Ces anomalies histologiques sont décrites comme étant des amas de protéines se formant au cours du processus normal du vieillissement. Par contre, dans un cas de MA, ces protéines s'accumulent en plus grande quantité (3,4).

### **Les plaques amyloïdes**

Les plaques amyloïdes, ou plaques séniles, sont de petites masses sphériques denses composées de fragments de la protéine bêta-amyloïde. Ces dépôts se forment lentement dans la totalité du cerveau, avec une accumulation particulièrement importante dans la substance



grise du cortex contenant les cellules nerveuses. Elles sont également retrouvées dans la trisomie 21 et, en plus faible quantité, au cours du vieillissement cérébral normal.

#### Les dégénérescences neurofibrillaires

À l'opposition des plaques amyloïdes qui sont retrouvées dans le tissu extracellulaire, les dégénérescences neurofibrillaires se produisent à l'intérieur des cellules nerveuses. Ces lésions sont dues à une agrégation de protéine tau entraînant une accumulation de filaments (fibrilles) dans le cytoplasme des neurones. Le transport de l'information à travers le neurone est ainsi perturbé.

#### **Localisation des lésions**

La localisation des anomalies présentes dans le tissu cérébral permet de comprendre la progression de la maladie et les différents symptômes rencontrés(3). La neuro-imagerie identifie ces anomalies en plus de fournir des éléments indispensables au diagnostic de la MA. Parmi les formes utilisées, on note le scan (tomodensitométrie) cérébral, l'imagerie par résonance magnétique, la scintigraphie cérébrale et la tomographie par émission de positons ou TEPscan (annexe B). L'usage de ces méthodes vise à éliminer toutes autres pathologies en plus d'évaluer le fonctionnement cérébral et la perte neuronale visible via l'atrophie des différentes régions du cerveau.

#### Le système limbique

Le système limbique est atteint dès le début de la MA. Il fait le lien entre les lobes du cerveau et a une grande influence sur la mémoire et les émotions. Deux de ses subdivisions, l'hippocampe et l'amygdale, sont particulièrement touchées lors de cette démence. L'hippocampe est une structure servant à recueillir et à traiter les informations en lien avec la mémoire verbale et visuelle alors que l'amygdale est plutôt impliquée dans l'apprentissage émotionnel.

#### Les lobes temporal, pariétal et frontal

L'atteinte du lobe temporal explique les troubles de la mémoire à court terme et de la communication. Quant à elles, les lésions au niveau du lobe pariétal sont responsables des difficultés de traitement de l'information spatiale, de l'image de soi et de l'organisation

séquentielle de tâches connues. Finalement, l'atrophie du lobe frontal sera associée à des troubles de planification et d'initiation de l'action. L'altération du jugement sera également signe d'atteinte de ce lobe; des comportements impulsifs et désinhibés y seront associés.

### **Diagnostic de la MA**

La présence de ces lésions, nécessaires au diagnostic de la MA, se détermine suite à l'analyse du tissu cérébral. Or, cette analyse est impossible du vivant de la personne. C'est pourquoi l'OSM a développé une définition de la démence basée sur les observations cliniques suivantes :

*Altération progressive de la mémoire et de l'idéation, suffisamment marquée pour handicaper les activités de la vie quotidienne, apparue depuis au moins 6 mois et présence d'au moins un trouble suivant: langage, calcul, jugement, altération de la pensée abstraite, praxies, gnosies ou modification de la personnalité.*

Les critères diagnostiques plus exacts du DSM-IV se trouvent en annexe de ce travail (annexe C).

### **Confusion entre démence et maladie mentale**

Le terme « démence » est souvent associé à tort à une atteinte psychiatrique(4). Ceci s'explique par un phénomène rencontré des années 60 : les sujets présentant des troubles cognitifs étaient institutionnalisés au même titre que ceux présentant des troubles psychiatriques plus sévères. Dans les années 60, l'espérance de vie était moins grande, les cas de démences moins présents et les connaissances au sujet de cette maladie moins élevées. Dans ce contexte, l'institutionnalisation de ces patients en perte d'autonomie se faisait en centre psychiatrique. Ils étaient donc traités comme les personnes présentant des troubles mentaux. L'association entre les démences et maladies mentales s'est graduellement effectuée de cette façon. Pourtant, ces deux affections sont très distinctes : la maladie mentale affecte le fonctionnement psychique de la personne tandis que la démence affecte son fonctionnement cognitif. Par contre, la présence de troubles du comportement et de l'humeur parfois retrouvés dans la MA peut faire penser à tort à une maladie mentale.

## **Évolution de la maladie**

L'apparition des symptômes de cette démence se fait toujours de façon insidieuse, même si parfois l'entourage en prend conscience brutalement. En effet, il n'est pas rare qu'au début de la maladie, les proches minimisent les troubles émergents graduellement. Les patients et leurs proches estiment que leurs oublis sont liés au processus normal de vieillissement, à un égarement momentané ou encore ils redoutent le diagnostic et tâchent d'ignorer leurs symptômes (3). L'évolution se fait progressivement, soit de façon linéaire ou par paliers. Lorsque les patients vont consulter le médecin pour leurs troubles, la maladie en est généralement déjà à un stade assez avancé. Lorsque le diagnostic est posé, cela fait habituellement deux à trois ans que le processus pathologique est entamé (4). C'est parfois les proches qui rendent visite moins régulièrement à l'aîné qui constatent le déclin cognitif et décident de l'amener chez le médecin. Une fois le diagnostic posé, l'espérance de vie est estimée à 8 à 10 ans (4).

## **Les différentes ressources disponibles au Québec**

Afin d'aider au mieux les individus souffrant d'Alzheimer et leurs familles, différentes ressources, variant selon le territoire, sont disponibles au Québec (5).

### Ressources dispensées par le réseau de la santé

Une des ressources les plus importantes est le CLSC. En plus d'offrir des services professionnels et de l'aide aux AVQ/AVD, ils offrent souvent des répit et dépannage. Ces derniers sont cruciaux afin de maintenir la personne atteinte de MA à domicile le plus longtemps possible (6).

On y retrouve aussi les centres et hôpitaux de jour. Certains d'entre eux offrent des programmes spécialement conçus pour les personnes atteintes de démence telle que l'Alzheimer (6). On retrouve, notamment, des programmes de réactivation par l'exercice physique en groupe et des séances de stimulation cognitive. Cette ressource est donc utile à la fois à l'individu atteint et à la famille car ce moment leur offre un peu de repos et la possibilité de faire certaines choses qu'elles ne peuvent pas normalement faire puisqu'elles doivent constamment surveiller leur proche. De plus, une équipe formée en psycho-gériatrie sur place permet d'effectuer une évaluation biologique et neuropsychologique au besoin. Par contre, ces centres ont tous des listes d'attente et nécessitent généralement de défrayer un certain montant par jour.

Tout comme la personne âgée saine, celle atteinte de MA peut aussi avoir accès à des services spécialisés de première ligne constitués d'équipes ambulatoires psycho-gériatriques, psychiatriques, neuropsychologiques, etc. Ces établissements de santé offrent la possibilité d'un court séjour en unité gériatrique pour les patients en perte d'autonomie ainsi que des cliniques externes en gériatrie qui peuvent dispenser certains soins de façon périodique.

#### Ressources communautaires

L'une des ressources principales au Québec est la fédération québécoise des sociétés Alzheimer(7). Ainsi, on retrouve une société Alzheimer dans toutes les grandes régions telles que Montréal, Québec, l'Estrie, Laval, la rive-sud de Montréal, etc. Chacune d'elle répertorie les différentes ressources disponibles s'adressant aux personnes souffrant de MA dans sa région. Ainsi, il est facile pour un proche aidant de se référer à leur liste de ressource pour trouver un service de conseil, de soutien à domicile, de répit, d'accompagnement de l'aîné, d'alimentation, de transport, de soutien financier et même d'activités spécialement conçues pour la personne atteinte de MA (8). De plus, ces sociétés donnent la possibilité aux proches et aux malades de joindre un groupe de soutien et d'information (9).

#### Ressources d'hébergement

Il existe notamment les centres d'accueil d'hébergement (CAH) et les centres de soins de longue durée (CHSLD). Ces ressources deviennent particulièrement importantes lorsque l'individu présente de lourds handicaps et que la famille est exténuée. Ces endroits admettent actuellement 80% des malades déments (6). Les individus admis recevront des soins de santé et d'hygiène ainsi que l'entretien requis par leur état de santé physique et mental.

On retrouve aussi plusieurs ressources d'hébergement privées s'adressant à une population souffrant de troubles cognitifs. Ces établissements, tout comme leurs pendants publics, offrent les différents services nécessaires à la personne atteinte de MA.

De plus, depuis le début des années 2000, les ressources non institutionnelles (RNI) et institutionnelles (RI) ont commencé à se mettre en place (10). Ce projet vise à épauler les établissements d'hébergement actuels tout en fournissant à l'aîné un environnement de vie stimulant dans le but de maintenir son autonomie fonctionnelle.

### **Les impacts de la MA sur le travail du physiothérapeute**

Suite à ce survol de la MA, on comprend l'importance que le physiothérapeute soit informé sur les différentes facettes de cette pathologie en croissance. Certaines études au cours des dernières années tendent à démontrer que l'exercice pourrait prévenir la MA en agissant de façon précoce sur ses facteurs de risque. Le rôle du physiothérapeute ne se borne donc plus aux individus déjà atteints de MA, mais s'étend aussi à ceux qui ne le seraient pas encore.

Le thérapeute pourra être amené à travailler avec cette clientèle dans divers contextes, que ce soit avec un patient externe ou hospitalisé suite à une chute. Dans le cadre de ses interventions, le physiothérapeute pourrait rencontrer des difficultés communicationnelles avec les patients atteints de MA sévère. Aussi, il pourrait être amené à se questionner sur des situations d'ordre éthique et légal.

C'est pourquoi, dans une optique de meilleures pratiques en physiothérapie, le droit et la bioéthique, les troubles communicationnels, la prévention des chutes chez cette clientèle et la prévention de la MA seront abordés.

## **Bioéthique et droits des personnes démentes**

La section sur la bioéthique est inspirée du livre de Guy Durand intitulé : La bioéthique (11).

### **La bioéthique**

La bioéthique est originaire du latin bios-éthos, soit vie-éthique. Cette nouvelle forme d'éthique est issue de la biotechnologie et de la biomédecine. Elle désigne globalement la réflexion dans divers champs disciplinaires amenée par les progrès d'ordre biomédical tel que la fécondation in-vitro, le diagnostic prénatal, les soins palliatifs et l'acharnement thérapeutique.

Les dernières années ont vu un engouement croissant pour cette discipline en raison des questions suscitées par les rapides progrès scientifiques et techniques. Par exemple, le scandale des injections de cellules cancéreuses vivantes à des personnes âgées institutionnalisés a suscité de vives réactions au sein de la communauté scientifique (12). Ce genre de situations a attisé le désir d'instaurer un contrôle démocratique sur le travail de la communauté médicale, déclenchant une réflexion sur les fondements moraux sociaux. La bioéthique se rapporte donc à un questionnement né au XXème siècle qui s'est transformée en véritable discipline en 1960 en se distinguant des autres champs de l'éthique et de la morale.

### **Distinctions entre morale, droit, éthique, déontologie et bioéthique**

Tous les domaines de la santé sont influencés à la fois par l'éthique, le droit, la morale, la déontologie et l'éthique biomédicale. Il importe de les différencier afin de comprendre comment ils modulent tant les actes que les décisions prises par rapport à un patient.

### La morale

La morale désigne les mœurs, la conduite de vie et les règles générales du comportement de l'individu. Elle concerne directement les actes humains et réfère généralement à la notion du bien et du mal. Elle se décline en 3 champs majeurs :

- La recherche de ce qui est bien. Ceci correspond à une étape importante pour parvenir à l'intériorisation des valeurs qui résulte d'un effort réflexif visant la connaissance, la recherche et la découverte de celles-ci.
- La doctrine, renvoyant à un ensemble organisé, systématisé et hiérarchisé de règles ou de valeurs. Elle inclue aussi l'étude sociologique des valeurs et principes à la base d'un groupe.
- La pratique, évoquant l'effort fait par l'individu pour appliquer ses principes.

### Le droit

Le droit définit (6) un ensemble de règles et de normes impersonnelles adoptées par une société à un moment précis. Leur respect est assuré par une puissance publique, tel l'État.

### Différence entre la morale et le droit

Le droit et la morale diffèrent en quatre points majeurs. Premièrement, la morale vise une intériorisation des valeurs et fait appel aux convictions propres à chacun alors que le droit se préoccupe d'une soumission extérieure. Deuxièmement, la morale a toujours une visée d'universalité alors que le droit a plutôt une vision communautaire. Troisièmement, d'un point de vue temporel, la morale et le droit sont forts différents. La morale a une vision à très long terme, elle s'intéresse au futur de l'humanité, tandis que le droit à une vision ponctuelle qui est fonction de l'aménagement actuel des libertés de la société dont il est question. Quatrièmement, la morale mise sur un idéal en opposition avec le droit qui, lui, impose un minimum de règles qu'il est possible de suivre avec un minimum d'efforts.

### L'éthique

L'éthique inclut les mêmes 3 volets que la morale, soit la recherche, la doctrine et la pratique tout en désignant elle aussi les mœurs, la conduite de vie et les règles du comportement. Elle se distingue de la morale en se concentrant sur les éléments de recherche et de doctrine en laissant donc l'aspect pratique à la morale. L'éthique se veut donc être la science du bien et du mal alors que la morale en serait, en quelque sorte, son application.

### La déontologie

La déontologie désigne des règles, des devoirs et des obligations précis sous forme de code.

Elle se distingue donc de la morale et de l'éthique par son sens plus large. Historiquement, elle était rattachée aux professions libérales telles que la médecine, le droit et le notariat.

### La bioéthique

La bioéthique se réfère à une éthique strictement aux professions de la science biomédicale. Elle se décline en trois grandes visions.

1. Elle sert de cadre de réflexion et de recherche sur les enjeux des progrès technico-médicaux. Elle désigne donc une préoccupation commune tout en laissant chacun libre de ses décisions et de ses choix.
2. Elle tient lieu de méthode d'analyse en visant la mise au point de grilles d'analyses permettant la prise de décisions judicieuses lors de cas complexes. Ces grilles d'analyse procèdent par comparaison des coûts et des bénéfices.
3. Elle réfère à une recherche normative visant à orienter l'action, à aménager l'exercice des libertés des citoyens et à influencer les choix de la société. Elle a donc aussi une vision plus globale touchant la société dans laquelle l'individu évolue.

### **Impacts de la morale, du droit, de l'éthique, de la déontologie et de la bioéthique sur le physiothérapeute**

En somme, chaque physiothérapeute possède un ensemble de valeurs propres, sa morale, tout en se pliant aux normes minimales, le droit, de la société à laquelle il appartient. Ses actes professionnels sont régis par le code de déontologie des physiothérapeutes et des thérapeutes en réadaptation physique adopté en 2009 (13) qui énonce les devoirs généraux en plus de ceux envers le public, les clients et la profession. Il sera aussi amené à se questionner sur certaines situations, comme le bien fondé de traité ou non un patient atteint de MA refusant ses traitements et ne comprenant pas l'impact d'un tel refus, et effectuera ainsi une démarche éthique. Le thérapeute pourra aussi être confronté à des dilemmes touchant la bioéthique en s'interrogeant sur l'utilisation d'une nouvelle technique de traitement qui pourrait présenter des risques si son patient dément ne peut s'y conformer adéquatement.

### **La morale appliquée aux soins**



En 1993, Tronto (14,15) appliqua la morale aux soins des malades. Il énonça quatre principes de base qui sont encore aujourd'hui d'actualité. Il s'agit de l'attention, qui est le fait de reconnaître et d'être attentif aux autres, la responsabilité, la compétence dans l'action prise et la capacité de perspective, qui est de reconnaître le point de vue du soigné. Même si ces principes sont au cœur des soins prodigués au quotidien, des études (15) montrent qu'en moyenne seulement deux des quatre principes sont présents dans les actions et les décisions prises concernant les patients atteints de démence.

### **Les principes de la bioéthique**

La bioéthique se base sur les faits, les principes et les règles. Les principes désignent une orientation fondamentale qui inspire l'action. Quant aux règles, elles évoquent un aspect plus concret, plus proche de l'action. La réflexion bioéthique repose principalement sur deux principes, soit le respect de l'autodétermination de la personne et le respect de la vie. La bioéthique moderne inclut aussi les règles d'éthiques classiques et les principes énoncés par la tradition Hippocratique.

#### Principe fondamental : L'autodétermination

Ce principe est central, car la médecine elle-même repose sur le lien de confiance qui s'établit entre le professionnel de la santé et le patient (16). Si le patient ne peut faire confiance à son thérapeute, tout porte à croire qu'il ne sera pas en mesure de s'investir dans son traitement. Même le droit moderne accorde une importance cruciale sur la responsabilité propre, c'est-à-dire à l'autonomie, l'autodétermination et l'inviolabilité de chaque personne. Ce droit fondamental est à la base de plusieurs textes primordiaux tels que La charte des droits et libertés ou La convention sur les droits de l'homme et la biomédecine. Du principe de l'autodétermination découle quelques éléments clés:

- Le consentement libre et éclairé. Le principe d'autonomie exige l'accord du patient pour un traitement quel qu'il soit. Pour que le consentement soit authentique, il doit toujours être libre et éclairé (6, 16,17). Le consentement éclairé renvoie au fait que le patient doit avoir toutes les informations requises à la prise de décision. Ces informations portent sur la nature de l'acte, les autres traitements disponibles, les risques éventuels et les conséquences prévisibles. De plus, il importe qu'elles soient communiquées dans un langage accessible et compréhensible à

l'individu. Pour sa part, le consentement est libre lorsqu'exempt de coercition ou de fraude (6). S'il est obtenu suite à des pressions ou à des propos déguisés il ne peut être considéré comme valide. Il existe par contre deux exceptions à l'obtention du consentement. Il s'agit du bien-être du patient, plus connu sous le nom de « règle d'exception » (6, 16, 18,19) et son refus explicite de savoir. Dans le premier cas, il est possible pour un professionnel de ne pas communiquer toute l'information au patient lors du processus d'obtention du consentement si l'individu est, au préalable, fragile et que l'information risquerait de le traumatiser davantage. Cette situation s'applique peu au physiothérapeute, mais pourrait être rencontrée dans le traitement d'un patient atteint de MA craignant le feu à l'extrême et dont le thérapeute voudrait utiliser une technique d'électrothérapie. Le thérapeute pourrait faire le choix de ne pas expliquer le risque de brûlure au patient.

- Le consentement substitut (5, 6, 16, 17,19). Lorsque l'obtention d'un consentement libre et éclairé par le patient est impossible, le physiothérapeute peut rechercher un consentement substitut. Il devra être le plus exact possible. Pour se faire, il faut déterminer la volonté présumée de l'individu en se référant au tuteur ou à un proche tout en agissant dans le meilleur intérêt du malade. Lorsque nécessaire, on procède alors selon les règles légales du consentement substitue, soit
  - Pour un mineur ou un handicapé mental : obtenir au minimum l'assentiment du patient. C'est dans cette catégorie que sont inclus les patients atteint de MA sévère.
  - Pour un adulte comateux : chercher à savoir s'il a explicitement exprimé des volontés antérieurement et les considérer le cas échéant. Sinon il faut tenter de déterminer ses désirs et en dernier recours choisir ce qui semble dans son meilleur intérêt. Un patient atteint de MA dans un état comateux aux soins intensifs suite à un accident serait dans cette catégorie.

L'autonomie du patient est certes un élément important dans le traitement de tout patient que tous les professionnels de la santé doivent respecter, mais ne devrait pas être traité comme un impératif absolu (20). D'autres principes sont tout aussi importants.

#### Principe fondamental : Le respect de la vie

Ce principe ancestral se situait au centre du serment d'Hippocrate et est le plus invoqué en droit occidental. Il repose sur l'interdit fondateur des sociétés, celui de ne pas tuer. Il exprime que la vie humaine est une valeur cruciale qui doit être protégée et défendue avec un soin

extrême. Au fil du temps quatre grands courants de pensées relatifs au caractère sacré de la vie se sont illustrés et coexistent encore aujourd'hui :

1. Le vitalisme. Il stipule que la vie humaine est sacrée, qu'elle constitue une valeur absolue et que l'on doit tout mettre en œuvre pour la protéger même si pour cela on doit admettre qu'elle soit diminuée. Ce courant en fait un critère définitif et décisif sans aucune restriction ni exception.
2. La simple règle. Celle-ci rejette les exigences morales et, par conséquent, rejette le principe sacré de la vie en lui-même. Les besoins ont priorité sur le droit à la vie et la prémisse de « tu ne tueras point » admet des exceptions tel que la légitime défense.
3. Le principe fondamental mais indéterminé. Pour ce courant de pensée, le principe devrait résister à l'examen attentif des origines religieuses, empiriques et philosophiques du concept pour être valable. L'origine religieuse stipule que la vie vient de Dieu et qu'il a confié une partie de son pouvoir et son contrôle aux humains. La vie est donc sacrée et chacun y a droit au sens religieux. Quant à l'origine philosophique, elle ne met en évidence aucune contradiction entre le droit à la vie et le caractère sacré de celle-ci. Quant à elle, l'origine empirique souligne que la médecine contrevient à l'idée même du caractère sacré de la vie. La médecine implique de considérer la vie comme tabou tout en reconnaissant aux humains une responsabilité propre sur la vie et la mort.
4. La qualité de vie. Ce courant de pensée se caractérise par ses deux sens distincts.
  - Dans le contexte médical, il implique le plus souvent un jugement de valeurs sur les individus les uns par rapport aux autres et en établit l'utilité relative. Cette pratique remet en cause l'égalité de la vie de chacun compte tenu de ses qualités ou de ses conditions physique et mentale. Par conséquent, ce sens est opposé au caractère sacré de la vie.
  - Le deuxième courant a une signification plus positive et considère le contexte de l'environnement, de l'écologie et des préoccupations sociales. Il met l'accent sur l'amélioration de la qualité de vie des membres d'une société. Il procède lui aussi à une comparaison mais examine plutôt les milieux et les conditions de vie pertinentes. Il vise l'amélioration des conditions extérieures pour tous et une amélioration de la vie de chacun. Lorsqu'appliqué à la médecine, il compare la qualité et condition de vie actuelle de l'individu avec celle souhaitable ou souhaitée pour lui en considérant son milieu d'origine.

Il est important qu'un physiothérapeute connaisse ces quatre courants de pensée car s'il adhère au vitalisme, son patient atteint de MA légère se présentant pour une fracture de hanche peut,

lui, plutôt adhérer au principe fondamental mais indéterminé et ainsi refuser les soins non pas parce qu'il est inapte, mais bien car les soins médicaux vont à l'encontre de ses croyances personnelles. Il faudra alors respecter sa volonté.

### Les règles de l'éthique classique

Malgré l'ancienneté de ces règles, elles sont toujours utiles pour nous aider à résoudre des problèmes éthiques modernes.

1. Tu ne tueras point. La forme moderne de cette règle stipule qu'il ne faut pas faire de mal ou nuire à autrui ainsi qu'à soi-même. Il existe par contre certaines exceptions en droit, tel que la légitime défense et la peine capitale, malgré que cette dernière fasse l'objet de débats(21).
2. L'obligation de prendre des moyens ordinaires pour protéger sa santé. Lors de l'application de cette règle, il faut tenir compte de l'époque présente. Pour éviter des ambiguïtés, les moyens ordinaires sont définis comme étant ceux couramment utilisés et spontanément admis pour l'ensemble des gens, tel que manger équilibrer, le repos approprié, les remèdes peu onéreux ainsi que les interventions chirurgicales mineures. Les traitements de physiothérapie pourraient donc être considérés comme tels.
3. Prendre des moyens proportionnés pour protéger sa santé. Lors de la planification d'un traitement, l'état de la personne, les coûts et les investissements personnels exigés par le traitement doivent être proportionnés aux résultats escomptés pour le bien du patient.
4. Principe de totalité. Selon ce principe, on peut sacrifier un organe pour sauver la personne. Pour éviter les abus, ce principe est limité par la nécessité ou au moins l'utilité.
5. Principe de l'acte à double effet. Comme c'est souvent le cas lors d'intervention auprès d'un patient, l'action peut induire deux effets : un négatif et un positif. Quatre conditions doivent être remplies lorsque l'on prévoit qu'un acte aura les deux conséquences.

1. L'acte lui-même est bon
2. L'intention porte exclusivement sur l'effet positif entrevu
3. L'effet bon de l'intervention découle immédiatement de l'acte posé
4. La raison de poser l'acte est proportionnelle à la quantité de risque encouru

Concrètement, le physiothérapeute peut proposer un exercice avec un effet négatif, soit de la douleur, et un effet positif tel le gain d'amplitude articulaire.

### Les principes Hippocratiques

Hippocrate, reconnu comme étant le père de la médecine, ratifia autour de l'an 400 avant notre ère son fameux serment qui, malgré une traduction et une modernisation, est toujours d'actualité(16). De cette déclaration, on retient trois principes qui influencent fortement la médecine moderne.

1. La bienfaisance, l'impératif de faire le bien pour le patient. Ce principe correspond à une exigence minimale en bioéthique et à la base de toute action thérapeutique.
2. La bienveillance, soit de vouloir positivement du bien. Celui-ci évoque l'attention personnelle, empathique ainsi que le support psychologique et fraternel que l'on peut porter à une personne.
3. La confidentialité, qui est à la base de l'exigence du secret médical et des notions de confidentialités.

### **Les principes de la bioéthique**

Malgré des bases variées et complexes, les principes de la bioéthique demeurent plus ou moins déterminés et nombreux. De plus, ils ne font pas consensus. Certains par contre sont généralement admis et, conséquemment, plus utilisés. C'est notamment le cas de la bienfaisance et de la bienveillance énoncés par Hippocrate. On retrouve aussi l'utilitarisme, qui se définit comme étant un acte utile, l'universalisation par Kant, qui considère le patient comme une fin et non un moyen, ainsi que l'égalité, qui stipule que chacun est égale en dignité et en valeur.

### **L'approche éthique des soins aux patients déments**

Le physiothérapeute rencontrera régulièrement des problématiques liées au manque d'unité entre les désirs de soignant et de ceux de l'ainé atteint de MA (22). La fréquence des traitements en est un exemple courant. Ces situations peuvent soulever des questions d'ordre d'éthique. Dans ces cas, l'approche éthique (23) est sans doute la meilleure sans toutefois être parfaite. Elle consiste en quatre grandes étapes (24).

- 1- L'analyse de la situation. Il s'agit de rechercher plus d'informations en se référant au malade et d'identifier la situation éthique. Le physiothérapeute pourrait, par exemple, discuter avec la famille du patient atteint de MA de l'utilité d'installer un système de fermeture automatique de porte à la maison (23). Le thérapeute devra rechercher plus d'informations auprès de son patient et identifier la situation, qui serait ici la réduction des possibilités de socialisation de l'aîné lorsqu'il répond à la porte.
- 2- La recherche de solutions. Lors de cette étape il faut avoir recours à toute notre créativité tout en considérant la faisabilité de chaque option. Ainsi, l'option technologique pourrait se révéler bonne, mais infaisable car nécessitant trop de réorganisation de l'environnement.
- 3- La prise de décision. Cette étape incluse aussi l'explication de cette décision au patient.
- 4- La réévaluation. Après un temps raisonnable il faudra vérifier si la solution remplit bien son mandat.

### La bioéthique et la loi encadrant les personnes démentes (5, 6,23)

Le rôle de la bioéthique est d'aider les professionnels ainsi que les membres de la famille de la personne démente à prendre des décisions et à comprendre les problématiques encourues par l'individu et ses proches. Même si peu de lois encadrent les personnes démentes, il en existe quelques unes qui dictent le comportement à adopter tout au long de la progression de la maladie. L'inaptitude fait office de point central pour ces lois. Principalement, ce seront les lois du curateur public qui dicteront tout ce qui à trait à l'inaptitude (6, 19,25).

#### **Le curateur public**

Le curateur public a fait son apparition en 1945(26). D'un point de vu légal, il incarne une personne qui se veut être le protecteur des biens et de l'individu. Par contre, de 1963 à 1971 cette protection des personnes fut retirée pour une raison inconnue. Avant 1963, toute personne en institution pour maladie mentale était pourvue d'un tuteur ou d'un curateur. Cette année-là, la « Loi des institutions pour malades mentaux » fut adoptée et dorénavant l'émission d'un certificat d'incapacité est nécessaire pour entreprendre des démarches auprès du curateur public. Depuis sa création, il a subit plusieurs changements majeurs. Actuellement, il possède trois grands rôles (5,25) : un rôle de premier plan dans la protection de l'individu, un rôle d'informateur auprès des tuteurs et curateurs sur la façon de remplir leurs obligations et la

responsabilité de combler, à pied lever, toute carence qui pourrait survenir dans la mise en place et le fonctionnement d'un régime de protection. Pour y arriver, il possède tous les pouvoirs nécessaires à la mise en place d'un régime de protection, un pouvoir de surveillance sur les tuteurs et curateurs ainsi qu'un rôle supplétif et des pouvoirs d'administrations pour les biens et l'argent dont il est le responsable.

### **L'inaptitude**

Avant d'être placé sous tutelle ou curatelle, la personne doit être déclarée minimalement inapte à gérer ses biens(26). L'inaptitude à consentir aux soins n'est pas, à lui seul, un motif d'ouverture de régime de protection. La personne est considérée inapte lorsque ses comportements deviennent dangereux et risquent d'engendrer des conséquences fâcheuses. Ce qui pourrait être le cas d'une personne atteinte de MA sévère ayant un trouble important de la mémoire à court terme qui oublierait qu'il a allumé le rond de la cuisinière et y déposerait des papiers.

### **Les différents régimes de protection**

Afin de protéger la personne au mieux, le curateur public a prévu une structure flexible permettant au majeur inapte de passer d'un régime de protection à l'autre au besoin(6). La procédure demeure la même lors de l'ouverture d'un régime de protection et du changement de celui-ci. C'est au représentant légal qu'incombe la responsabilité de s'assurer que le besoin d'un régime de protection est réévalué régulièrement. Dans le cas d'un régime de protection, la loi du curateur public prévoit une réévaluation aux trois ans alors qu'en cas de curatelle cela doit être fait tous les cinq ans. Lors de la réévaluation, on détermine si le régime de protection est toujours nécessaire et adéquat.

Les trois types de protection (6,25).

- Le conseiller au majeur s'adresse aux individus habituellement aptes et s'applique seulement à la gestion financière. Ce pourrait être le cas d'une dame âgée atteinte de troubles du jugement qui consulte pour une fracture de hanche. Elle est en mesure de consentir aux soins puisqu'elle en

comprend la signification. Elle peut aussi gérer ses dépenses personnelles, mais ne peut s'occuper seule de son commerce ainsi que la production de ses rapports d'impôts. L'intervention en physiothérapie ne s'en trouverait pas affectée.

- La tutelle des biens et ou de la personne concerne les gens partiellement inaptes. Il appartient au tribunal de déterminer les pouvoirs spécifiques du tuteur au moment de la déclaration d'inaptitude. Dans ce cas, on pourrait recevoir un patient déconditionné atteint de MA en stade modéré qui serait parfois apte à consentir, mais qui en raison de sa confusion et de sa désorientation serait incapable de consentir aux soins lorsqu'il est fatigué. Il faudra alors obtenir son consentement libre et éclairé aux interventions lorsqu'il est apte ou son assentiment doublé du consentement de son tuteur ou de son curateur lors des moments de confusion.
- La curatelle touche les individus complètement et permanemment inaptes. Dans ce cas, une personne responsable est nommée comme curateur et possède alors tous les pouvoirs. L'individu ne peut plus gérer ses biens, voter ou changer son testament. On rencontre ce type de protection surtout dans les stades avancés de MA. Lors du traitement des patients sous curatelle, il faudra donc obtenir le consentement libre et éclairé du curateur ainsi que minimalement un assentiment de la part du patient.

### **Le processus de demande de régime de protection**

Un régime de protection peut être demandé par le patient lui-même, son conjoint, un proche, un parent, une personne intéressée ou tout simplement par le curateur public. La nécessité d'un tel régime est évaluée selon les risques encourus par la personne atteinte. C'est pour cette raison que deux patients présentant le même tableau clinique de MA n'auront pas nécessairement le même régime de protection. Si la famille peut palier aux pertes de l'aîné tout en veillant à son bien-être moral et physique en gérant responsablement son argent, un régime ne sera pas nécessaire. Par contre, si cela n'est pas le cas, le processus en cinq étapes menant à l'obtention d'un régime de protection débutera (5, 6,25).

1. La demande est d'abord transmise au tribunal, à un notaire ou à un avocat. Dans le cas où la demande n'a pas été transmise directement au tribunal, l'avocat ou le notaire rédigera et acheminera la demande au protonotaire.
2. Suite à la demande, la preuve de l'inaptitude doit être faite. Pour y parvenir, une évaluation médicale et psychosociale de l'individu en cause sera faite. Cette évaluation déterminera le type de régime nécessaire. L'évaluation portera sur l'ampleur des déficits cognitifs et les incapacités



de l'individu en lien avec son environnement. Les risques d'accident, d'errance, de négligence et d'abus seront évalués. Afin d'obtenir toute l'information nécessaire, les proches seront interrogés sur les faits pouvant mesurer l'ampleur et l'acceptabilité des risques. De plus, cette discussion servira à déterminer la nature et la qualité des rapports. Lors de cette étape, il est possible que le physiothérapeute soit appelé à se prononcer, par exemple, sur les risques d'accident.

3. Le protonotaire ou le juge s'informe ensuite des volontés de l'individu si possible.
4. Suite à la collecte des informations, un conseil de famille est établi. Le curateur suggère alors un tuteur et s'il est impossible pour les membres impliqués d'en prendre la responsabilité, le curateur public ou un tuteur sera nommé d'office.
5. Finalement, le protonotaire prend connaissance tant des conclusions de l'évaluation que du conseil de famille, prononce l'inaptitude et décide du type de régime de protection.

Puisque cette démarche peut prendre jusqu'à six mois (27), le curateur public a prévu des recours en situation d'urgence. Si une telle situation se présente, toute personne intéressée peut en régler les frais et demandé un remboursement lorsque la procédure sera terminée. Ainsi, un voisin qui constate que le toit d'un individu actuellement en examen s'est effondré pourra le faire réparer pour ensuite se faire rembourser. Exceptionnellement, ce n'est pas le cas d'un commerce. Si une personne intéressée, par exemple le fils du propriétaire, désire s'en occuper, il devra demander audience à la Cour pour en obtenir le droit.

### **Le mandat en cas d'inaptitude**

Il existe une façon d'alléger ces démarches et d'assurer que l'individu atteint de MA verra ses volontés respectées. En effet, la personne en stade léger à modéré peut remplir un mandat en cas d'inaptitude (28) avec son notaire et ainsi prévoir sa protection à l'avance et faire savoir ses volontés de gestions, de soins, etc. Elle désigne aussi un mandataire qui fera respecter ses conditions. Lorsque la maladie aura suffisamment évoluée et que l'individu sera déclaré inapte, le tribunal donnera alors au mandataire les pouvoirs qui auront été inscrits au mandat. Par contre, l'homologation du mandat ne signifie pas que le mandant devient automatiquement inapte à consentir aux soins et ce peu importe ce qui a été inscrit au mandat.

Lors de la rédaction du mandat les éléments suivants devraient être inclus en termes généraux ou spécifiques : l'administration des biens, la protection de la personne, c'est-à-dire tout ce qui à trait à la garde et à l'entretien de celle-ci, le consentement aux soins et ce qui traite du bien-être moral et matériel du mandant. La personne atteinte de MA peut désigner une ou plusieurs personnes pour chaque élément.

Si l'individu devient inapte à consentir aux soins, le physiothérapeute devra obtenir le consentement substitué par le mandataire qui est tenu d'agir dans le seul intérêt du mandant tout en tenant compte de ses volontés exprimées. Il est conseillé que cette personne entretienne des liens réguliers avec le mandant afin d'agir aux mieux pour lui et de le tenir informer des différentes décisions qu'il prend.

L'exécution du mandat est soumise à la surveillance du curateur au même titre que tout autre régime de protection. Par contre, le curateur public ne peut utiliser son pouvoir d'enquête seulement si un tiers lui fait part d'une mauvaise administration par le mandataire. Un physiothérapeute qui est témoin d'une telle situation pourrait donc le rapporter au curateur public (28).

### **La personne inapte refusant un régime de protection**

Il peut arriver qu'une personne inapte manifeste son désir d'autonomie et refuse catégoriquement d'être mise sous régime de protection. Dans ce cas, la loi sur le curateur public permet une protection contre son gré du patient s'il rencontre certains critères. Il s'agit d'une loi d'exception (5,6) s'applique lors de situations flagrantes ou lorsque la dangerosité est en cause. Cette situation fait émerger un important problème éthique du fait que trop protégé un individu entrave sa liberté, mais que de ne pas le faire peut aller à l'encontre du respect de l'individu. Trois critères ont été élaborés afin de statuer sur le besoin d'un régime de protection.

1. La capacité d'identifier le danger potentiel que la personne court dans une situation donnée.
2. La capacité d'exprimer le danger potentiel.
3. La capacité de la personne à faire valoir ses droits.

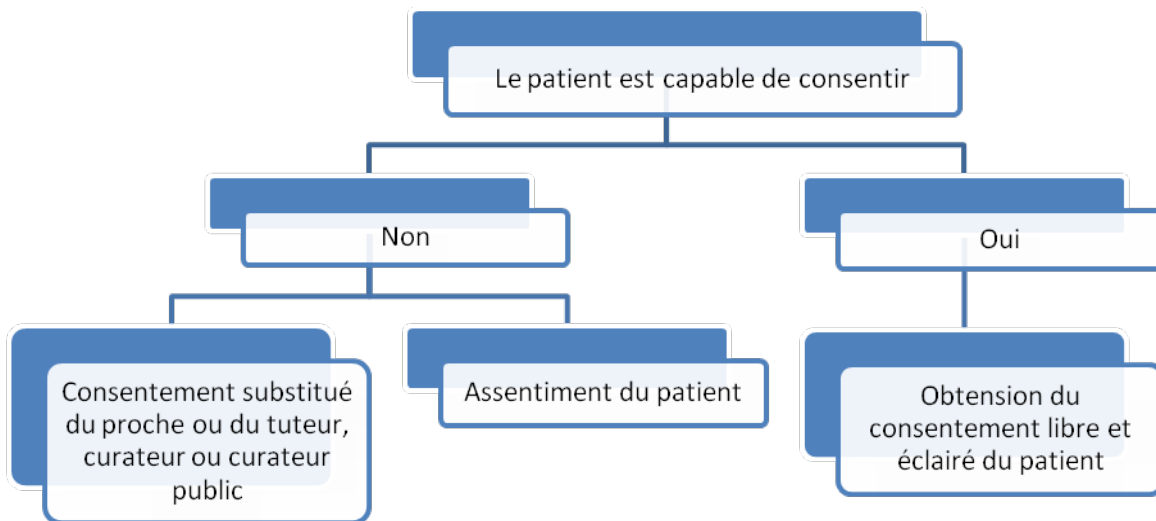
### **L'inaptitude et le permis de conduire**

Il n'y a aucune loi interdisant à la personne inapte de conduire. La personne atteinte de MA voit son jugement diminuer peu à peu et pourra éventuellement représenter un danger sur la route, entre autres puisqu'elle ne se voit pas comme dangereuse. Ces personnes ne peuvent se faire retirer leur permis de conduire que si une personne envoie à la société d'assurance automobile du Québec (SAAQ (29)) une requête d'examen de l'individu jumelé à ses coordonnées complètes. La personne atteinte devra dès lors se soumettre à une évaluation médicale ainsi qu'un examen de la route qui déterminera si elle est apte ou non à conduire un véhicule. Un physiothérapeute en centre de réhabilitation pourrait donc traiter un patient atteint de MA avancée ayant des réflexes diminués ayant un manque important d'auto critique qui souhaiterait recommencer à conduire dès sa sortie du centre. Le thérapeute peut contacter par écrit ou par téléphone à la SAAQ pour partager son inquiétude.

### **Résumé de l'inaptitude et le consentement aux soins**

Le consentement au soin chez la personne atteinte de MA doit être obtenu par une approche rationnelle. Avant d'avoir recours au consentement substitué, le physiothérapeute devrait donner plusieurs opportunités au malade de donner son consentement (30). Selon le type d'intervention, un consentement général peut être valable alors que dans d'autres situations, par exemple pour l'électrothérapie, un consentement spécifique pour l'usage de la modalité devrait être obtenu. Depuis 1997 (31), des règles d'éthique ont été établies pour déterminer le type de consentement exigé d'une personne démente lors de recherches. Ces critères considèrent le risque potentiel encouru ainsi que la sévérité de la démence.

La figure suivante résume le type de consentement nécessaire en fonction de l'aptitude ou non du patient.



En somme, lorsque le physiothérapeute traite un patient atteint de MA, il doit rester vigilant aux problématiques éthiques pouvant être soulevées tout en traitant la condition pour laquelle le patient est référé. Même pour un patient inapte, un consentement tacite, l'assentiment, est nécessaire au cours des traitements. Le thérapeute doit se rappeler de donner plusieurs opportunités au patient s'il semble incapable de donner un consentement.

## **La communication avec une personne souffrant d'Alzheimer**

On constate que le physiothérapeute dans l'exercice de sa profession peut rencontrer plusieurs situations délicates où l'obtention du consentement légal de la personne démente se complexifie. De plus, certains cas sont d'autant plus compliqués que la famille ou l'équipe de soins énonce des volontés dénotant un profond paternalisme à l'égard de leur aîné. Dans de telles situations, chaque professionnel devrait tenter de faire le poids entre le paternalisme et l'autodétermination quant à la sécurité et les soins du patient. Pour y arriver, l'équipe soignante devra interroger le patient sur ses désirs. Par contre, cette tâche peut s'avérer ardue du fait que divers troubles communicationnels s'installent avec la maladie. À supposer qu'un patient soit apte à établir ses préférences de manière libre et éclairée, encore doit-il être en mesure d'émettre son opinion clairement et de la partager aux autres professionnels. La bienséance étant le but ultime de tout professionnel en santé, il devient donc primordial d'optimiser la communication entre le malade et le personnel soignant.

Les facultés de communications sont fortement atteintes chez les personnes souffrant de MA, tant au niveau de la compréhension que de l'expression. Selon une étude menée auprès des proches, 84% des patients Alzheimer éprouveraient une difficulté à trouver leurs mots (32). À des stades avancés, le malade ne pourrait émettre qu'une douzaine de mots (33). Le patient éprouverait une frustration à ne pouvoir exprimer ses besoins et ses sentiments(34,35). Non seulement les troubles langagiers perturbent la vie du malade, mais également ses relations sociales (36). Aussi, différents auteurs (32,34,37,38) rapportent qu'une communication déficiente est un facteur majeur contribuant au fardeau des aidants. Ils constituent souvent le symptôme le plus pénible pour les proches et les soignants (34). La communication revêt également un aspect fondamental pour faciliter l'adaptation à un environnement et diminuer l'isolement social et la dépression (39). Cet impact est d'autant plus considérable que ces troubles surviennent auprès des personnes souffrant de la MA selon un taux de fréquence très significatif de 50% (40,41). De plus, une bonne communication permet une meilleure gestion du temps et prévient les erreurs du personnel (42). Finalement, elle joue un rôle important dans la prévention d'une crise d'agressivité (36, 38,42). Différents signes avant-coureurs peuvent être détectés par un personnel averti qui pourra donc encourager une réponse adéquate susceptible

de calmer le sujet et éviter sa colère. Ainsi, une communication efficace permet de sauver du temps, de prévenir les erreurs, de calmer les résidents et de prévenir les troubles comportementaux, de diminuer le risque d'abus, de réduire l'isolement et la dépersonnalisation tant des résidents que des soignants, de promouvoir un climat de confiance, de promouvoir l'estime de soi, de réduire le fardeau et l'épuisement professionnel des aidants ainsi que de réduire les coûts institutionnels (42).

Dans un contexte où l'utilisation du langage diminue progressivement, il sera particulièrement intéressant de s'attarder aux différentes stratégies de communication accessibles au personnel traitant. La prochaine section couvrira les facteurs influençant la communication, les limites communicationnelles qu'éprouvent les malades Alzheimer et les stratégies disponibles pour les cliniciens afin de pallier à ces lacunes. Puisque la communication se définit (33) comme un échange d'information entre deux personnes et comprend deux grandes dimensions, l'une verbale et la seconde non verbale, ces aspects seront abordés séparément, en lien avec les limites et les solutions proposées. Une brève section abordera la communication écrite.

### **Facteurs influençant la communication**

Avant d'entamer la manière dont la MA touche les capacités d'expression de langage verbal, il se doit d'être clarifié que de nombreux facteurs d'ordre général viennent influencer la communication (37,43,44). Ils devront être pris en compte lors de l'intervention avec le patient.

Tout d'abord, il faudra s'assurer de l'intégrité des systèmes visuels et auditifs (33,37,43,45). Ces deux sens jouent un rôle primordial dans la communication et le déclin de leurs fonctions est fortement corrélé avec l'âge, tout comme l'est la MA. De plus, un environnement bruyant avec de nombreuses sources de distractions (télévision, radio, foule, etc.) pourra interférer avec la qualité de l'échange et les facultés de concentration du patient (4,33,37,43,46,47), faculté déjà largement diminuée chez les patients MA. D'ailleurs, cette difficulté cognitive commencerait à décliner avant même que les troubles mnésiques s'installent (48). Il faudra donc privilégier un endroit calme dépourvu de distractions et si le gymnase est le seul endroit disponible, le physiothérapeute devrait choisir un espace en retrait et fermer les rideaux. Un autre aspect, souvent sous-estimé, est l'impact que peuvent avoir les médicaments sur la cognition, la communication et les capacités d'élocution (annexe D)(42). Vogel (39) a publié un ouvrage

détaillant l'interaction des différentes classes de médicaments sur les troubles de la parole. D'autre part, le niveau d'éducation interfère également avec la communication et le personnel soignant devra le considérer lors du choix de vocabulaire et lors de l'interprétation de la compréhension et de l'expression du patient. Il est un risque primaire de développement de démence (37,37). Le degré d'atteinte cognitive et le stade de démence pourront aussi venir limiter les échanges(37,42). Ainsi un patient fortement atteint aura plus de difficulté d'expression et d'assimilation de l'information et la communication s'en trouvera affectée. Ensuite, le genre influence aussi le mode de communication (36, 37, 44,49). Les femmes sont en général émotionnellement plus expressives. Elles manifestent plus souvent de la joie et sourient davantage (49). L'effet du genre serait minime mais devrait tout de même être pris en compte dans l'interprétation des messages (37,44). En dernier lieu, la culture affecte la façon de communiquer (36, 37,50). Elle peut agir tant sur l'emploi des mots ou expressions, que sur le langage non verbal. Par exemple, « les italiens font plus de gestes et ont des expressions faciales plus marquées que les anglais » (36). S'ajoutent à ces variantes les problématiques linguistiques qui viennent complexifier l'intervention, lorsque le français n'est pas la langue maternelle du patient. Des chercheurs (44) ont tenté de discriminer si la langue maternelle était moins affectée que la langue seconde par les troubles cognitifs. Les résultats démontrent que les deux sont affectées et que c'est la langue parlée le moins fréquemment qui subissait le plus de perte. Il n'y a donc pas de lien avec la période ou l'ordre d'apprentissage.

En somme, l'intégrité des systèmes sensoriels, l'environnement, la médication, le niveau d'éducation, la sévérité de l'atteinte, le stade de la démence, le genre, la culture et l'ethnicité viendront moduler la communication, que ce soit au niveau verbal ou non verbal. Le traitement sera donc adapté au patient en fonction des variations interindividuelles et l'approche individualisée ou centrée sur la personne sera donc toujours de mise (44,51).

### **Communication orale**

Tel qu'il a été mentionné dans l'introduction, l'évolution de la MA entraîne chez les individus des difficultés d'expression verbale. La prochaine partie abordera quelles sont ces difficultés et à quel stade elles surviennent. Ensuite une synthèse des stratégies de communication verbale sera présentée.

Le processus de vieillissement normal engendre des troubles communicationnels, mais ces derniers se distinguent de ceux qu'éprouvent les patients Alzheimer. La personne âgée saine éprouve une difficulté à suivre des conversations rapides et complexes, surtout si l'environnement est bruyant. Elle s'écarte souvent du sujet et ses digressions deviennent de plus en plus fréquentes. Elle est facilement distraite et les consignes doivent être répétées plus souvent, le cas échéant (33).

Pour les personnes souffrant de démence Alzheimer, les troubles langagiers sont plus sévères et sont très bien documentés dans la littérature (4,33,37,39,42-44,48). Parmi ces derniers, on note un oubli des mots, une répétition involontaire des mots (palilalie), une répétition de syllabe (bégaiement), une création de néologismes (paraphasie), une utilisation de mots passe-partout (truc, machin), un recours à des automatismes et phrases stéréotypées, une fluence verbale appauvrie, une prononciation inadéquate et un discours incohérent. La personne atteinte amorce moins souvent la conversation. Il devient plus difficile pour elle de raconter un événement de façon chronologique ou d'exprimer verbalement ce qu'elle ressent (33). L'oubli des mots, qui est un des signes les plus manifestes, concerne surtout le vocabulaire utilisé plus rarement, ou récemment acquis. Pour une grande part, les troubles langagiers sont la conséquence d'une perte de mémoire sémantique – connaissances générales emmagasinées (36,39).

L'évolution de ces symptômes est très variable d'un sujet à un autre, tout comme l'est l'évolution de la MA. Ils ne sont généralement pas présents au tout début de la maladie. Le patient peut donc être asymptomatique durant quelques années. Habituellement, les troubles de communication apparaissent deux à dix ans après le début de la pathologie (39). Toutefois, même en terme de pertes de mémoire, les premières années du développement de la MA sont asymptomatiques.

Reisberg et al. (52) divisent l'évolution de la maladie en sept stades à partir desquels ils ont bâti l'échelle de détérioration globale. Cette échelle (Annexe E) évalue le déficit cognitif et établit le degré de démence de la personne. Elle est largement employée auprès des professionnels de la santé, elle est fiable, valide et offre une terminologie plus clinique (52). Elle comprend une évaluation multidimensionnelle de la cognition, du fonctionnement et du comportement. Elle permet de cibler les personnes âgées qui ont de la difficulté à s'exprimer verbalement (33). Le tableau 1 illustre les sept stades et les troubles langagiers présents à ces stades.



Tableau 1 : Détérioration de la communication verbale

Stade de la démence	Troubles communicationnels
1	Aucun problème en ce qui concerne la parole et la communication langagière chez la personne âgée atteinte n'est signalé.
2	Troubles légers, soit l'oubli des mots qu'il utilisait auparavant, perte d'initiative dans la conversation, réduction du débit vocal. La communication langagière est encore possible avec les proches.
3	Vocabulaire limité et répétitif, une difficulté à choisir les mots justes et des problèmes de syntaxe et de conception des phrases. La diminution de la mémoire et l'oubli de mots et de noms deviennent des perturbations évidentes pour les proches.
4	Difficultés d'évocation, plusieurs termes génériques et les phrases sont difficiles à comprendre. Il implique aussi des paraphrases et des répétitions des mots en fin de phrase. C'est le stade critique où débute l'incompréhension langagière.
5	Problèmes langagiers graves, avec les répétitions d'un même mot, des mots qui n'ont aucun sens ni lien phonétique. La communication est de plus en plus difficile.
6	La parole devient incompréhensible, le langage est très limité et incohérent. On en constate la diminution (mutisme, jargon, sémantique).
7	La parole se limite à une douzaine de mots et par la suite, à un seul. L'aphasie devient totale et l'individu subit une atteinte grave du langage (grognement). Perte de la capacité à sourire et finalement celle de conscience.

Source : Grisé J. Communiquer avec une personne âgée atteinte de la maladie d'Alzheimer à un stade avancé. Québec: Presses de l'Université Laval;

### Stratégies de communication orale

Pour le clinicien, il existe de multiples stratégies de communication pour optimiser l'échange avec le patient. Premièrement, le professionnel est tenu d'annoncer son arrivée et de se placer dans le champ visuel du patient (4,33,39,43,45). Il doit appeler la personne par son nom pour attirer son attention et formuler des phrases simples et courtes (43,45,47,48). Le professionnel n'a pas besoin de hausser le ton, mais doit surveiller la manière dont il s'exprime (tristement, sarcastiquement), sachant que 35% du message provient du ton tandis que seulement 7% résulte des mots en tant que tel (42). Il est tenu de bien articuler et laisser au patient le temps de répondre sans l'interrompre (43, 47,48). Il doit encourager le patient plutôt que de le critiquer négativement et éviter les ordres et les confrontations, surtout lorsque le malade

souffre de paranoïa, de perceptions complètement erronées de la réalité (telles que vol ou empoisonnement) (4,34,43). Ainsi, plutôt que de dire « pliez votre bras », le physiothérapeute devrait dire « Vous devriez plier ton bras ». La littérature suggère (4,43,48,53) un débit lent avec un ton de voix agréable, mais certains chercheurs (44,54) stipulent que cette stratégie employée seule n'a que peu d'incidence. Le professionnel est contraint de répéter plusieurs fois pour assurer la compréhension du message (4,43,44,44,47). Il faut qu'il formule une seule question ou instruction à la fois. Étant donné que les capacités de compréhension sont limitées, le physiothérapeute est encouragé à démontrer l'exercice au lieu de seulement donner des commandes verbales. Il est tenu d'utiliser un langage concret et de proscrire les concepts abstraits et les paraphrases (4,43-45,48). Dans le même ordre d'idée, l'humour abstrait ou sarcastique et les expressions à double-sens sont à bannir, car elles sont souvent mal interprétées. Pareillement, il est conseillé de désigner les personnes par leur nom, plutôt que par des pronoms personnels ou indéfinis (4,43,48,53). Aussi, le physiothérapeute doit faire attention ne pas infantiliser le patient ou parler de lui comme s'il n'était pas là(33,39,43,47,48).

Plusieurs auteurs suggèrent également de poser des questions à choix fermé (4,43,47,48,55) pour faciliter les réponses des patients. Cette dernière stratégie est plus controversée, puisque certains chercheurs (46,53) démontrent que même les sujets souffrant d'Alzheimer à un stade avancé sont aptes à répondre adéquatement aux questions ouvertes. Dans un contexte sans contrainte de temps, ils encouragent les questions ouvertes pour favoriser la conversation sur les sentiments du patient. Néanmoins, ces chercheurs témoignent de l'efficacité des questions fermées pour prodiguer les soins de la vie quotidienne.

Gutman et Small (46) mettent en lumière les dix stratégies les plus utilisées en milieu clinique et l'efficacité de ces dernières (annexe F). Les stratégies étudiées sont celles recommandées par l'Association de l'Alzheimer, Alzheimer Canada, ADEAR (Alzheimer's Disease Education and Referral), le ministère de la santé et quatre groupes de chercheurs. Pour la plupart des stratégies, la fréquence d'utilisation correspond à l'efficacité, exception faite de l'élimination des distractions (peu employée mais prouvée comme efficace) et des répétitions utilisant les mêmes mots (fréquemment employée mais prouvée comme moins efficace que les autres).

Le tableau 2 récapitule les problèmes rencontrés chez les MA et les stratégies efficaces pour contrer ces difficultés :

Tableau 2 : Résumé des difficultés de communication et stratégies accessibles au personnel

Difficulté	Stratégie de communication
Troubles sensitifs (visuels et auditifs)	Identifier ces possibilités et référer au personnel approprié le cas échéant. Prioriser un environnement éclairé. Conserver un ton de voix normal.
Difficulté temporaire de communication	Vérifier le changement de dose médicamenteuse pouvant être responsable de ce changement (annexe D) et référer au personnel approprié.
Troubles d'attention	Éliminer les sources de distraction, prioriser un environnement calme et éclairé. Approcher le patient par l'avant et établir un contact visuel.
Capacités d'assimilation	Faire des phrases simples et courtes. Parler lentement. Répéter les consignes et vérifier que l'information est bien reçue.
Oubli des mots	Éviter d'interrompre le patient, lui allouer du temps pour répondre, puis l'aider à trouver le mot adéquat et le laisser poursuivre sa phrase.
Répétition des mots	Demeurer patient et tolérant.
Création de néologismes	Tenter de comprendre ce que le patient désigne par ce nouveau mot. Penser aux potentielles inversions de syllabes ou de mots appariés.
Recours à des automatismes et phrases stéréotypées	Rester conscient que ces phrases sont souvent dénuées de sens et leur donner la valeur appropriée dans le cadre de la discussion.
Difficulté à saisir les concepts abstraits	Utiliser des noms plutôt que des pronoms personnels ou indéfinis. Utiliser un langage concret. Éviter les expressions à double-sens et l'humour sarcastique.
Amorce moins fréquente de communication	Encourager la discussion et la circonlocution (circuit de paroles pour évoquer une chose sans l'aborder directement).
Troubles comportementaux	Éviter les ordres et les confrontations.

Il faut que le clinicien retienne que les différentes stratégies proposées peuvent changer selon une diversité de critères tels que le but de l'interaction, la sévérité de la démence, le stade de l'atteinte, la nature et la qualité de la relation. De plus, il existe beaucoup de variabilité entre les sujets quant à leur façon de s'exprimer et les propos devront être interprétés avec précaution (44). Il peut aussi arriver que le patient semble avoir une rémission spontanée et utilise un mot apparemment oublié, mais cela ne signifie pas nécessairement une véritable amélioration (33,48).

Étant donné la communication difficile avec cette clientèle, certains outils ont été spécialement conçus pour l'évaluation des physiothérapeutes. Plus précisément, beaucoup de ces outils ont été adaptés ou développés pour évaluer la douleur (56), concept subjectif et complexe dont l'évaluation dépend de ce que rapporte le patient. Entre autres, il existe le « *Abbey Pain Scale* le

*Pain Assessment in Advanced Dementia Scale* », le « *DOLOPLUS-2* » et le « *Pain Assessment Checklist for Seniors with Limited Ability to Communicate* ». Ils ont tous été étudiés et validés auprès de la clientèle démente. Leur administration se fait en quelques minutes.

Tableau 3 : Échelles de douleur et leurs principales caractéristiques

Échelle	Caractéristiques
Abbey Pain Scale	6 items : notés 0-3, 3 étant sévère. Comprend 5 des 6 items recommandés par l' <i>American geriatric society (AGS)</i> <i>Comprend changements physiologiques (ex. température), vocalisation, expressions faciales, gestuelles, changements dans la routine.</i>
Assessment in Advanced Dementia Scale (PAINAD)	5 items : notés 0-2, 2 étant sévère. Faible consistance interne. Comprend 3 des 6 items recommandés par l'AGS <i>Comprend vocalisation, expressions faciales, gestuelles.</i>
DOLOPLUS-2	10 items : notés 0-3, 3 étant sévère. 3 domaines (somatique, psychomoteur, psychosocial) Total sur 30. Score de 5 ou + indique de la douleur. Particularité : ne mesure pas la douleur à un moment précis Limite : utilité moindre dans les soins aigus Comprend 5 des 6 items recommandés par l'AGS <i>Comprend changements interaction interpersonnelle, vocalisation, expressions faciales, gestuelles, changements dans la routine.</i>
Pain Assessment Checklist for Seniors with Limited Ability to Communicate (PACSLAC)	60 items : notés 0-1, 1 étant présent. 3 domaines (somatique, psychomoteur, psychosocial) Total sur 30. Score de 5 ou + indique de la douleur. Comprend 6 des 6 items recommandés par l'AGS <i>Comprend changements physiologiques, changements interaction interpersonnelle, vocalisation, expressions faciales, gestuelles, changements dans la routine.</i>

Source: Hadjistavropoulos T, Fitzgerald TD, Marchildon GP. Practice Guidelines for Assessing Pain in Older Persons with Dementia Residing in Long-Term Care Facilities. *Physiother Can.* 2010;62(2):104-113.

## Communication non verbale

### Capacité d'expression

La communication non verbale se définit comme un type de communication où les messages sont exprimés par l'entremise de pratiques non linguistiques telles que les gestes, les expressions du visage, le regard, les silences, le paralangage, l'apparence physique, le toucher, la posture, etc (33). La communication non verbale revêt une importance majeure pour pallier aux lacunes du langage oral que connaissent les patients Alzheimer (33,36,39,57). Elle représente

jusqu'à 93% du message véhiculé, 7% du message étant uniquement le reflet des mots choisis (42,43). Plus la maladie progressera, plus le langage sera déficitaire et plus les intervenants devront décoder la communication non verbale afin d'assurer la qualité et l'efficacité de l'intervention (33). La communication non verbale est spontanée et s'effectue en dehors de la conscience (36), ce qui permet de supposer que malgré des déficits cognitifs importants, le patient atteint de MA continuera d'émettre des comportements non-verbaux. En effet, de nombreuses sources (4,33,36,39,44,58) appuient cette théorie et le clinicien devra donc y porter une attention particulière.

Une étude a mis en valeur les réactions faciales des sujets Alzheimer à des stimuli olfactifs et gustatifs. Les résultats démontrent bien une distinction des mimiques d'aversion ou de délectation, bien que ces réponses soient amoindries comparées à celles de la population âgée saine (59). Selon une étude (50) comparant deux méthodes d'interprétation d'expressions faciales, les émotions de colère, de dégoût et de joie continuent de transparaître même à un stade sévère de démence, mais seraient réduites comparé à des personnes âgées saines. Une autre recherche abonde en ce sens et s'est intéressée aux expressions faciales émises par les patients Alzheimer au départ de la visite des proches, révélant que plus du tiers des sujets souffrant de démence sévère manifestait de la tristesse (58). Le physiothérapeute doit retenir que la communication non verbale n'est pas toujours le reflet d'un état émotif (33,39). Ainsi, un froncement de sourcil ne signifie pas nécessairement de la colère et un sourire n'indique pas forcément de la joie. Le contexte influencera beaucoup l'interprétation faite à partir des expressions faciales des patients (Annexe G) et il est reconnu que le personnel soignant éprouve des difficultés à les interpréter correctement (50). L'expression du regard viendra seconder l'expression du visage et divers indices pourront l'associer à une signification (annexe H et I) (33, 39,48). En général, un contact visuel est signe de connivence alors que la fuite visuelle indique le désir d'échapper à l'interaction (33,60).

Les visages peuvent être expressifs, mais il existe également d'autres moyens avec lesquels les patients communiquent. Par exemple, ils peuvent se servir du toucher pour capter l'attention, pour arrêter le geste d'un intervenant ou pour l'y encourager (33, 48,61). De plus, il est possible d'observer la distance physique que prend le sujet lors d'une conversation (60). Habituellement, lorsque le malade se rapproche de l'intervenant, cela signifierait qu'il accepte d'interagir. En revanche, s'il s'éloigne ou tourne la tête, cela signifierait qu'il ne désire pas entretenir

l'interaction. Ces changements, bien qu'ordinairement minimes, demeurent significatifs même en fin de vie (33). Ensuite, la posture peut également renseigner sur la réceptivité du patient (33, 60,61). Il faut prendre garde qu'elle peut aussi être le reflet de l'état de santé, d'inconforts ou de douleurs. En général, une posture décontractée, avec les bras décroisés et le corps orienté vers le clinicien dévoilera une collaboration du sujet, tandis qu'une posture plus tendue, recroquevillée ou en retrait dans le fauteuil sera signe de résistance. Spécifions qu'une posture décontractée peut aussi indiquer une manifestation d'indifférence, d'abandon ou d'acceptation (33). Les gestes que posent les patients seront un autre indicateur important de leurs pensées. Une série de gestes pourra se faire inconsciemment et être très explicite (33, 48,61). Une observation attentive pourra se faire au niveau des mains, bien qu'il son interprétation puisse être complexe (33). Triturer un objet, s'accrocher à un autre, montrer le poing, tirer vers soi, pointer du doigt, n'en sont que quelques exemples. Chez le patient Alzheimer, les gestes demeurent présents, sont produits couramment et contiennent un large éventail. Néanmoins, ils sont souvent plus incohérents ou ambigus que chez la personne saine (62).

Dans bien des cas, les problèmes d'anxiété sont la première cause de comportements dérangeants de la personne (33). Ils peuvent également être des indicateurs d'une éventuelle crise d'agressivité(36). Le clinicien doit donc être en mesure de reconnaître ces signes afin d'ajuster son approche avec le patient. L'anxiété peut se traduire par une panoplie de signes : visage crispé, gestes saccadés, refus de soin, démarche accélérée, tension physique, pleurs, agressivité, errance, demandes excessives, cris, nervosité, peur irraisonnable, tension, agitation, difficulté de concentration, craintes de certains stimuli, conduite obsessionnelle, anticipation du pire, hypervigilance, pleurs, sudation, tremblements, sensation de stress, tachycardie et dyspnée. Le patient pourra témoigner d'une sensation de serrement thoracique, d'une oppression, d'une boule à la gorge ou à l'estomac, d'une sensation de chaleur ou de froid, d'un sommeil agité ou troubles gastro-intestinaux (33).

Les troubles de comportements chez les patients Alzheimer ne se résument pas qu'à des manifestations d'anxiété, mais s'étendent à bien d'autres sortes de comportements perturbateurs. D'abord, les troubles de comportement sont susceptibles d'apparaître à n'importe quel moment, qu'ils soient prévisibles ou non. Le patient peut montrer des troubles psychotiques, souffrir de délire et d'hallucinations (48). Il pourra porter des accusations diffamatoires injustifiées et se montrer très méfiant envers certaines personnes, les accuser de

tromperie, vol ou d’empoisonnement. Habituellement, ces troubles surviennent quand la forme de la maladie est sévère (48). Le comportement le plus fréquent est l’agitation (41). Lorsqu’il n’est pas traité, il peut se transformer en agressivité et par la suite, en réaction catastrophique (43). Cette dernière représente (43) un excès d’agitation, une situation de panique, de détresse, d’angoisse et d’agressivité, tant verbale que non verbale. Elle se traduit par un individu qui cri, pleure, frappe, lance des objets ou tourne en rond. L’agitation peut aussi engendrer des troubles du sommeil, tenant le patient éveillé toute la nuit. Il va bavarder, arracher, frapper déambuler ou fuguer. D’ailleurs, le deuxième trouble de comportement le plus fréquent est l’errance. La personne va se promener sans arrêt et sans but particulier. Ce comportement est le plus risqué d’entre tous, puisqu’il entraîne des pertes de poids, des fugues, des chutes, des fractures et parfois même la mort (63). Il est également possible de noter une hypersexualisation chez les malades Alzheimer (41,43). En effet, certains manifesteront des propos déplacés ou des comportements inadéquats en public, tels que des attouchements ou de la masturbation. Les fréquences d’apparition des divers comportements perturbateurs sont très élevées chez les patients Alzheimer. Les valeurs sont illustrées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 4 : Fréquences d’apparition des troubles de comportement

Comportement	Fréquence d’apparition
Agitation	Jusqu’à 75%
Errance	Jusqu’à 60%
Dépression	Jusqu’à 50%
Psychose	Jusqu’à 30%
Hurllement	Jusqu’à 25%
Violence	Jusqu’à 20%
Hypersexualisation	Jusqu’à 10%

Source : Groulx B. La Maladie d’Alzheimer: De La Tête Au Coeur. Outremont, Québec: Éditions Publistar; 2004.

### **Capacité de reconnaissance du langage non verbal**

S’il est généralement reconnu que même à des stades avancés les patients atteints de MA s’expriment non verbalement, il en va autrement de leurs capacités de reconnaissance du langage non verbal. Certaines sources stipulent que ces facultés sont encore présentes chez les patients MA (33,36,43,44,48,61,64). Hubbard et al. (61) ont étudié ces capacités dans des contextes d’interaction et attestent que non seulement les sujets Alzheimer produisent des

comportements non verbaux, mais sont également aptes à interpréter ceux des autres et à y répondre convenablement. Duquenoy (39) abonde en ce sens et suggère que les malades restent sensibles aux expressions, à la voix et à l'attitude du soignant. Roudier et al. (64) démontrent que les patients restent sensibles pour reconnaître des émotions sur le visage. Toutefois, ils précisent que la capacité à reconnaître l'identité des visages (prosopagnosie) serait globalement altérée. En fin de vie, il est possible que les personnes souffrant de MA ne reconnaissent plus leurs proches.

Ces résultats ne sont pas soutenus par d'autres chercheurs (65-72) qui mettent en lumière une altération générale des capacités de reconnaissance du langage non verbal. Les patients auraient donc une difficulté à percevoir les émotions, la tristesse étant la moins bien perçue (68-70). Cependant, cette altération serait causée indirectement par les troubles cognitifs plutôt que de manière intrinsèque par la maladie (57, 64, 66). Les capacités de reconnaissance seraient donc préservées selon la sévérité des troubles cognitifs. D'ailleurs, ces troubles de discrimination affective seraient présents dès les stades modérés de démence (70).

### **Stratégies de communication non verbale**

Maintenant qu'il est établi que les patients peuvent émettre des comportements non verbaux même à des stades avancés et qu'ils sont aussi capables selon le degré d'atteinte cognitive de reconnaître ces comportements chez autrui, le professionnel pourra adopter certaines stratégies non verbales visant une meilleure communication avec le sujet.

Premièrement, le clinicien est contraint de soigner sa propre gestuelle (33,39). Les gestes doivent être simples et posés à un rythme lent afin d'éviter de provoquer des sursauts. Il est suggéré de répéter la même action régulièrement pour encourager une certaine activité. Par exemple, le physiothérapeute peut toujours faire le même signe des mains pour stimuler le patient à se lever debout. Il ne doit pas non plus varier les exercices d'une séance à l'autre. De cette manière, le patient Alzheimer aura des points de repère dans le temps. Deuxièmement, le clinicien doit contrôler son ton de voix. Il est démontré (57) que les personnes souffrant d'Alzheimer éprouvent des difficultés à déchiffrer le sens du message lorsqu'il y a de la discordance entre deux états véhiculés –verbalement et non verbalement. C'est-à-dire que si un message se voulant apaisant est transmis avec un langage non verbal colérique ou agressif,



l'interprétation qu'en fera le sujet s'en trouvera grandement affectée. Troisièmement, le professionnel est tenu de ménager ses expressions faciales et son attitude, il doit prendre conscience que son état émotionnel peut transparaître à travers ces variables (33). Il peut sourire et malgré tout afficher un air triste, moqueur ou condescendant. Il peut discuter correctement, mais dégager de la fatigue, de la nervosité ou de l'impatience. Le contact visuel demeure aussi très important, il devrait être bref et fréquent, plutôt que prolongé et fixe (72). Quatrièmement, le clinicien peut utiliser le toucher (39) selon la réceptivité du patient. Le toucher combiné à des paroles rassurantes a des effets positifs sur le niveau d'anxiété (diminue immédiatement après le contact) et sur l'incidence des troubles comportementaux (73). Cette stratégie devient essentielle dans les stades terminaux (9). Finalement, le physiothérapeute est encouragé à écouter le patient (74). Une écoute attentive aurait également un impact positif sur le niveau d'anxiété et la fréquence des comportements perturbateurs (44). De plus, cela aiderait à comprendre l'émotion sous-jacente aux propos du patient et à y réagir convenablement, diminuant ainsi le sentiment d'isolement des malades.

Si le physiothérapeute reconnaît des signes d'anxiété, il devra privilégier une approche relationnelle favorisant le bien-être du patient (paroles rassurantes, toucher), référer à ses besoins fondamentaux, offrir un environnement tranquille, significatif pour l'individu, et prioriser les activités de détente.

S'il y a déjà présence de comportements perturbateurs quand le physiothérapeute essaie d'entrer en contact avec le patient, il aura intérêt à détecter la source du problème pour agir sur cette cause et non uniquement sur le comportement perturbateur lui-même (33,43). Les causes peuvent être physiques, psychologiques, médicamenteuse ou environnementales (43). Les causes physiques comprennent la douleur, la fatigue, la déshydratation, la faim et la présence d'infections. Les causes psychologiques font référence à de l'anxiété, du stress ou de la frustration. Les causes médicamenteuses sont le reflet d'effets secondaires tels que la somnolence, l'agitation et le délire. Finalement, les causes environnementales sous-tendent un endroit bruyant, avec trop de lumière, ou dont la température est mal contrôlée.

Deux patrons semblent provoquer la plupart des troubles de comportement, soit un excès de stimulation le matin ou un stress lors des soins de la vie quotidienne (75). D'autres études ont d'ailleurs dévoilé que dans les centres d'hébergement et de soins de longue durée, 89% des crises d'agressivité survenaient lors des périodes de soins (43). Une fois la source identifiée, le

physiothérapeute devra l'éloigner du patient. Lorsque cela est impossible, il devra tenter de le distraire avec une activité qu'il trouve plaisante (33,43). Par la suite, l'incident doit être noté au dossier.

### **Communication écrite**

La communication écrite est préservée seulement dans les stades précoces de la maladie (4, 43,48). Elle se détériore encore plus rapidement le langage oral. Elle peut toutefois s'avérer très utile pour créer des repères et rappeler des consignes qui ont tendance à être oubliées. Cependant, les messages doivent respecter certaines consignes (48). Ils sont contraints de rester simples, courts et ne comporter qu'une seule annotation. Ils doivent être écrits en gros et laissés bien en évidence. Si le physiothérapeute désire transmettre un programme d'exercice, il devra être vulgarisé, avoir des images claires et peu de texte ou instructions. Il faut aussi qu'il s'assure que le patient comprend ce qu'il lit. Fréquemment les malades décodent les lettres, prononcent les mots sans toutefois en saisir le sens (43,48). Rapidement avec la progression de la maladie, ce mode de communication ne sera plus efficace (39) et le thérapeute devra plutôt visiter régulièrement ses patients ou faire de l'enseignement aux proches aidants.

### **Communication avec les patients et rôle des proches aidants**

La MA engendre divers troubles communicationnels qui s'installent avec la progression de la maladie. En terme de langage, les patients oublieront des mots, en répéteront d'autres, utiliseront des mots passe-partout et des phrases stéréotypées. Ils parleront moins et leur discours deviendra incohérent avec le temps. Néanmoins, ils continueront d'émettre des comportements non-verbaux et pourront ainsi communiquer jusqu'à la fin de leurs vie. S'il est généralement admis qu'ils s'expriment non verbalement, les avis sont beaucoup plus mitigés pour leurs capacités de reconnaissance du langage non verbal. Plusieurs auteurs appuient qu'ils restent sensibles au non verbal d'autrui, tandis que d'autres soutiennent que ces aptitudes sont diminuées, en grande partie secondairement aux troubles cognitifs.

Le professionnel peut recourir à diverses stratégies pour pallier à ces lacunes communicationnelles. Pour les échanges verbaux, il est conseillé qu'il formule des phrases courtes et simples, utilise un débit plus lent, articule bien, évite les expressions à double-sens et

répète les consignes. Pour les échanges non-verbaux, il devra rester particulièrement alerte au langage corporel du patient, qui en dit parfois davantage que les paroles exprimées. Cela comprend une observation de la posture, des expressions faciales, des regards, des gestes et de la distance prise face à l'intervenant. Finalement, le clinicien est tenu de soigner son propre langage non verbal, puisque les patients y resteraient tout de même sensibles. Il peut utiliser le toucher et adopter une écoute active afin de favoriser l'échange et diminuer l'incidence des troubles anxieux et comportementaux. Dans ses interventions, le clinicien devra toujours garder en tête les facteurs externes qui sont susceptibles de venir moduler la communication. Il devra aussi se rappeler que si le patient n'est pas réceptif à l'interaction, il faut le respecter.

Savoir entrer en communication avec un sujet qui présente ces troubles d'expression et de compréhension peut s'avérer difficile, particulièrement pour un personnel moins familier avec la pathologie. Néanmoins, une formation adéquate et le partage des connaissances avec les autres membres de l'équipe soignante peuvent réellement avoir un impact. Chaque sujet est différent et il est tout à fait pertinent d'écrire au dossier les particularités que l'on observe : les réactions observées au traitement, les sujets de conversation qui semblaient davantage animer le patient, les activités qu'il semble apprécier ou déprécier. Il sera donc plus facile de perpétuer un environnement agréable pour le patient au cours des rotations de personnel.

Le proche aidant peut aussi être d'une aide remarquable pour compléter les informations sur le patient, particulièrement lorsque ce dernier est à des stades avancés et que ses capacités de communication sont fortement altérées. L'aidant peut renseigner sur l'histoire de l'apparition des symptômes, le type de personnalité, les changements récents dans le mode de vie du patient (troubles de sommeil, troubles d'appétit, troubles de comportement), ou toute autre information susceptible de compléter le portrait global du patient. Lorsque le physiothérapeute rencontre les proches, il peut aussi faire de l'enseignement général sur ces changements qui s'opèrent auprès des patients et leur proposer les stratégies de communication qui sont jugées efficaces dans la littérature. Rappelons qu'une grande part du fardeau des aidants est due à une communication déficiente. Les proches seront donc en mesure de comprendre les pertes subies, d'y répondre adéquatement et de prévoir celles à venir. Ils devront être avisés que les patients utilisent parfois des phrases stéréotypées ou des mots apparemment oubliés, mais que cela ne représente généralement pas un recouvrement spontané. Enfin, bien que toutes ces limitations puissent sembler énormes, la communication sera toujours possible, même en fin de vie. Il suffit

de rester alertes à tous les signes que le patient donne et rassurer les aidants : malgré leurs limites, ils ont un réel impact positif dans la vie du patient, même en phase terminale lorsqu'il souffre de prosopagnosie et n'est plus en mesure de parler.

## **Les chutes et l'Alzheimer**

En plus des troubles de communication, une des problématiques majeures rencontrées chez les patients atteints de démence est l'augmentation du risque de chutes. Selon Horikawa et al. (76), 42% des personnes atteintes de MA et vivant en communauté chuteraient plus d'une fois par année. Cette proportion augmenterait à 60% chez les personnes démentes institutionnalisées. À âge égal, les personnes atteintes de MA chuteraient trois fois plus que les personnes âgées saines (77).

En plus d'augmenter substantiellement le risque de chutes, la présence d'un déficit cognitif entraînerait une plus grande proportion de chutes graves, c'est-à-dire avec blessure. De fait, le risque de fracture lors d'une chute serait trois fois plus élevé chez les patients souffrant de la MA que chez les sujets sains du même âge (78).

De nombreuses études ont conclu que l'exercice était efficace pour diminuer le risque de chutes chez les personnes âgées saines (76,79-81). À l'inverse, très peu d'études à ce sujet ont été réalisées avec la population démente. Devant cette réalité, les physiothérapeutes doivent se questionner à propos de la faisabilité et de l'efficacité de l'utilisation d'un programme d'exercices avec cette clientèle.

### **Exercice et démence : les évidences**

Quelques études ont démontré que l'instauration d'un programme d'exercices avec la clientèle démente était efficace et faisable et ce, indépendamment du stade de la démence (82-86). Par contre, il est difficile d'en tirer une conclusion précise et applicable à l'ensemble des patients atteints de MA quant aux modalités à choisir pour diminuer le risque de chutes. Premièrement, la description détaillée des exercices et paramètres utilisés au cours des études n'est que rarement disponible. Deuxièmement, les études ont été réalisées avec des populations et des contextes d'intervention très différents les uns des autres, rendant la généralisabilité difficile. Troisièmement, rares sont les études ayant évalué directement le nombre de chutes survenant suite à la participation à ces programmes. La plupart de celles-ci se basent sur l'amélioration de l'équilibre ou des activités fonctionnelles pour prédire une diminution des chutes. Pourtant, plusieurs autres facteurs tels que la prise de médicaments, l'environnement, la diminution de

force musculaire, les troubles à la marche, la diminution des capacités d'attention et la peur de chuter peuvent être impliqués dans cette problématique chez les personnes démentes(87). Des études longitudinales auraient alors été nécessaires pour conclure en un réel impact sur la fréquence des chutes. Dans le cadre de ce travail, une approche basée sur la gestion des différents facteurs de risque de chutes chez la population démente sera utilisée afin de guider le physiothérapeute dans son choix d'exercices.

### **Facteurs de risque de chutes non modifiables par l'exercice**

Plusieurs facteurs interviendront dans le risque de chutes chez la personne atteinte de MA. Certains d'entre eux ne pourront être modifiés par l'exercice, mais devront tout de même être pris en considération dans le choix des modalités de traitement de la personne démente. C'est entre autre le cas pour la médication et les facteurs environnementaux.

#### **Médication**

Plusieurs médicaments consommés par la clientèle âgée démente sont associés à une augmentation du risque de chutes (88,89). C'est entre autre le cas des agents psychotropes (benzodiazépines, antipsychotiques, antidépresseurs tricycliques et anxiolytiques), qui seraient fréquemment prescrits chez les patients atteints de MA (88). Selon une récente méta-analyse, la prise de ces médicaments doublerait le risque de chutes (89). Ceci s'explique par le fait que les agents psychotropes entraîneraient une diminution de l'équilibre, une augmentation du temps de réaction et l'apparition d'hypotension orthostatique (HTO) (89). Cette dernière, reconnue comme étant un facteur de risque de chutes récurrentes (90), semble particulièrement fréquente chez les personnes atteintes de démence. De fait, elle surviendrait dans environ 40% des cas de MA (91). D'autres classes de médicaments comme les hypertenseurs et les anti-arythmiques pourraient également expliquer l'apparition d'HTO. La prescription d'un nouveau médicament ou le changement de dosage d'un médicament déjà consommé peuvent être directement reliés à l'apparition de chutes, d'où l'importance de questionner le patient, le proche-aidant ou le médecin à ce sujet.

## **Environnement**

Plusieurs facteurs présents dans l'environnement physique de la personne âgée peuvent expliquer un nombre de chutes élevé. C'est entre autre le cas d'obstacles au sol (tapis, fils, seuils de porte, animaux domestique, autres objets), de mobilier inadapté pour la personne (lit, chaise, fauteuil, toilette), d'un habillement inadéquat (vêtement trop long, chaussures trop grandes, pantoufles) et d'autres conditions comme un sol glissant et un mauvais éclairage (92). Un milieu de vie sécuritaire est particulièrement important pour les personnes démentes puisque celles-ci seraient peu conscientes des dangers environnementaux ou encore seraient incapables de les corriger(87).

## **Facteurs de risque de chutes modifiables par l'exercice**

### **Diminution de la force musculaire**

La diminution de force au niveau des membres inférieurs serait associée à une augmentation du risque de chutes (76). Or, il a été démontré que l'évolution de la MA était associée à une perte de masse musculaire (93). Selon Dvorak et al. (93), cette perte de tissu musculaire pourrait être le résultat d'une dénutrition protéino-énergétique fréquemment présente chez ces patients en plus d'être expliquée par une diminution de l'activité physique.

Évaluation : Le bilan musculaire manuel est l'outil le plus fréquemment utilisé dans les études chez les personnes âgées saines et démentes. Par contre, en présence d'atteinte cognitive sévère, la compréhension de la tâche à réaliser pourrait s'avérer difficile, voire même impossible. Dans ce cas, l'utilisation de tests fonctionnels comme le « Five-times-sit-to-stand » pourrait permettre d'objectiver la force des membres inférieurs (94).

Intervention proposée : Le renforcement des membres inférieurs est un des éléments les plus fréquemment retrouvés dans les programmes d'exercices visant une réduction des chutes. Il peut être intégré sous forme d'entraînement localisé de différents groupes musculaires ou encore sous forme d'activité fonctionnelle comme le transfert assis-debout. Dans une étude de Kuiack et al. (95), huit participants atteints de démence légère à modérée ont participé à un programme d'entraînement en force musculaire d'une durée de 12 semaines, à raison de deux fois par semaine (trois séries de huit répétitions, 60 à 80% du 1RM). Une augmentation

significative de force au niveau des groupes musculaires entraînés (abducteurs/adducteurs de hanches, extenseurs de genoux, fléchisseurs dorsaux, fléchisseurs/extenseurs d'épaule) a été notée à la fin du programme. L'adhérence au traitement a été excellente : tous les sujets ont assisté à toutes les sessions. Ce résultat laisse envisager la possibilité d'intégrer des exercices de renforcement à un programme s'adressant aux personnes démentes à tous stades.

### **Diminution de l'équilibre**

En comparaison avec les patients âgés sains, les patients atteints de MA présentent une diminution de l'équilibre statique et dynamique plus marquée, expliquant en partie leur risque de chutes élevé (96,97). Cette diminution d'équilibre proviendrait d'une altération du système vestibulaire présente avec la MA (98).

Évaluation : Le Romberg est un test qui évalue l'équilibre statique debout les pieds joints, avec yeux ouverts et yeux fermés. Il permet d'observer les mouvements d'oscillation dans ces deux situations durant 30 secondes. Un test d'appui unipodal peut également être utilisé dans le but de quantifier et de qualifier le contrôle postural d'un sujet dément. Aucune étude n'a été trouvée quant à la validité de ces deux tests chez la clientèle démente. Par contre, ce sont ceux qui ont été utilisés comme outils de mesure lors des recherches sur l'équilibre statique et le contrôle postural chez cette clientèle (96-98). Ensuite, les outils les plus fréquemment utilisés dans la littérature pour évaluer l'équilibre dynamique chez les personnes démentes sont les suivants :

- Échelle de Berg

L'échelle de Berg est un autre outil fréquemment utilisé pour mesurer l'équilibre à travers 14 tâches fonctionnelles. Le score maximum est de 56 et indique les meilleures capacités. Il est couramment utilisé chez différentes clientèles, notamment en gériatrie. En effet, il a démontré une bonne fiabilité et validité avec de multiples clientèles dont celles présentant des déficits cognitifs (94).

- Timed Up and Go (TUG)



Le TUG est un test validé pour évaluer la fonction et l'équilibre d'une personne âgée, avec ou sans démence (95). Par contre, son utilisation pourrait être difficile dans les stades avancés de démence en raison d'une difficulté à comprendre les consignes (99).

- Tinetti Performance Oriented Mobility Assessment (POMA)

Le POMA est un outil utilisé pour prédire le risque de chutes chez la personne âgée (100). Il est composé d'une section sur la marche (12 points) et d'une section sur l'équilibre (16 points). Le score total maximum est 28 points et représente la meilleure performance. Selon Sterke et al. (100), ce test serait rapide et facile d'utilisation en plus d'être valide et fiable avec la clientèle démente légère. Par contre, cet outil présenterait un problème de faisabilité avec une clientèle présentant une démence modérée à sévère.

- Five-Times-Sit-to-Stand (FTSS)

Le FTSS est un outil qui peut être utilisé pour évaluer la fonction, la force musculaire globale des membres inférieurs et l'équilibre. Ce test est également corrélé avec la vitesse de marche, la capacité de monter et descendre les escaliers et le nombre de chutes (94). Il a une bonne fiabilité chez la clientèle présentant une démence légère ou modérée (99).

Intervention proposée : Une étude faite par Christofolletti et al. (86) a démontré qu'un entraînement composé de marche, d'exercices d'équilibre et de renforcement effectué cinq jours par semaine durant six mois augmentait significativement les performances au Berg et au TUG chez les personnes démentes. Il faut par contre noter que certains exercices de proprioception (sur ballons suisses ou planches de proprioception) ont demandé la supervision directe du thérapeute, impliquant une plus grande difficulté à les intégrer dans un programme d'exercices fait en groupe. La description exacte des exercices et des paramètres utilisés dans cette étude n'est pas disponible. Plusieurs autres exercices pouvant être utilisés avec les patients souffrant de MA ont été suggérés dans le cadre d'une étude de Ries et al. (83) (annexe J). Parmi ceux-ci, on note le transfert assis → debout, l'appui unipodal, la marche tandem et la marche sur une surface instable.

### **Troubles à la marche**

Dans la MA, les troubles à la marche sont particulièrement fréquents et augmentent proportionnellement avec le niveau d'atteinte cognitive. Étant très peu présents durant le stade léger, ces troubles touchent jusqu'à 32% des patients en stade avancé (101). Par rapport aux autres formes de démence, l'atteinte du patron de marche surviendrait beaucoup plus tard au cours de l'évolution de la maladie (102). Dans la MA, une réduction de la vitesse de marche, une diminution de la longueur du pas et une irrégularité entre la longueur de chacun des pas expliqueraient en partie l'augmentation du risque de chutes (103). Cette variabilité entre les enjambées étant causée par une atteinte des fonctions exécutives (diminution de l'attention divisée), la marche en situation de double tâche est particulièrement affectée (104).

Évaluation : L'analyse du patron de marche et des marches spécialisées (arrière, latérales et croisées) par observation permet au physiothérapeute de noter toute particularité ou dysfonction présente à la marche. Ensuite, le « 6 minutes walking test » est un outil utilisé pour évaluer l'endurance à la marche et la fonction globale. Il consiste à parcourir la plus grande distance en six minutes. Ce test a démontré d'excellentes qualités psychométriques avec les personnes démentes (96). De plus, la simplicité de la tâche à accomplir permettrait son utilisation auprès de sujets atteints de démence avancée (104).

Intervention proposée : Selon Teri et al. (105), la marche serait la méthode d'entraînement en endurance la plus utilisée chez les personnes démentes puisqu'elle serait accessible, plaisante, et facilement modifiable selon le niveau fonctionnel de la personne. Des séances entre 10 et 30 minutes seraient conseillées à raison de trois à cinq fois par semaine. Elles permettraient d'augmenter l'endurance et de normaliser le patron de marche, en plus de permettre un entraînement à la double-tâche comme marcher en parlant, en comptant ou en chantant.

### **Atteinte de la double tâche et de l'attention divisée**

La MA entraîne une diminution de la capacité d'attention divisée mise en évidence lors d'épreuves de double-tâche et augmentant le risque de chutes (106).

Évaluation : « Walking or talking » est un excellent test à réaliser avec la clientèle démente. Il vise à déterminer si la personne est obligée de s'arrêter de marcher pour parler. Ce résultat

signifierait qu'un conflit survient entre les deux tâches exigées, reflétant une diminution de la capacité d'attention divisée et augmentant le risque de chutes (107).

Intervention proposée : Une étude faite par Tappen et al. (108) auprès de 65 sujets atteints de MA à tous stades a démontré qu'un entraînement à la double-tâche (marche et parler) réalisé trois fois par semaine pendant 30 minutes réduisait significativement le déclin des fonctions motrices. En effet, après 16 semaines, le groupe entraîné à la double-tâche présentait une diminution de 2,5% de la vitesse de marche évaluée au test de marche de 6 minutes tandis que les groupes contrôle (marche ou discussion seulement) présentaient une diminution de vitesse de 20,9% et 18,8% respectivement. De plus, d'intéressants résultats quant à l'adhérence aux interventions ont été notés. La participation moyenne des sujets dans le groupe conversation était de 90%, tandis qu'elle était de 57% dans le groupe marche et de 75% dans le groupe double-tâche. Ce résultat suggère que l'adhérence à un programme d'exercices pourrait être augmentée par l'ajout d'un volet discussion aux exercices. L'efficacité de ce principe de rééducation a également été confirmée par une autre étude réalisée auprès de patients déments (106).

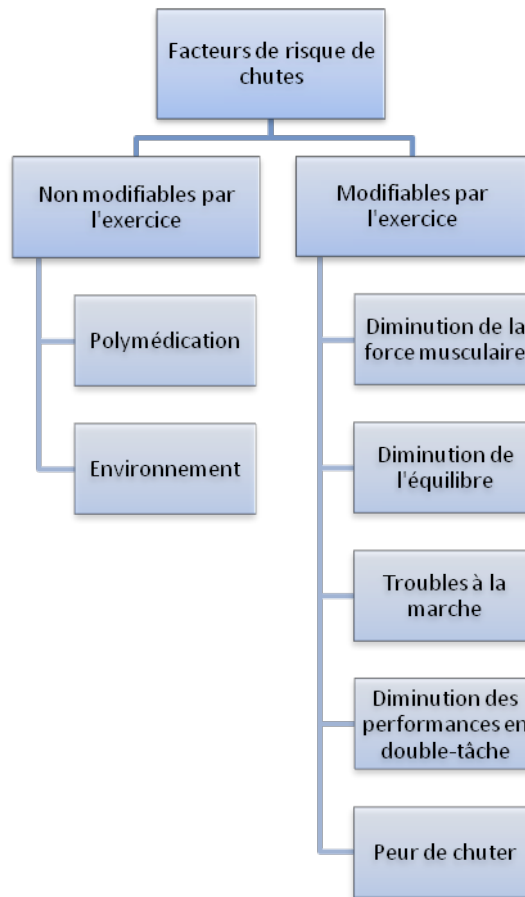
### **Peur de chuter**

Puisieux et al. (87) reconnaissent la peur de chuter comme étant un facteur, en soi, de risque de chutes. Elle entraînerait une diminution de l'activité physique qui amènerait un déclin précoce des capacités physiques de la personne.

Évaluation : Le Short Falls Efficacy Scale-International (Short FES-I) est le seul questionnaire ayant été validé avec la population démente (109). De plus, il est rapide et simple d'utilisation. Il évalue par le biais de sept questions la confiance qu'a le sujet de réaliser une activité fonctionnelle sans chuter.

Intervention proposée : Une approche progressive lors de l'implantation d'un programme d'exercices, à domicile ou en institution, permettrait de sécuriser la personne et de lui redonner confiance en elle. Des exercices faciles amenant des situations de réussite sont à privilégier au début d'une intervention en physiothérapie.

## Résumé des principaux facteurs de risque de chutes chez les personnes démentes



### Élaboration d'un programme d'exercices

Devant le manque d'évidence concernant l'impact d'un programme d'exercices sur le risque de chutes chez les personnes âgées atteintes de démence, il est à supposer qu'un programme axé sur la réduction des différents facteurs de risque de chutes serait efficace. Pour cette raison, il est à prévoir que des exercices d'équilibre, de renforcement musculaire et de marche en situation de double-tâche fassent partie des modalités retenues. Par contre, il est à se demander si les mêmes interventions peuvent être employées indépendamment du niveau cognitif de la personne. À ce sujet, une brève mise au point concernant les capacités d'apprentissage chez les patients atteints de MA aidera à la compréhension de la problématique.

**L'apprentissage, toujours possible**

L'augmentation des déficits cognitifs ne se fait pas linéairement avec la diminution des habiletés fonctionnelles (110). Il est donc erroné de croire qu'un programme d'exercices nécessitant l'apprentissage de nouveaux gestes ne peut être fait avec les patients souffrant de MA avancée. Ceci est expliqué par le fait que la MA entraîne une perte préférentielle de la mémoire déclarative (explicite), nécessaire pour nommer ou décrire un souvenir (111). Cette atteinte explique d'ailleurs pourquoi la communication devient si difficile avec la progression de la MA. La mémoire non-déclarative (implicite), nécessaire à l'apprentissage moteur, est quant à elle bien préservée au cours de l'évolution de la MA (111). Pour cette raison, l'entraînement doit être considéré non seulement dans le but de maintenir les acquis, mais aussi d'améliorer les capacités motrices du patient. Pour ce faire, la pratique de mouvements répétés dans un environnement calme et familier est la clé du succès d'un bon plan de traitement (110). Dans le cas d'un patient hospitalisé, la chambre de ce dernier est l'endroit idéal pour amorcer un traitement. En lien avec les habiletés de communication apprises plus tôt dans ce travail, la démonstration de la tâche à exécuter combinée avec le toucher de la personne sont des attitudes à privilégier puisqu'elles permettent d'activer la mémoire implicite en plus de diminuer le niveau d'anxiété (110).

### **Programme d'exercices de groupe**

Que ce soit en centre de jour ou dans les institutions pour personnes âgées, la création de classes d'exercices s'avère être une solution faisable et possiblement efficace pour réduire le risque de chutes chez les personnes démentes. Une étude de Rolland et al. (112) réalisée auprès de 134 personnes atteintes de MA à tous stades a démontré que la réalisation d'un programme d'exercices en groupe (ratio d'un thérapeute pour deux à sept patients) améliorait la vitesse de marche et la capacité fonctionnelle aux AVD/AVQ. Des exercices de souplesse, de renforcement, d'équilibre et de marche composaient ce programme. Par contre, aucun résultat significatif quant au nombre de chutes survenues durant l'étude n'a été noté. Ceci pourrait être expliqué par une adhérence relativement faible au programme (moyenne de 33%). Dans une étude semblable, Toulotte et al. (113) ont étudié l'impact d'un programme d'exercices de groupe (ratio de deux thérapeutes pour cinq patients) réalisé deux fois par semaine durant 16 semaines chez la population démente institutionnalisée. Le programme de 45 minutes comprenait des exercices de souplesse des membres inférieurs, de renforcement (flexion de hanches, extension

des genoux, transferts assis → debout) et d'équilibre (marche sur surface instable, appui unipodal, enjambement d'obstacles). Aucune autre donnée concernant les modalités d'exercices n'a été fournie. Une réduction du nombre de chutes chez les sujets effectuant le programme d'exercices a été observée durant les 16 semaines de l'étude. Par contre, un mois après l'arrêt de l'entraînement, ces patients ont recommencé à chuter. Ce résultat suggérerait que le maintien d'un programme d'exercices à long terme serait nécessaire pour prévenir les chutes chez les personnes démentes. D'autres résultats significatifs comme une augmentation de 23% de la vitesse de marche et une diminution de 40% des oscillations mesurées par une plate-forme de posturographie ont été rapportés. Pour ce qui est de l'adhérence au programme d'exercices, l'auteure mentionne que les absences ont été rares et que les patients participaient avec enthousiasme aux différents exercices. Elle spécifie par contre qu'une démonstration de tous les exercices était nécessaire lors de chacune des sessions.

Lors de l'établissement d'un programme d'exercices de groupe, la sélection et la répartition des participants entre les différents groupes devrait être faite en fonction de leur niveau moteur plutôt que cognitif. En effet, comme nous l'ont démontré les études précédemment citées, certains patients atteints de MA à un stade avancé pourront participer à des exercices relativement complexes. Par contre, une approche basée sur l'imitation des mouvements du thérapeute devrait être utilisée, indépendamment du stade de la démence.

### **Programme à domicile**

Pour les personnes souffrant de démence et vivant en communauté, la réalisation d'un programme d'exercices à domicile pourrait permettre une diminution du risque de chutes en permettant la gestion des différents facteurs impliqués dans cette problématique. Une récente étude faite par Steinberg et al. (114) a été réalisée dans le but déterminer l'impact fonctionnel d'un programme d'exercices à domicile chez des personnes atteintes de MA à tous stades. Les 14 participants devaient réaliser quotidiennement des exercices de renforcement (non définis), d'endurance (marche) et d'équilibre (marche tandem et marche à reculons) avec l'aide d'un proche-aidant. Une augmentation significative de la performance au FTSS a été obtenue après 12 semaines. L'adhérence aux exercices a été évaluée par un journal de bord : entre 72% et 79% des patients se seraient conformés aux exigences du programme.

Une autre étude réalisée par Teri et al. (105) auprès de 153 patients atteints de MA modérée à sévère a révélé que l'implantation d'un programme d'exercices à domicile était faisable et efficace pour augmenter le niveau fonctionnel de la personne. Des exercices d'endurance à la marche, de renforcement, d'équilibre et de flexibilité ont été enseignés par un professionnel expérimenté à la personne démente et au proche-aidant en 12 sessions d'une heure chacune. Le but de ces sessions était d'enseigner à l'aidant à établir la routine d'exercices et à gérer les troubles de comportement pouvant survenir chez la personne démente (approche comportementale). Une amélioration significative de la fonction motrice et de l'indépendance aux activités fonctionnelles a été notée 24 mois après le début de l'intervention. Cette étude a démontré que l'implantation d'un programme d'exercices à domicile avec une clientèle démente à tous stades était possible et efficace. Malheureusement, peu de détails quant aux modalités utilisées lors de cette étude ont été fournis. L'adhérence au programme, mesurée par la tenue d'un journal, a été plutôt bonne : 79% des sujets ont fait plus de 75% des attentes du programme.

#### **Rôle de l'aidant**

La réussite de l'implantation d'un programme d'exercices à domicile est grandement liée à l'implication de l'aidant dans ce projet. Ce dernier devra être apte à superviser la personne démente lors de l'exécution des exercices, en plus de l'encourager à poursuivre cette démarche. Pour cette raison, l'aidant devra bien maîtriser chacun des exercices afin d'en assurer l'efficacité et la sécurité. Un calendrier d'entraînement sur lequel la progression du nombre de répétitions ou de la durée des exercices serait illustrée pourrait être accroché à un endroit visible de la maison afin de motiver la personne démente à poursuivre son entraînement.

#### **L'utilisation de musique**

Plusieurs études suggèrent que les personnes atteintes de MA répondaient intuitivement à la musique en frappant des mains, en claquant des doigts ou en tapant des pieds (115). Une étude de Groene et al. (116) faite avec des patients atteints de MA modérée à sévère a révélé que les sessions d'exercices avec musique augmentaient significativement la participation des sujets. Une autre étude réalisée auprès de personnes souffrant de MA à tous les stades a démontré

que l'utilisation d'une musique instrumentale amenait une participation légèrement supérieure aux exercices (91%) qu'une musique vocale (86%) (117). Bien que cette différence ne soit pas significative, les auteurs l'expliquent par le fait que la musique vocale aurait entraîné certains participants à chanter plutôt qu'à poursuivre l'entraînement. En somme, l'écoute de musique serait un moyen agréable d'augmenter les réponses motrices des patients déments en plus de favoriser leur participation aux exercices.



Tableau 3 : Programme d'exercice type visant la réduction des chutes chez les patients atteints de MA

Composantes		Paramètres
<b>Échauffement</b>	Mouvements globaux du tronc, des MI's et des MS's en position assise (95,105, 112)	5 minutes
<b>Renforcement des MI's</b>	1- Assis↔Debout (83,95,112,114)  2- ½ Squat (112)  3- Theraband (86,95,113,114)  Hanche : flex, abd, ext Genou : flex, ext Cheville : FD	3 séries de 10 répétitions
<b>Équilibre</b>	1- Appui unipodal (83, 105, 112,113)  2- Marche sur surface instable (83,113)  3- Marche tandem (83,114)  4- Transfert de poids debout ant↔post et lat↔lat (83, 105, 113,114)	15 minutes
<b>Marche et double-tâche</b>	Marcher en parlant ou en comptant (106,108)	10 à 30 minutes 60 à 65% FCmax
<b>Musique</b>	Écoute de musique instrumentale (115-117)	
<b>Progression</b>	Débuter par des exercices plus faciles amenant des situations de réussite	
<b>Supervision</b>	1:1 avec le proche-aidant 1:2 à 1:5 avec un thérapeute qualifié	
<b>Durée</b>	30 à 60 minutes	

Ce programme (tableau 3) comporte des exercices réalisés en station debout requérant une supervision directe de la part du thérapeute ou du proche-aidant. Ceux-ci devront être exécutés entre les barres parallèles ou face au dossier d'une chaise. Dans le cadre d'un programme d'exercices de groupe, il est suggéré que les patients exécutent ces exercices à tour de rôle pour

permettre l'assistance du thérapeute. Advenant le cas où ce dernier juge que la condition physique du ou des participants ne permettrait pas l'exécution des exercices debout, le même programme peut être conservé en éliminant les exercices d'équilibre debout et en remplaçant la marche par le pédalier manuel. Les atteintes cognitives et motrices étant très variées chez la clientèle atteinte de MA, le jugement du physiothérapeute par rapport à ces exercices demeure essentiel.

## **L'exercice peut-il retarder l'Alzheimer?**

Beaucoup de chercheurs s'intéressent à la prévention de l'Alzheimer (MA) car cette pathologie entraîne des conséquences irréversibles dans la vie des patients et de leur entourage. Il existe d'ailleurs une théorie intéressante à ce sujet. Puisque la démence apparaît la plupart du temps, dans les dernières années de la vie, il est alors possible, en retardant son apparition, de réduire la prévalence de la pathologie(118). Selon Brookmeyer et al.(119), retarder la MA de deux ans permet de réduire sa prévalence de 25%. Ces chercheurs suggèrent donc de retracer les facteurs de risque propres à la MA afin de les modifier et retarder ultimement l'apparition de la pathologie. Plus précisément, un facteur de risque se définit comme un élément qui augmente la probabilité d'être atteint de la pathologie, mais qui ne la cause pas. Toutefois, il ne faut pas oublier qu'on peut aussi développer la maladie sans avoir présenté de facteur de risque. En ce qui concerne la MA, cette pathologie est probablement causée par une combinaison de facteurs(43). Or, il semble que l'exercice a un effet sur plusieurs de ces facteurs tels que la dépression, le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et les déficiences cognitives légères. En effet, l'effet protecteur de l'exercice sur la MA est un sujet qui fait l'objet de plusieurs études depuis les dernières années. On accorde à l'exercice beaucoup de bienfaits sur la santé générale chez l'humain(120,121). Son implication dans la fonction cognitive est cependant moins bien connue. L'exercice s'avère être une modalité relativement simple à administrer et peu coûteuse. Il semble donc être un choix intéressant dans la prévention de la MA. Dans cette section, l'impact de l'activité physique sur les différents facteurs de risque sera abordé.

### **La dépression**

Tout d'abord, il faut savoir que certains signes cliniques dans la dépression sont similaires à la MA et souvent confondus par les intervenants. En effet, des problèmes de concentration et de mémoire, le retard psychomoteur, la labilité émotionnelle, l'insomnie/l'hypersomnie, et l'apathie (fatigue et baisse d'intérêt) peuvent se retrouver dans les deux pathologies(122). En cas de doute, la dépression peut être détectée à l'aide des questionnaires « 15-point Geriatric

Depression Scale (GDS-15) » (123) ou du « Cornell Scale for Depression in Dementia (CSDD)»(124) (annexe K et L). Ces deux outils ont de bonnes qualités métrologiques, et peuvent être employés chez des sujets sains ou avec la MA. Les versions en français sont également disponibles. La sévérité de la dépression augmente avec le score de chaque questionnaire. Au GDS, un score > 5 signale la présence de dépression, alors qu'au CSDD, un score < 6 indique qu'il n'y a pas de symptômes dépressifs. Le médecin peut également prescrire des anti-dépresseurs ou la psychothérapie pour distinguer si les symptômes dépressifs sont reliés à un début de MA(43).

Selon deux méta-analyses (125,126), des antécédents de dépression augmentent presque du double le risque de MA. Pendant longtemps, les chercheurs se questionnaient à savoir si la dépression était un facteur de risque de la MA ou si les symptômes de dépression étaient des signes avant-coureurs de la pathologie. Si les symptômes dépressifs se manifestent juste avant les symptômes de la MA, il y a de grandes chances qu'ils proviennent d'un même processus neuropathologique. Or, dans plusieurs recherches(127-130), le diagnostic de la MA était trouvé 2 à 5 ans après le début de l'étude chez les sujets déjà dépressifs. Il était donc difficile d'établir la relation temporelle entre la dépression et la MA. Une étude de cohorte récente (131) ayant fait un suivi sur 17 ans, a pu établir que la dépression était plutôt un facteur de risque. Dans cette même étude, les auteurs ont observé que les participants souffrant de dépression étaient à plus de 1,5 fois susceptibles de développer la MA par rapport à une population sans dépression. Ce risque augmentait considérablement avec la sévérité de la dépression. Une autre étude de cohorte récente (132) soutient que la dépression n'est pas un prodrome de la MA car les auteurs ont trouvé que c'est la récurrence des épisodes de dépression qui augmentait la probabilité de développer la MA.

Les mécanismes qui affectent les risques de MA chez ceux souffrant de dépression ne sont pas clairement définis(131,133). Des changements chroniques inflammatoires présents dans la dépression telle qu'une augmentation d'interleukines-6, d'interleukines-1, de protéines C-réactives et de facteurs- $\alpha$  de nécrose tumorale pourraient être associés à l'augmentation du risque(131,133). En outre, il a été démontré qu'une hypersécrétion de glucocorticoïdes observée chez ceux ayant subi des dépressions majeures, abîme le tissu hippocampique. Or, une

perte de volume de l'hippocampe due à une mort cellulaire à long terme peut amener des troubles d'apprentissage et de mémoire, augmentant ainsi le risque de MA(134). Les études (134,135) suggèrent aussi qu'il y a chez ceux qui souffrent de dépression, un dépôt de plaques  $\beta$ -amyloïdes qui peuvent mener ultimement à la MA. De plus, une diminution des facteurs neurotrophiques dérivés du cerveau (BDNF) pourrait également être associée avec la MA(131). Ces facteurs sont étroitement associés au fonctionnement de l'hippocampe, de la plasticité synaptique et de l'apprentissage.

### **L'intervention en physiothérapie**

Selon Blumenthal et al.(136), l'exercice semble aussi efficace que la médication pour traiter la dépression. En effet, les exercices aérobiques (136) (70 à 85% du  $VO_2$ max, séances quotidiennes de marche, course, natation, danse ou tapis roulant de 30 à 45 minutes) et de renforcement musculaire(137) (80% du 1 RM, 3 jours par semaine, 3 séries de 8 répétitions pour les muscles globaux du corps) réduiraient les symptômes dépressifs auto-rapportés chez les personnes souffrant de dépression majeure. Une revue systématique(138) de 11 essais cliniques randomisés a suggéré d'autres paramètres employés dans les programmes d'exercices chez les personnes âgées. Les modes d'activité étaient très variés. La marche, le renforcement musculaire, les exercices d'aérobic, le Tai-chi et le Qigong ont tous montré des résultats positifs sur la dépression. Dans la majorité de ces études, les sujets s'entraînaient 3 fois par semaine. La durée de chaque session variait de 20 à 60 minutes. Les intensités variaient trop d'une étude à l'autre et les auteurs de la revue systématique n'ont pu en tirer des conclusions. Les effets à long terme (>12mois) sont aussi peu documentés.

Les mécanismes qui amènent une amélioration des symptômes de la dépression suite à un entraînement physique ne sont pas bien connus(136). Une augmentation des neurotransmetteurs sérotonine et de norépinephrine, des sécrétions de métabolites aminés, et des altérations de l'axe hypothalamo-corticosurrénalien pourraient expliquer les effets bénéfiques de l'exercice. Des facteurs psychologiques tels qu'un sentiment d'efficacité et une distraction des pensées négatives pourraient aussi diminuer la dépression suite à l'activité physique(139).

L'exercice peut également jouer un rôle dans la dépression chez les individus atteints de MA. Cette maladie est en fait une complication survenant dans 50% des cas de MA(40). Selon une étude(140) chez des sujets en stade modéré à avancé, les programmes d'exercices doivent inclure des activités d'endurance (marche de 20 à 30 minutes), de renforcement des membres supérieurs et inférieurs (3 répétitions de chaque exercice avec progression jusqu'à 9 répétitions), et d'équilibre (marche latérale, de reculons et en cercle). Seize semaines d'exercices ont permis aux auteurs d'observer une diminution plus importante du score au CSDD chez les sujets suivant le programme d'exercice que chez les sujets ne pratiquant que la marche ou le groupe contrôle. Une autre étude (105) a été faite chez les sujets en stade léger de démence. Un programme de 11 semaines, fait 2 à 4 fois par semaine, pour un total de 12 heures d'exercices d'endurance, de renforcement, d'équilibre et de flexibilité ont diminué les symptômes de la dépression. Un minimum de 30 minutes par jour était encouragé dans l'étude.

Bref, les exercices peuvent diminuer la dépression autant chez les sujets non déments que ceux ayant la MA. Le physiothérapeute peut également orienter le patient vers un psychologue ou le médecin pour optimiser le traitement de la dépression.

### **Le diabète de type 2**

Le lien entre le diabète de type 2 (DB II) et la MA a souvent été étudié chez les humains et les souris. Par contre, la pathogénèse du DB II n'est pas encore tout à fait comprise. Les mécanismes les plus étudiés seront expliqués ici. Tout d'abord, chez tout être humain, il y a beaucoup de récepteurs de l'insuline dans le cerveau, notamment dans l'hippocampe et l'hypothalamus. Or, on retrouve dans le DB II des troubles dans la voie de signalisation de l'insuline qui résultent en une diminution de la plasticité synaptique (mémoire cellulaire), l'apprentissage et la mémoire (141-143). Une dysfonction de l'enzyme de dégradation de l'insuline est également présente. Cela amène non seulement une accumulation chronique de l'insuline mais stimule aussi la sécrétion de la protéine  $\beta$ -amyloïde(144). Cette protéine, en excès dans l'espace extracellulaire, peut s'agréger avec d'autres protéines et former des plaques séniles qu'on retrouve dans la MA. On retrouve également dans le DB II, un plus grand risque d'atrophie cérébrale et une réduction du volume des structures de la mémoire telles que

l'hippocampe et l'amygdale(145). De plus, le DB II altère la structure microvasculaire du cerveau, pouvant ainsi augmenter les risques de MA(146). En outre, on retrouve dans ces deux pathologies, la présence élevée de marqueurs d'inflammation, notamment la protéine C-réactive(146). Par ailleurs, le glucose est moins bien assimilé dans le cerveau dans les deux pathologies(146,147). Deux études de cohorte (148,149), ayant 6370 et 1455 sujets respectivement, ont de plus observé que ceux qui avaient le DB II étaient environ deux fois plus à risque de développer la MA. Ainsi, la prévention et le traitement du DB II semblent être une option pour diminuer les risques de MA.

### **L'intervention en physiothérapie**

Au cours des années, plusieurs études ont été faites sur l'exercice et le DB II. L'activité physique améliore le contrôle glycémique et diminue l'adiposité viscérale. Pour les personnes sédentaires avec DB II, l'American Heart Association(150) recommande, en se basant sur 28 études cliniques randomisées, un minimum de 30 minutes d'activités aérobiques d'intensité moyenne (marche, vélo), 5 jours par semaine. Afin de diminuer le risque cardiovasculaire, 150 minutes par semaine d'activité modérée ou 90 minutes par semaine d'activité intense est encouragé. Les effets sur le contrôle glycémique durent 48 à 72 heures post-exercice et sont cumulatifs. Les exercices de renforcement doivent aussi être inclus 3 jours par semaine car ils aident à améliorer la sensibilité à l'insuline. Trois séries de 8 à 10 répétitions (8-10 RM) sont conseillées pour tous les groupes musculaires. Les auteurs ne mentionnent pas de paramètres pour les exercices de souplesse car ils trouvent qu'il n'y a pas assez d'évidence dans la littérature qui indiquent leur pertinence dans les programmes. Ces lignes directrices peuvent servir au physiothérapeute qui veut construire un programme d'exercice chez un patient présentant le DB II.

Des études épidémiologiques disent que l'activité physique régulière peut aussi agir à titre préventif pour le DB II chez des sujets avec un surpoids et une tolérance diminuée au glucose (151). Pour prévenir le DB II, les individus à risque devraient suivre un programme de contrôle de poids qui inclut un régime santé et faire au moins 150 minutes par semaine d'activité physique modérée à intense(151).

Il est donc important que le physiothérapeute sensibilise les sujets qui sont à risque ou qui présentent le DB II à faire de l'activité physique pour prévenir la MA et les autres conséquences telles que des problèmes cardiovasculaires.

### **L'hypertension**

Des études longitudinales avec un grand nombre de sujets ont mis en évidence le lien entre l'hypertension artérielle (HTA) et la MA(152,153). Ces études ont trouvé que la HTA développée dans la quarantaine augmentait les risques de MA 15 à 20 ans plus tard. Toutefois, peu d'évidence montre le lien entre la HTA développée plus tard dans la vie et la démence en général. Une pression systolique très élevée (>180 mm Hg) accompagnée d'une pression diastolique très basse (<70 mm Hg) survenant plus tard dans la vie ont plutôt été associées avec une augmentation des risques de MA(154). À l'inverse, d'autres études n'ont pas trouvé de lien entre ces deux pathologies selon une revue systématique(152).

La HTA participe à la formation des plaques athéromateuses dans les vaisseaux sanguins. Ce changement vasculaire amène une diminution du diamètre des artères et donc une hypoperfusion. L'ischémie et l'hypoxie s'ensuivent et peuvent mener à un début du processus de la MA.

### **L'intervention en physiothérapie**

L'activité physique permet de prévenir et de diminuer en partie la HTA. Une méta-analyse(155) regroupant 54 essais cliniques randomisés d'une durée d'au moins 8 semaines, conclut que l'exercice aérobique diminuait en moyenne la tension systolique de 3,8mmHg et la diastolique de 2,6mmHg chez les adultes avec une tension artérielle normale ou élevée. Dans l'article, le vélo semble être plus efficace que la marche, le jogging ou d'autres modes d'activité. Une fréquence modérée à élevée (120 à 150 minutes par semaine ou plus) a montré une plus grande diminution de la tension systolique. Par contre, la tension diastolique a diminué de la même manière peu importe la fréquence de l'activité. L'intensité modérée des exercices a diminué davantage la tension systolique et diastolique. De son côté, une méta-analyse(156) qui a



regroupé 12 études sur les exercices de renforcement musculaire a trouvé une diminution d'environ 2% de la pression systolique et 4% de la pression diastolique en général. Les études en question donnaient des programmes d'une durée de 6 à 30 semaines, 2 à 5 fois par semaine, d'une intensité variant entre 30 à 90% du 1 RM et 1 à 4 séries. Le nombre de répétitions variait cependant beaucoup d'une étude à l'autre, et les auteurs n'ont pu ressortir une tendance.

L'activité physique permet de diminuer la résistance périphérique, ce qui entraîne une baisse de la pression artérielle moyenne(157). Plus précisément, une augmentation du diamètre et de l'élasticité des vaisseaux, et une amélioration de la fonction endothéliale réduisent la résistance périphérique. Une diminution de l'activité sympathique post-exercice peut également avoir lieu. La diminution des réserves lipidiques et l'amélioration de la sensibilité à l'insuline peuvent aussi contribuer à l'adaptation de la tension artérielle après un entraînement en endurance(157).

Les physiothérapeutes doivent donc s'assurer que les personnes ayant une tension artérielle élevée au repos (>140/90 mmHg) fassent de l'exercice régulièrement, car cela peut prévenir entre autres les risques de MA. Un diagnostic médical de HTA ou des pressions élevées lors des prises de mesures au sphygmomanomètre sont des signes auxquels les physiothérapeutes devront porter attention.

### **L'hypercholestérolémie**

Des études impliquant des participants ayant l'hypercholestérolémie tôt dans leur vie (40-50 ans) ont conclu que cela augmentait les risques de MA. À l'inverse, les études avec des sujets âgés n'ont trouvé que peu ou pas d'association entre l'hypercholestérolémie et la MA. Certaines hypothèses ont été émises pour expliquer ce phénomène(158). Un taux de cholestérol élevé chez les personnes âgées peut être un signe d'une bonne nutrition et de santé générale. Au contraire, un taux faible pourrait suggérer une pauvre nutrition causée par un déclin cognitif ou d'autres problèmes de santé.

Dans le cerveau, un taux élevé de cholestérol sérique accélérerait la formation des plaques amyloïdes(159). Cela entraîne aussi, tout comme l'hypertension, une obstruction des artères à long terme et une diminution de la perfusion cérébrale. Selon une étude clinique(160), l'athérosclérose sévère du cercle de Willis causée par l'hypercholestérolémie, et la MA seraient associées. Les auteurs appuient leurs résultats avec d'autres études qui ont trouvé que la femme était plus à risque de développer la MA à cause d'un taux de cholestérol plus élevé que chez les hommes. Par ailleurs, les femmes dans ces études ont montré une diminution des risques de troubles cognitifs en abaissant leur taux de LDL (low-density lipoprotein) (161). Ceci montre donc l'influence de l'hypercholestérolémie sur la fonction cognitive.

### **L'intervention en physiothérapie**

Les études cliniques tendent à montrer que les exercices d'endurance de haute intensité augmentent principalement le niveau de HDL-C (high-density lipoprotein-cholesterol) qui un facteur protecteur des maladies coronariennes(162,163). Il y aurait aussi une réduction des triglycérides (TG), des LDL-C (low-density lipoprotein-cholesterol) et du taux de cholestérol sanguin. L'entraînement permettrait également d'atténuer la réduction de HDL-C qui accompagne souvent les diètes pauvres en gras saturés et en cholestérol. La marche, le jogging et l'ergocycle sont souvent les activités employées dans les études, selon une revue systématique(162). Une intensité >60% du VO<sub>2</sub>max et une fréquence de 3 fois par semaine ont été trouvées comme plus efficaces. La durée des séances variaient de 20 à 50 minutes. Selon la majorité des études incluses dans la revue, le taux de HDL-C augmenterait de 2 à 20%. Les exercices de renforcement musculaire (60 à 85% du 1RM, 3 fois par semaine, 1 à 3 séries de 8 à 13 répétitions), quant à eux, ont un impact positif sur la diminution du taux de LDL-C (réduction de 5 à 23%). Une combinaison de ces deux types d'exercices montre aussi des améliorations au niveau des LDL-C (réduction de 4 à 34%) et HDL-C (augmentation de 3,5 à 23%). Toutefois, davantage d'études devront être faites sur ce sujet car il n'existe pas de consensus dans la littérature(162).

## Les déficiences cognitives légères

Dans la population générale, la prévalence des déficiences cognitive légères (DCL) est de 3 à 19% chez les personnes âgées de 65 ans et plus (164). Une DCL est considérée comme un déclin cognitif prématuré qui limite peu la personne dans ses activités quotidiennes(164,165). Une personne atteinte de DCL peut, par exemple oublier le nom des nouveaux collègues, sans que cela ne nuise à son travail. La démence, quant à elle, se distingue par des déficits plus importants et dispersés. La personne est alors très limitée dans ses activités. Elle peut, par exemple, avoir des pertes de mémoire qui l'empêchent de faire son travail. En d'autres mots, le DCL est une zone grise entre le processus de vieillissement normal et la MA. Le Montreal Cognitive Assessment (MoCA) (166) est une échelle qui permet de détecter les troubles cognitifs. (Annexe M) Un score  $\geq$  26 sur 30 signifie que le sujet est normal. L'outil a une très bonne spécificité et sensibilité pour détecter les DCL et la démence en stade léger. La fidélité test-retest, la consistance interne et la validité de contenu sont également très bonnes. D'ailleurs, il a montré de meilleures capacités de prédiction que le Mini-Mental State Examination (MMSE), une autre échelle couramment utilisée par les praticiens pour les déficits cognitifs (annexe N1 et N2). En fait, un score  $>$  26 sur 30 au MMSE ne permet pas de conclure si le sujet a une DCL ou rien du tout. Le MMSE est plus utile dans des cas de déclin cognitif avancé comme dans la MA (score  $<$  24) (166). Il est important de distinguer ces deux maladies, car elles ont une pathophysiologie similaire. En effet, lors d'une imagerie par résonnance magnétique, une dysfonction cholinergique, des lésions de la substance blanche, des infarctus cérébraux, des dépôts de plaques d'amyloïdes et des enchevêtrements neurofibrillaires sont retrouvés dans le DCL et la MA(164). D'ailleurs, Gauthier et al.(164) rapporte que  $>$  50% des personnes ayant des DCL développeront la MA au bout de 5 ans. Plus précisément, les DCL accompagnés de troubles de mémoire mènent plus souvent à la démence.

Des études (164,167) soulignent par contre, que 35 à 45% des cas de DCL ne progressaient pas ou étaient même réversibles sur deux ans. Selon les auteurs, la présence de facteurs qui affectent la performance cognitive expliqueraient la situation. En effet, un niveau d'éducation élevé, la prise de médicaments anti-cholinergiques, un mode de vie actif, l'absence de facteurs de risque vasculaire, de troubles psychologiques, du gène apolipoprotéineE4 et des

changements hormonaux peuvent justifier que certains individus avec DCL ne progressent pas vers la MA.

### **L'intervention du physiothérapeute**

Les études sur l'activité physique englobent généralement le déclin cognitif sans toujours distinguer les troubles cognitifs de la démence. Il y a de plus en plus d'évidence dans les études chez les animaux, que l'activité physique modifie directement la formation de la protéine - amyloïde(168,169). Les autres changements observés chez les animaux sont la réduction des facteurs de risques cardiovasculaires et inflammatoires. Il y aurait aussi une amélioration dans les structures du cerveau et des propriétés électrophysiologiques. Une augmentation des facteurs de croissance cérébraux dont les BDNF serait aussi présente. Les BDNF, comme il a été mentionné plus haut, sont observés dans la dépression(168,169).

La majorité des études de cohorte montrent que l'activité physique a un impact positif sur la cognition. De manière générale, les personnes qui sont physiquement plus actifs démontrent moins de déficits cognitifs, de risque de MA et autres démences que celles qui sont sédentaires(118). Une revue systématique (169) a trouvé que parmi 24 études de cohorte de 1991 à 2006, 20 ont noté que l'exercice a un rôle préventif sur le déclin cognitif. Par exemple, Larson et al. (170) ont observé que chez les gens âgées qui faisaient de l'exercice au moins 3 fois par semaine avaient 34% moins de chance de développer la MA. Bien que ces études montrent des résultats intéressants, le lien entre l'exercice et la MA ne peut être établi avec toute certitude. En effet, il est difficile d'isoler l'effet de l'exercice seul dans ce genre d'études. Peu d'auteurs peuvent affirmer que les bienfaits de l'exercice ne sont pas associés à d'autres facteurs tels que l'œstrogène, la diète alimentaire ou l'environnement social(171).

La plupart des études cliniques randomisées, quant à eux, ont été faites de 1984 à 1999. Leurs résultats sont contradictoires. Certains auteurs ont trouvé des effets bénéfiques de l'activité physique sur les performances cognitives, alors que d'autres ne sont pas arrivés à la même conclusion. Selon une revue systématique(169), ces études présentaient plusieurs limites. Par

exemple, ils avaient un petit nombre de participants. Ces études étaient aussi de courtes durées et ne mesuraient pas spécifiquement l'incidence de la MA. Un essai clinique récent (2008) (172) a testé auprès de 107 personnes souffrant de troubles de mémoire subjectifs et objectifs, l'efficacité d'un programme d'exercice à la maison. Ils ont trouvé que l'exercice améliorait la fonction cognitive. Les résultats ont été observés pendant 6 mois et ont été maintenus jusqu'à 12 mois post-intervention. De plus, les auteurs n'ont pas accordé beaucoup d'importance au type d'activité, car ils laissaient le choix aux patients. Les programmes en renforcement musculaire ou en endurance variaient donc d'un sujet à l'autre.

Les personnes âgées sédentaires semblent avoir moins d'intérêt pour les exercices de haute intensité tels qu'un renforcement musculaire(169). Toutefois, des études (169,173) ont rapporté que des pauvres résultats au test « timed chair-stand », au dynamomètre et au test de préhension sont associées à de plus grands taux de déclin cognitif et de démence. Après l'ajustement des facteurs de risque cardiovasculaires (hypertension, dyslipidémie et obésité), l'exercice semble quand même avoir un effet protecteur sur la MA. Une méta-analyse(174) montre aussi que chez les gens atteints de MA, les exercices de musculation ont des effets bénéfiques au niveau cognitif (mesuré au MMSE) lorsqu'ils sont faits seuls ou accompagnés d'exercices aérobiques. Les mécanismes qui expliquent ces effets ne sont pas bien connus et semblent être différents de ceux des exercices aérobiques. Une étude clinique rapporte qu'un entraînement de 60% à 80% du 1RM, 3 fois par semaine, avec 1 à 3 séries de 12 répétitions avait un effet sur la cognition(175). Une autre étude clinique a trouvé de meilleurs résultats aux tests neuropsychiatriques suite à des entraînements (3 fois par semaine, 2 séries de 8 répétitions) d'intensité modérée (50% du 1RM) et élevée (80% du 1RM) (175). L'amélioration était similaire pour les deux intensités. Bien qu'il manque présentement d'études sur les paramètres d'un programme qui donnerait un maximum de bienfaits cognitifs(176), les physiothérapeutes doivent tout de même être alertes aux changements de force et de masse musculaires car cela peut être signe de déclin cognitif.

Les exercices aérobiques sont plus populaires chez les gens âgés et sont souvent employés dans les études. Une étude clinique randomisée(177) a rapporté une augmentation du volume

cérébral chez des personnes ayant suivi un entraînement de marche d'une heure, trois fois par semaine pendant 6 mois. Plus précisément, les auteurs ont trouvé une augmentation de la substance grise et de la substance blanche dans le lobe frontal et temporal supérieur à la résonance magnétique. Le groupe contrôle qui n'a fait que des exercices d'étirement, a eu une légère diminution du volume cortical. Une autre étude clinique(178) a trouvé une augmentation de la perfusion sanguine dans le gyrus dentelé de l'hippocampe, région importante pour la mémoire, suite à un entraînement de 3 mois. Une étude transversale(179) a observé que des patients en stade léger de MA avec de meilleures capacités cardio-respiratoires avaient moins d'atrophie au cerveau que ceux ayant de moins bonnes capacités. De plus, une étude (180) chez les souris transgéniques a démontré que l'exercice aérobique volontaire a diminué de manière significative la formation de plaques  $\beta$ -amyloïdes dans le cortex frontal et l'hippocampe. Une revue de Cochrane(181) a de plus, comparé dans 8 articles l'efficacité d'un programme aérobique par rapport à aucune intervention ou de d'autres types (renforcement, souplesse, équilibre, activités sociales et de mémoire). Les exercices d'endurance se sont montrés plus efficace que les exercices d'équilibre au niveau de la mémoire différée. Les auteurs concluent que les activités aérobiques sont bénéfiques à la fonction cognitive chez les personnes âgées en santé. En général, la vitesse cognitive, la mémoire différée, la fonction motrice et l'attention visuelle et auditive, se sont améliorées suite aux exercices. Vu les bienfaits des exercices d'endurance, ces derniers doivent de toute évidence être inclus dans des programmes d'entraînement dans une optique de prévention du déclin cognitif.

Une méta-analyse(182) a, de son côté, conclu que la combinaison d'exercices aérobique et non-aérobique produit des meilleurs résultats au niveau de la fonction cognitive que n'importe quel type d'exercice pris seul. Les programmes de > 6 mois et de 30 à 45 minutes par séance montraient de meilleurs résultats.

Quelques limites sont cependant présentes dans la littérature. En effet, les paramètres des programmes d'exercices ne sont pas toujours spécifiés ou varient beaucoup d'une étude à l'autre. Le type, la durée et l'intensité optimaux des exercices restent encore à définir, car il n'existe pas présentement de programme standardisé. De manière générale, les études

s'entendent quand même à dire qu'un seuil d'intensité bas (l'équivalent de 30 minutes de marche, trois fois par semaine) peut déjà réduire le risque de déclin cognitif et de démence(118,169). Selon le American College of Sports Medicine, les bénéfices de l'activité physique sont davantage liés à la dépense énergétique par jour que le mode d'activité. Une étude de cohorte(183), par exemple, a trouvé que les personnes qui font quatre différentes activités ou plus étaient moins à risque de démence que ceux qui n'en faisaient qu'une ou rien du tout. Aussi, une revue systématique(184) souligne que la plupart des interventions dans les essais cliniques durent de 3 à 6 mois. On ne sait donc pas si l'exercice au-delà de 6 mois peut donner des meilleurs effets sur la cognition ou la plasticité neurale, et s'ils vont perdurer plus longtemps. Toutefois, une étude de cohorte(185) a observé que 73 sujets ayant un grand niveau d'activité physique (environ 10 à 15 km de marche par semaine) ont un plus grand volume de la substance grise du cerveau que les autres sujets après 9 ans. Une autre étude de cohorte a trouvé, quant à elle, qu'une bonne capacité cardiorespiratoire (22,8 à 36,1 mL/kg\*min<sup>-1</sup> pour la femme; 29 à 45,7 mL/kg\*min<sup>-1</sup> pour l'homme) est associée à une préservation de la fonction cognitive 6 ans plus tard. Une troisième étude de cohorte(186) sur 21 ans a trouvé parmi 1449 sujets que ceux qui font des loisirs physiques au moins deux fois par semaine pendant la quarantaine ont significativement moins de chances de développer la MA que ceux qui sont sédentaires. Une autre limite dans la littérature est qu'on ne connaît pas les signes cliniques qui montrent que la MA est retardée ou traitée(118). Chaque étude s'est soit basée sur l'observation de la substance blanche ou grise, la perfusion du cerveau ou la formation de plaques  $\beta$ -amyloïdes. Il est donc difficile de trancher sur l'efficacité véritable de chaque programme d'exercice surtout que la maladie commencerait à provoquer des lésions dans le cerveau de cinq à dix ans avant que les symptômes soient observables(118).

### **Les autres bénéfices de l'exercice**

L'exercice peut également prévenir les complications qui accélèrent le processus de la MA. Les troubles de comportement, la malnutrition, les chutes et la dépression sont quelques-unes de ces complications. La prévention peut donc être une approche pour repousser le déclin cognitif(169). Or, l'activité physique permet d'avoir une augmentation de la réserve d'énergie, une meilleure élimination des déchets et plus de contacts humains. Par conséquent, l'apport nutritionnel, le sommeil, l'humeur et la qualité de vie seraient améliorés. Une méta-

analyse(187) a d'ailleurs montré que les individus atteints de démence et de troubles cognitifs avaient moins de troubles de comportements et une meilleure performance physique et cognitive suite à l'activité physique. Les physiothérapeutes doivent donc également sensibiliser ces patients avec MA à un mode de vie active.

Pour résumer les évidences scientifiques, il semble que l'exercice peut effectivement jouer un rôle sur des facteurs de risque modifiables de la MA. L'activité physique peut intervenir dans le traitement ou le contrôle de la dépression, du DB II, de l'hypertension, de l'hyperlipidémie et des troubles cognitifs (tableau 4). Il manque cependant des études cliniques randomisées qui investiguent précisément sur les lignes directrices d'un programme d'exercices pour prévenir la MA. Avec ce que nous présente la littérature en ce moment, il est possible de dire qu'un programme d'entraînement doit inclure des exercices d'endurance et de force. Par la suite, ce programme devra être ajusté selon les conditions, capacités et préférences de chaque patient. Le tableau ci-dessous résume les paramètres mentionnés plus haut pour chaque facteur de risque. Le physiothérapeute doit aussi garder en tête que les gens présentent souvent plus d'un facteur de risque, et qu'il faudra encore une fois donner un programme en fonction de leurs portraits cliniques. De plus, la progression des exercices doit se faire selon la tolérance des individus. Bref, le thérapeute doit encourager les gens à mener une vie active et leur rappeler que l'activité physique mène toujours à des bienfaits peu importe l'âge à laquelle ils commencent à en faire.



Tableau 4 : Paramètres d'exercice selon les facteurs de risque

Facteurs de risque	Type	Fréquence	Intensité	Durée	Paramètres
Dépression	Aérobic (marche, course, natation, danse, tapis roulant, Tai-chi, Qigong)	3 à 7x/sem.	70 à 85% VO <sub>2</sub> max	20 à 60 min.	
	Renforcement musculaire	3x/sem.	80% du 1 RM		3 séries de 8 répétitions
DB II	Aérobic (marche, vélo)	5x/sem.	Modérée à intense	Minimum de 30 min.	
	Renforcement musculaire	3x/sem.	8-10 RM		3 séries de 8 à 10 répétitions
HTA	Aérobic (marche rapide, aquaforme, ski de fond, vélo)	4 à 7x/sem.	70% FCmax	30 à 60 min.	
	Renforcement musculaire	2 à 5x/sem.	30 à 90% du 1 RM		1 à 4 séries
Hypercholestérolémie	Aérobic (marche, jogging, ergocycle)	3x/sem.	> 60% VO <sub>2</sub> max	20 à 50 min.	
	Renforcement musculaire	3x/sem.	60 à 85% du 1 RM		1 à 3 séries de 8 à 13 répétitions
Déficits cognitifs	Aérobic (marche, vélo, jogging)	3x /sem.	60 à 70% FCmax. 50 à 70% VO <sub>2</sub> max	20 à 60 min.	
	Renforcement musculaire	3x/sem.	50% à 80 du 1 RM		1 à 3 séries de 8 à 12 répétitions

## Conclusion

En résumé, la MA est une pathologie qui risque d'affecter de plus en plus de personnes dans les années à venir. Les physiothérapeutes verront alors davantage de patients ayant cette condition durant leur pratique. Le consentement des patients et le respect des principes d'éthique sont avant tout, deux points auxquels les thérapeutes devront tenir compte. Ils devront également user des stratégies de communication adaptées à cette clientèle qui présente la plupart du temps des troubles de compréhension et d'expression verbale. Une attention particulière devra alors se porter sur la communication verbale et non verbale de chaque patient. Puisque les personnes atteintes de MA sont généralement référées pour des récurrences ou des séquelles de chutes, il est important qu'elles soient bien prises en charge par un programme d'exercices. La promotion de l'exercice est aussi fortement encouragée à titre préventif car l'activité physique permet de retarder l'apparition de la maladie chez ceux qui présentent des facteurs de risque associés.

À ce jour, la maladie d'Alzheimer a de nombreuses répercussions, tant sur la personne elle-même, que sur ses proches, sur le personnel traitant et sur le fardeau socio-économique du pays. Le fardeau économique total annuel du gouvernement canadien, exprimé en dollar constant, s'élève à 15 milliards de dollars en 2008 et ces dépenses doubleraient toutes les décennies pour atteindre la somme de 153 milliards de dollars en 2038(188). De plus, au cours des 30 prochaines années, la demande en soins de longue durée serait dix fois plus élevée. Le gouvernement reconnaît l'urgence de la situation et étudie actuellement les moyens pour atténuer l'impact de la maladie d'Alzheimer. Les recommandations globales comprennent la formation du personnel spécialisé au Canada, une meilleure intégration des soins, l'importance de la prévention et des interventions précoces, l'importance du rôle des proches aidants et l'accélération des investissements dans tous les secteurs de la recherche sur les démences(188).

## Avenues de recherche

Les recherches scientifiques sont nombreuses et concernent de multiples aspects de la maladie(189). Un diagnostic plus précoce et le traitement de l'Alzheimer sont des aspects majeurs. Concernant le traitement, les chercheurs tentent de mettre en place un vaccin contre la MA. Des expériences (190) ont été faites chez les souris auxquelles on avait introduit le gène humain de la MA. Les souris ont donc pour la plupart, présenté les fameuses plaques amyloïdes au cerveau et conséquemment souffert de problèmes de mémoire. Par la suite, les chercheurs ont introduit une version modifiée de la protéine bêta-amyloïde ( $A\beta$ ), qui a été décelée comme une étrangère par le système immunitaire des souris. Le développement d'anticorps s'en est donc pris à cette protéine inconnue, mais également à la protéine très similaire qui compose les plaques amyloïdes. Les symptômes des souris ont diminué et les résultats étaient prometteurs. Cependant, lorsque ce traitement fut appliqué aux humains en 2002, 6% d'entre eux ont eu une réaction inflammatoire inquiétante au niveau du cerveau (méningo-encéphalite) (191). Les essais ont été arrêtés d'urgence. À l'heure actuelle, une étude active se fait pour produire une version qui n'aura pas cet effet secondaire redoutable(189). Plusieurs variantes ont été synthétisées, certaines étudiant plutôt la production d'anticorps contre les enchevêtrements, et ont été mises à l'épreuve sur des animaux et même sur l'homme. Les espoirs n'auront jamais été aussi grands et peut-être que d'ici quelques années, un vaccin sera disponible sur le marché et pourra révolutionner le traitement de la maladie d'Alzheimer.

La recherche se fait également au niveau de la précocité du diagnostic. Comme il a été mentionné plus haut, la DCL mène souvent à la MA à long terme. Les changements pathologiques commenceraient à se produire 5 à 10 ans avant l'apparition de signes cliniques de la MA(192). L'imagerie et les tests psychologiques permettraient d'identifier les personnes les plus à risque afin d'agir le plus précocement possible. En effet, de nombreux cliniciens suggèrent maintenant un traitement médicamenteux (inhibiteurs de cholinestérase) dès le diagnostic de DCL, sans attendre l'apparition des symptômes de la MA (164).

De plus, les études approfondissent l'effet des statines sur le développement de MA. À priori, ces agents diminuent le taux de cholestérol. Ils ont un impact tant sur l'incidence des maladies cardiovasculaires (qui est un facteur de risque de développer la MA), que sur la production de la protéine A $\beta$ , responsable des plaques amyloïdes (193). Cette avenue s'avère prometteuse pour le traitement de la maladie.

Une autre voie de la recherche se concentre sur le diabète. Il s'agirait d'une forme de glycémie qui toucherait essentiellement le cerveau. Les médicaments contre le diabète peuvent aider à conserver les fonctions cérébrales. Leur administration auprès d'animaux souffrant de MA a d'ailleurs permis de diminuer le développement des plaques dans le cerveau(146). De plus amples recherches sont toutefois indiquées. Des investigations supplémentaires sont aussi de mise concernant les anti-inflammatoires non stéroïdiens, qui contre toute attente, diminueraient également les risques de développer la maladie (194). Leur utilisation chronique est par contre, encore problématique en raison de leurs effets systématiques. D'autres découvertes médicamenteuses sont très encourageantes. Deux générations de médicament sont rendues à des essais cliniques prometteurs. La première, Alzhemed<sup>MC</sup>, empêcherait les protéines Alpha $\beta$  de s'agglomérer, tandis que la seconde, Flurizan<sup>MC</sup>, agirait directement sur le processus de séparation d'A $\beta$  de sa molécule mère APP(195).

En outre, dans la même optique de prévention, la vitamine B qui est contenue dans plusieurs aliments dont que la viande, les œufs, le lait, le poisson et les légumes verts, reçoit beaucoup d'attention ces dernières années. On reconnaît à cette vitamine des vertus de protection contre les risques de maladies cardiovasculaires(196).Récemment, des groupes de chercheurs ont aussi observé un lien direct entre la vitamine et la MA. Les patients (197,198) qui avaient un taux élevé d'homocystéine (un acide aminé ayant des effets neurotoxiques) ont plus de chance de développer la MA. Or, ils ont remarqué que la prise de vitamine B réussissait à diminuer ce taux. La dose optimale reste encore à être déterminée, mais de manière générale, il a été établi qu'une carence de cette vitamine augmentait les risques de déclin cognitif.

Une autre avenue de recherche suscite beaucoup d'espoir chez les chercheurs : la possibilité de transplanter des cellules souches(189). Les cellules souches sont des cellules indifférenciées qui ont le potentiel de se transformer en des cellules spécifiques, le neurone par exemple. Ceci revêt une importance fondamentale puisque ces dernières pourraient alors remplacer les cellules nerveuses détériorées chez les personnes démentes. Pour se métamorphoser, les cellules souches auront besoin de facteurs de croissance appropriés, avant l'implantation dans le cerveau atteint (199). Certains chercheurs laissent croire que des effets positifs seraient notés, mais ils découleraient d'un autre mécanisme, soit l'augmentation de la densité synaptique dans l'hippocampe (200). En raison des diverses controverses reliées aux cellules souches, maintes restrictions s'imposent. Il est peu probable qu'une thérapie soit disponible dans les dix prochaines années, mais il est certain qu'éventuellement cela deviendra rentable et pourra renverser le cours de la maladie.

Puisqu'en ce moment la maladie est incurable, le diagnostic précoce de la MA sera important pour que la personne concernée et son entourage soient préparés aux conséquences de la maladie et entament des méthodes pour retarder la progression du déclin cognitif. Comme il a été mentionné dans l'introduction, les médecins doivent actuellement employer le diagnostic différentiel, c'est-à-dire éliminer les autres affections possibles liées aux symptômes, avant de déclarer une personne atteinte de MA. En effet, il n'existe pas de test qui puisse conclure en toute certitude qu'une personne ait la MA. Les médecins ont toutefois raison dans 80 à 90% des cas, selon la Société Alzheimer. En cas de doute, ils peuvent référer vers d'autres spécialistes (neuropsychiatre et ergothérapeute) qui feront des examens sur les troubles de mémoire, de raisonnement, de langage et de jugement. Selon les antécédents familiaux, les résultats aux examens de l'état cognitif, médical et de laboratoire, et les évaluations psychiatrique et psychologique, le diagnostic de MA peut être posé. Bien que non obligatoire, les patients peuvent passer une imagerie par résonance magnétique (IRM), une tomographie d'émission monophotonique et une tomographie d'émission de positons. Ces tests permettent de voir des images du cerveau, l'état de sa circulation et la manière dont il réagit lors des activités simple comme converser. Récemment, un logiciel automatique d'analyse d'IRM a été développé et prétendait pouvoir diagnostiquer la MA et la DCL(201). Pour y parvenir, ce logiciel se base sur des mesures volumétriques de différentes structures du cerveau. Une méta-analyse a estimé

que l'atrophie du lobe temporal permettait de prédire la progression d'une personne atteinte de DCL vers la MA (sensibilité 73%, spécificité 81%)(202). De plus, 80 à 85% des individus qui ont testé l'appareil ont été correctement identifiés comme ayant ou non la MA avec le volume de leur hippocampe(201). Toutefois, il a été remarqué qu'il existe une grande variabilité du volume hippocampique chez les personnes tant jeunes que plus âgées(203). Ceci semble ainsi indiquer que la taille de cette structure n'est pas toujours liée au vieillissement anormal. L'interprétation des résultats doit donc se faire avec précaution. Le logiciel permet aussi de mesurer les changements microstructuraux (au niveau des dendrites, des neurones et des axones) et la qualité de la perfusion sanguine(201). Cependant, ces fonctions ne sont pas encore validées pour l'utilisation clinique. Une étude rapporte que bientôt des images et des marqueurs des dépôts d'amyloïdes et de glucose pourront être intégrés dans les fonctions du logiciel afin de permettre un diagnostic plus précis(204). Bref, les recherches semblent montrer que le diagnostic de la MA se fera plus rapidement et efficacement dans les années à suivre.

### **Rôle du physiothérapeute**

Puisqu'une personne atteinte de MA présentera graduellement une diminution de l'autonomie et de sa capacité à communiquer, il est donc nécessaire qu'elle soit bien encadrée tout au long de la maladie. L'éducation du patient à sa condition sera primordiale. Son entourage également devra être informé des conséquences qu'entraîne la MA pour pouvoir soutenir le patient tout au long de la maladie. Il est connu que les personnes qui ont un bon réseau social arrivaient à mieux gérer leur maladie. Il existe aussi des programmes destinés aux aidants et à la famille afin de prévenir l'épuisement au niveau physique et mental engendré par le fardeau de la prise en charge. En effet, il arrive souvent que le stress, la dépression, la perte de sommeil et l'isolement social perturbent la qualité de vie de l'aidant(205). Les intervenants ont aussi un rôle à jouer pour motiver les patients à changer le regard sur la maladie. Un physiothérapeute ne donne pas juste une expertise sur l'aspect physique, mais offre également du support moral et de l'enseignement au patient et aux proches sur la maladie et les possibilités de prises en charge.

## Bibliographie

1. Canadian study of health and aging: study methods and prevalence of dementia. *CMAJ*. 1994 mars 15;150(6):899-913.
2. Société de l'Alzheimer du Canada. La maladie d'Alzheimer : Les statistiques [Internet]. 2011; Available from: <http://www.alzheimer.ca/french/disease/stats-intro.htm>
3. Sellal, François K Elisabeth. *Maladie d'Alzheimer*. 2e éd. Paris: Collection conduites; 2007.
4. Éthier S. *L'ABC De La Maladie d'Alzheimer*. Montréal: Méridien; 2006.
5. Hélène Brassard. *La maladie d'Alzheimer et l'accompagnement légal*. Collection-Image. Québec: 1993.
6. J.-P. Ménard. *Le droit des personnes inaptes*. Éditions Yvons Blais. Québec: Service de la formation permanente/Barreau du Québec; 1992.
7. Fédération québécoises des sociétés Alzheimer. Fédération québécoise des sociétés Alzheimer [Internet]. Available from: <http://www.alzheimerquebec.ca/indexFr.asp?numero=45>
8. La Société Alzheimer de Québec. *La Société Alzheimer de Québec - Liste des ressources disponibles* [Internet]. Available from: [http://www.societealzheimerdequebec.com/documents/ressources\\_internet\\_2010.pdf](http://www.societealzheimerdequebec.com/documents/ressources_internet_2010.pdf)
9. La Société Alzheimer de Québec. *La Société Alzheimer de Québec - Services offerts* [Internet]. Available from: <http://www.societealzheimerdequebec.com/?mn=services>
10. Agence de la santé et des services sociaux de la Montérégie. *Plan d'action régional 2005-2010 - Les personnes âgées en perte d'autonomie* [Internet]. Available from: [http://extranet.santemonteregie.qc.ca/Menu\\_Gauche/4-Publications/3-Monographies\\_Orientations\\_Rapports/Orientations/agence\\_pub\\_plan\\_act\\_reg\\_2005-2010\\_pers\\_agees\\_perte\\_autonomie.pdf](http://extranet.santemonteregie.qc.ca/Menu_Gauche/4-Publications/3-Monographies_Orientations_Rapports/Orientations/agence_pub_plan_act_reg_2005-2010_pers_agees_perte_autonomie.pdf)
11. Guy Durand. *La bioéthique*. 2e éd. Québec: Cerf Fides; 1997.
12. Henry Beecher. *Ethics and Medical Research*. *New England Journal of Medicine*. 1966;(32):1354-1360.
13. Ordre professionnel de la physiothérapie du Québec. *Code de déontologie des physiothérapeutes et des thérapeutes en réadaptation* [Internet]. 2009; Available from: [http://www.oppq.qc.ca/media/doc/documentation/92\\_code-deonto-version-finale-formate.pdf](http://www.oppq.qc.ca/media/doc/documentation/92_code-deonto-version-finale-formate.pdf)
14. Barnes, Marian B Tula. *Achieving care and social justice for people with dementia*. *Nursing Ethics*. 2008;3(15).
15. Brannelly T. *Negotiating ethics in dementia care : An analysis of an ethic of care in practice*. *Dementia*. 2006 mai;5:197-212.
16. Michel Libert, Bernard Hanson. *Hippocrate à l'épreuve du temps*. Academia Bruylant; 2000.
17. Isabelle Durand-Zaleski. *L'information du patient - Du Consentement éclairé à la Décision Partagée*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 1999.
18. Baruch A. Brody, H. Tristram Engelhardt Jr. *Bioethics reading and cases*. New Jersey: Library of Congress Cataloging-in-Publication Data; 1987.
19. Lorme E. Rozovsky. *The Canadian Law of Consent to Treatment*. 2e éd. Canada: Butterworths; 1997.

20. Mahon M, Sorrell J. Palliative Care for people with Alzheimer's disease. 2008 avr;2:110-20.
21. Jean-Claude Farcy. La peine de mort□: pratique judiciaire et débats [Internet]. Criminocorpus, revue hypermédia. 2005; Available from: <http://criminocorpus.revues.org/129>
22. C Hugues J, Hope T, Reader S, Rice D. Dementia and ethics: the views of informal carers. *journal of the royal society of medicine*. 2002 Ma;95(5):242-426.
23. Baldwin C. Technology, dementia, and ethics: rethinking the issues. *Disability studies quarterly*. 2005;25(3).
24. Blanchard F, Kack M, Debart A, Jochum C, Quignard É, Munsch F, et al. Pour une approche éthique dans la démence sévère. *Psychologie & neuropsychologie du vieillissement*. 2005 mars;3:65-8.
25. Gouvernement du Québec. Loi sur le curateur public L.R.Q. chapitre C-81. 1994.
26. Nicole Forget. De la curatelle au curateur public: 50 ans de protection. Québec: Presses de l'Université du Québec; 1995.
27. Curateur public du Québec. Virage en faveur de la protection et de ses biens. *Protection de la personne, régimes publics*. [Internet]. 2001 juin; Available from: [http://www.curateur.gouv.qc.ca/cura/publications/comit\\_prot\\_avis200106.pdf](http://www.curateur.gouv.qc.ca/cura/publications/comit_prot_avis200106.pdf)
28. Gérard Guay. Le mandat donné en prévision de l'inaptitude. *Chambre des notaires du Québec*; 2005.
29. Société de l'assurance automobile du Québec. Aptitude à conduire□: examen médical obligatoire [Internet]. 2010; Available from: [http://www.formulaire.gouv.qc.ca/cgi/affiche\\_doc.cgi?dossier=4425](http://www.formulaire.gouv.qc.ca/cgi/affiche_doc.cgi?dossier=4425)
30. Celia, B. Fisher. A goodness-of-fit ethic for informed consent. *Fordham Urban Law Journal*. 2002;30.
31. Post, Stephen G. Full-Spectrum Proxy Consent for Research Participation When Persons With Alzheimer Disease Lose Decisional Capacities: Research Ethics and the Common Good. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*. 2003 juin;17(supplément 1):S3-S11.
32. Bayles KA, Tomoeda CK. Caregiver Report of Prevalence and Appearance Order of Linguistic Symptoms in Alzheimer's Patients. *The Gerontologist*. 1991 avr 1;31(2):210 -216.
33. Grisé J. *Communiquer Avec Une Personne âgée Atteinte De La Maladie d'Alzheimer À Un Stade*. Québec: Presses de l'Université Laval;
34. Association canadienne des ergothérapeutes, Société Alzheimer du Canada. *Vivre À Domicile Avec Une Démence De Type Alzheimer: Manuel De Ressources*. Ottawa: Association canadienne des ergothérapeutes en collaboration avec;
35. Mayhew PA, Acton GJ, Yauk S, Hopkins BA. Communication from individuals with advanced DAT: can it provide clues to their sense of self-awareness and well-being? *Geriatr Nurs*. 2001 avr;22(2):106-110.
36. Schiaratura LT. [Non-verbal communication in Alzheimer's disease]. *PSYCHOL NEUROPSYCHIATR VIEIL*. 2008;6(3):183-8.
37. Orange JB, Ryan EB. Alzheimer's disease and other dementias. Implications for physician communication. *Clin. Geriatr. Med*. 2000 févr;16(1):153-173, xi.
38. Savundranayagam MY, Hummert ML, Montgomery RJV. Investigating the Effects of Communication Problems on Caregiver Burden. *The Journals of Gerontology*



- Series B: Psychological Sciences and Social Sciences. 2005 janv 1;60(1):S48 -S55.
39. Duquenois S, Sychala K. Comprendre Et Accompagner Les Malades âgés Atteints d'Alzheimer. Ramonville Saint-Agne: Erès; 2002.
  40. Lyketsos CG, Olin J. Depression in Alzheimer's disease: overview and treatment. *Biological Psychiatry*. 2002 août 1;52(3):243-252.
  41. Groulx B. La Maladie d'Alzheimer: De La Tête Au Coeur. Outremont, Québec: Éditions Publistar; 2004.
  42. Santo Pietro MJC. Successful Communication with Persons with Alzheimer's Disease: An. 2e éd. St. Louis, Miss: Butterworth-Heinemann; 2003.
  43. Gendron M. Le Mystère Alzheimer: L'accompagnement, Une Voie De Compassion. Montréal: Éditions de l'Homme; 2008.
  44. Alzheimer Talk, Text, and Context: Enhancing Communication. Houndmills, Basingstoke, Hampshire: Palgrave Macmillan; 2005.
  45. Pancrazi MP. [Communicating with Alzheimer patients]. *Soins Gerontol* □:39 (2006) [Internet]. [cité 2011 mars 23]; Available from: <http://pubget.com/paper/16602663>
  46. Small JA, Gutman G. Recommended and reported use of communication strategies in Alzheimer caregiving. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2002 déc;16(4):270-278.
  47. Alzheimer Et Maladies Apparentées: Traiter, Soigner Et Accompagner Au. Paris: Masson; 2005.
  48. Khosravi M. La Communication Lors De La Maladie d'Alzheimer Et Des Troubles Apparentés. 2e éd. Rueil-Malmaison: Doin; 2007.
  49. Brody L. Gender, emotion, and the family. Harvard University Press; 2001.
  50. Mackie DM, Smith ER. From prejudice to intergroup emotions: differentiated reactions to social groups. Psychology Press; 2002.
  51. Romano DM. Making the Paradigm Shift: Enhancing Communication for Clients With Alzheimer's Disease Using a Client-Centered Approach. *Journal of the American Psychiatric Nurses Association*. 2004 avr 1;10(2):81 -85.
  52. Reisberg B, Ferris S, de Leon M, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry*. 1982 sept 1;139(9):1136-1139.
  53. Tappen RM, Williams-Burgess C, Edelstein J, Touhy T, Fishman S. Communicating With Individuals With Alzheimer's Disease: Examination of Recommended Strategies. *Arch Psychiatr Nurs*. 1997 oct;11(5):249-256.
  54. Small JA, Kemper S, Lyons K. Sentence comprehension in Alzheimer's disease: Effects of grammatical complexity, speech rate, and repetition. *Psychology and Aging*. 1997;12(1):3-11.
  55. Société d'Alzheimer de Montréal. Société d'Alzheimer de Montréal [Internet]. Available from: <http://www.alzheimermontreal.ca/>
  56. Hadjistavropoulos T, Fitzgerald TD, Marchildon GP. Practice Guidelines for Assessing Pain in Older Persons with Dementia Residing in Long-Term Care Facilities. *Physiother Can*. 2010;62(2):104-113.
  57. Bucks RS, Radford SA. Emotion processing in Alzheimer's disease. *Aging & Mental Hlth*. 2004;8(3):222-232.
  58. Magai C, Cohen C, Gomberg D, Malatesta C, Culver C. Emotional Expression During Mid- to Late-Stage Dementia. *International Psychogeriatrics*. 1996;8(03):383-

395.

59. Perl E, Shay U, Hamburger R, Steiner JE. Taste- and odor-reactivity in elderly demented patients. *Chemical Senses*. 1992 déc 1;17(6):779 -794.
60. KONTOS PC. Ethnographic Reflections on Selfhood, Embodiment and Alzheimer's Disease. *Ageing & Society*. 2004;24(06):829-849.
61. Hubbard G, Cook A, Tester S, Downs M. Beyond words: Older people with dementia using and interpreting nonverbal behaviour. *Journal of Aging Studies*. 2002 mai;16(2):155-167.
62. Glosser G, Wiley MJ, Barnoskir EJ. Gestural Communication in Alzheimer's Disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 1998;20(1):1.
63. Nelson A, Algase DL. Evidence-based protocols for managing wandering behaviors. Springer Publishing Company; 2007.
64. Roudier M, Marcie P, Grancher AS, Tzortzis C, Starkstein S, Boller F. Discrimination of facial identity and of emotions in Alzheimer's disease. *J. Neurol. Sci*. 1998 févr 5;154(2):151-158.
65. James Allender, Alfred W. Kaszniak. Processing of Emotional Cues in Patients with Dementia of the Alzheimer's Type [Internet]. 2009 juill 7 [cité 2011 mars 23]; Available from: <http://informahealthcare.com/doi/abs/10.3109/00207458908986252>
66. KOFF E, ZAITCHIK D, MONTEPARE J, ALBERT MS. Emotion Processing in the Visual and Auditory Domains by Patients with Alzheimer's Disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 1999;5(01):32-40.
67. Keane J, Calder AJ, Hodges JR, Young AW. Face and emotion processing in frontal variant frontotemporal dementia. *Neuropsychologia*. 2002;40(6):655-665.
68. Hargrave R, Maddock RJ, Stone V. Impaired Recognition of Facial Expressions of Emotion in Alzheimer's Disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2002 févr 1;14(1):64-71.
69. McLellan T, Johnston L, Dalrymple-Alford J, Porter R. The recognition of facial expressions of emotion in Alzheimer's disease: a review of findings. *Acta Neuropsychiatrica*. 2008 oct 1;20(5):236-250.
70. Kohler CG, Anselmo-Gallagher G, Bilker W, Karlawish J, Gur RE, Clark CM. Emotion-discrimination deficits in mild Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2005 nov;13(11):926-933.
71. CADIEUX NL, GREVE KW. Emotion Processing in Alzheimer's Disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 1997;3(05):411-419.
72. Hoffman SB, Platt CA. *Comforting the confused: strategies for managing dementia*. Springer Publishing Company; 2000.
73. Kim EJ, Buschmann MT. The effect of expressive physical touch on patients with dementia. *Int J Nurs Stud*. 1999 juin;36(3):235-243.
74. Romano DM. Making the Paradigm Shift: Enhancing Communication for Clients With Alzheimer's Disease Using a Client-Centered Approach. *Journal of the American Psychiatric Nurses Association*. 2004 avr 1;10(2):81 -85.
75. Yeom H-A, Watson NM. Patterns of Antecedents of Catastrophic Reactions in Nursing Home Residents With Dementia in the United States. *Asian Nursing Research*. 2009 sept;3(3):99-110.
76. Moreland JD, Richardson JA, Goldsmith CH, Clase CM. Muscle weakness and falls in older adults: a systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc*. 2004

juill;52(7):1121-1129.

77. Härlein J, Dassen T, Halfens RJG, Heinze C. Fall risk factors in older people with dementia or cognitive impairment: a systematic review. *Journal of Advanced Nursing*. 2009;65(5):922-933.
78. Imamura T, Hirono N, Hashimoto M, Kazui H. Fall-related injuries in dementia with Lewy bodies (DLB) and Alzheimer's disease. *Eur. J. Neurol*. 2000 janv;7(1):77-79.
79. Chang JT, Morton SC, Rubenstein LZ, Mojica WA. Interventions for the prevention of falls in older adults: systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *BMJ*. 2004 mars 20;328(7441):680.
80. Sherrington C, Whitney JC, Lord SR, Herbert RD, Cumming RG, Close JCT. Effective exercise for the prevention of falls: a systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc*. 2008 déc;56(12):2234-2243.
81. Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC, Lamb SE, Cumming RG, Rowe BH. WITHDRAWN: Interventions for preventing falls in elderly people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(2):CD000340.
82. Hill KD, LoGiudice D, Lautenschlager NT, Said CM, Dodd KJ, Suttanon P. Effectiveness of balance training exercise in people with mild to moderate severity Alzheimer's disease: protocol for a randomised trial. *BMC Geriatr*. 2009;9:29.
83. Ries JD, Drake JM, Marino C. A small-group functional balance intervention for individuals with Alzheimer disease: a pilot study. *J Neurol Phys Ther*. 2010 mars;34(1):3-10.
84. Blankevoort CG, van Heuvelen MJG, Boersma F, Luning H, de Jong J, Scherder EJA. Review of Effects of Physical Activity on Strength, Balance, Mobility and ADL Performance in Elderly Subjects with Dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2010;30(5):392-402.
85. Rolland Y, Rival L, Pillard F, Lafont C, Rivère D. Feasibility of regular physical exercise for patients with moderate to severe Alzheimer disease. *J Nutr Health Aging*. 2000;4(2):109-113.
86. Christoforetti G, Oliani MM, Gobbi S, Stella F, Bucken Gobbi LT, Renato Canineu P. A controlled clinical trial on the effects of motor intervention on balance and cognition in institutionalized elderly patients with dementia. *Clinical Rehabilitation*. 2008 juill 1;22(7):618 -626.
87. Puisieux F, Pardessus V, Bombois S. [Dementia and falls: two related syndromes in old age]. *Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2005 déc;3(4):271-279.
88. Giron MS, Forsell Y, Bernsten C, Thorslund M, Winblad B, Fastbom J. Psychotropic drug use in elderly people with and without dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2001 sept;16(9):900-906.
89. Bloch F, Thibaud M, Dugué B, Brèque C, Rigaud A-S, Kemoun G. Psychotropic Drugs and Falls in the Elderly People: Updated Literature Review and Meta-Analysis. *Journal of Aging and Health*. 2011 mars 1;23(2):329 -346.
90. Gupta D, Nair MD. Neurogenic orthostatic hypotension: chasing « the fall ». *Postgraduate Medical Journal*. 2008 janv 1;84(987):6 -14.
91. Passant U, Warkentin S, Gustafson L. Orthostatic hypotension and low blood pressure in organic dementia: a study of prevalence and related clinical characteristics. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1997 mars;12(3):395-403.
92. Maeker É, Bombois S, Pardessus V, Tiberghien F, DiPompeo C, Thevenon A, et

- al. Troubles cognitifs et chutes □: l'expérience de la consultation multidisciplinaire de la chute de Lille. *Revue Neurologique*. 2005 avr;161(4):419-426.
93. Dvorak RV, Poehlman ET. Appendicular skeletal muscle mass, physical activity, and cognitive status in patients with Alzheimer's disease. *Neurology*. 1998 nov;51(5):1386-1390.
94. Buatois S, Miljkovic D, Manckoundia P, Gueguen R. Five times sit to stand test is a predictor of recurrent falls in healthy community-living subjects aged 65 and older. *J Am Geriatr Soc*. 2008 août;56(8):1575-1577.
95. Kuiack S, Campbell W, Evans W. A Structured Resistive Training Program Improves Muscle Strength and Power in Elderly Persons with Dementia. *WAAA*. 2004;28(1):35-47.
96. Franssen EH, Souren LE, Torossian CL, Reisberg B. Equilibrium and limb coordination in mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc*. 1999 avr;47(4):463-469.
97. Horikawa E, Matsui T, Arai H, Seki T, Iwasaki K, Sasaki H. Risk of falls in Alzheimer's disease: a prospective study. *Intern. Med*. 2005 juill;44(7):717-721.
98. Leandri M, Cammisuli S, Cammarata S, Baratto L. Balance features in Alzheimer's disease and amnesic mild cognitive impairment. *J. Alzheimers Dis*. 2009;16(1):113-120.
99. Tappen RM, Roach KE, Buchner D, Barry C, Edelstein J. Reliability of physical performance measures in nursing home residents with Alzheimer's disease. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci*. 1997 janv;52(1):M52-55.
100. Sterke CS, Huisman SL, van Beeck EF, Looman CWN, van der Cammen TJM. Is the Tinetti Performance Oriented Mobility Assessment (POMA) a feasible and valid predictor of short-term fall risk in nursing home residents with dementia? *Int Psychogeriatr*. 2010 mars;22(2):254-263.
101. Strubel D, Jacquot JM, Martin-Hunyadi C. Dementia and falls. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*. 2001 févr;44(1):4-12.
102. Van Iersel MB, Hoefsloot W, Munneke M, Bloem BR. Systematic review of quantitative clinical gait analysis in patients with dementia. *Gerontologie and Geriatrie*. 2004;37(1):27-32.
103. Webster KE, Merory JR, Wittwer JE. Gait Variability in Community Dwelling Adults With Alzheimer Disease. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*. 2006;20(1):37-40.
104. Sheridan PL, Solomont J, Kowall N, Hausdorff JM. Influence of Executive Function on Locomotor Function: Divided Attention Increases Gait Variability in Alzheimer's Disease. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2003;51(11):1633-1637.
105. Teri L, Gibbons LE, McCurry SM, Logsdon RG, Buchner DM. Exercise plus behavioral management in patients with Alzheimer disease: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003 oct 15;290(15):2015-2022.
106. Schwenk M, Zieschang T, Oster P, Hauer K. Dual-task performances can be improved in patients with dementia. *Neurology*. 2010 juin 15;74(24):1961 -1968.
107. Verghese J, Holtzer R. Walking the walk while talking: cognitive therapy for mobility in dementia? *Neurology*. 2010 juin 15;74(24):1938-1939.
108. Tappen RM, Roach KE, Applegate EB, Stowell P. Effect of a Combined Walking

- and Conversation Intervention on Functional Mobility of Nursing Home Residents With Alzheimer Disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2000;14(4):196-201.
109. Hauer KA, Kempen GIJM, Schwenk M, Yardley L, Beyer N. Validity and Sensitivity to Change of the Falls Efficacy Scales International to Assess Fear of Falling in Older Adults with and without Cognitive Impairment. *Gerontology*. 2010 oct 22;
110. Harrison BE, Son G-R, Kim J, Whall AL. Preserved Implicit Memory in Dementia: A Potential Model for Care. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*. 2007 août;22(4):286 -294.
111. Van Halteren IADA, Scherder EJA, Hulstijn W. Motor-Skill Learning in Alzheimer's Disease: A Review with an Eye to the Clinical Practice. *Neuropsychol Rev*. 2007 sept;17(3):203-212.
112. Rolland Y, Pillard F, Klapouszczak A, Reynish E, Thomas D. Exercise program for nursing home residents with Alzheimer's disease: a 1-year randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2007 févr;55(2):158-165.
113. Toulotte C, Fabre C, Dangremont B, Lensele G, Thévenon A. Effects of physical training on the physical capacity of frail, demented patients with a history of falling: a randomised controlled trial. *Age and Ageing*. 2003 janv 1;32(1):67 -73.
114. Steinberg M, Leoutsakos J-MS, Podewils LJ, Lyketsos CG. Evaluation of a home-based exercise program in the treatment of Alzheimer's disease: the Maximizing Independence in Dementia (MIND) study. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2009 juill;24(7):680-685.
115. Sherratt K, Thornton A, Hatton C. Music interventions for people with dementia: a review of the literature. *Ageing & Mental Health*. 2004;8(1):3.
116. Groene. The Effect of Therapist and Activity Characteristics on the Purposeful Responses of Probable Alzheimer's Disease Participants. *J Music Ther*. 1999;35(2):119-136.
117. Cevasco AM, Grant RE. Comparison of different methods for eliciting exercise-to-music for clients with Alzheimer's disease. *J Music Ther*. 2003;40(1):41-56.
118. Rockwood K, Middleton L. Physical activity and the maintenance of cognitive function. *Alzheimer's and Dementia*. 2007 avr;3(2, Supplement 1):S38-S44.
119. Brookmeyer R, Gray S, Kawas C. Projections of Alzheimer's disease in the United States and the public health impact of delaying disease onset. *Am J Public Health*. 1998 sept;88(9):1337-1342.
120. Martins RA, Verissimo MT, Coelho e Silva MJ, Cumming SP, Teixeira AM. Effects of aerobic and strength-based training on metabolic health indicators in older adults. *Lipids Health Dis*. 9:76-76.
121. Williamson J, Pahor M. Evidence Regarding the Benefits of Physical Exercise. *Arch Intern Med*. 2010 janv 25;170(2):124-125.
122. Raskind MA. Diagnosis and Treatment of Depression Comorbid with Neurologic Disorders. *The American Journal of Medicine*. 2008 nov;121(11, Supplement 2):S28-S37.
123. Banque d'instruments: Échelle de dépression gériatrique [Internet]. Réseau Québécois de Recherche sur le Vieillissement. 2009 mai 19 [cité 2011 févr 12]; Available from: <http://www.rqrv.com/fr/instrument.php?i=61>
124. Banque d'instruments: Échelle de dépression au cours des démences [Internet]. Réseau Québécois de Recherche sur le Vieillissement. 2009 mai 19 [cité 2011 févr 12]; Available from: <http://www.rqrv.com/fr/instrument.php?i=70>

125. Jorm AF. History of depression as a risk factor for dementia: an updated review. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 2001;35(6):776-781.
126. Ownby RL, Crocco E, Acevedo A, John V, Loewenstein D. Depression and Risk for Alzheimer Disease: Systematic Review, Meta-analysis, and Metaregression Analysis. *Arch Gen Psychiatry*. 2006 mai 1;63(5):530-538.
127. Devanand DP, Sano M, Tang MX, Taylor S, Gurland BJ, Wilder D, et al. Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1996 févr;53(2):175-182.
128. Chen P, Ganguli M, Mulsant BH, DeKosky ST. The Temporal Relationship Between Depressive Symptoms and Dementia: A Community-Based Prospective Study. *Arch Gen Psychiatry*. 1999 mars 1;56(3):261-266.
129. Henderson AS, Korten AE, Jacomb PA, Mackinnon AJ, Jorm AF, Christensen H, et al. The Course of Depression in the Elderly: A Longitudinal Community-Based Study in Australia. *Psychological Medicine*. 1997;27(01):119-129.
130. Geerlings MI, Bouter LM, Schoevers R, Beekman ATF, Jonker C, Deeg DJH, et al. Depression and risk of cognitive decline and Alzheimer's disease: Results of two prospective community-based studies in The Netherlands. *The British Journal of Psychiatry*. 2000 juin 1;176(6):568-575.
131. Saczynski JS, Beiser A, Seshadri S, Auerbach S, Wolf PA, Au R. Depressive symptoms and risk of dementia. *Neurology*. 2010 juill 6;75(1):35 -41.
132. Dotson VM, Beydoun MA, Zonderman AB. Recurrent depressive symptoms and the incidence of dementia and mild cognitive impairment. *Neurology*. 2010 juill 6;75(1):27 -34.
133. Leonard BE. Inflammation, depression and dementia: are they connected? *Neurochem. Res*. 2007 oct;32(10):1749-1756.
134. Butters MA, Young JB, Lopez O, Aizenstein HJ, Mulsant BH, Reynolds CF, et al. Pathways linking late-life depression to persistent cognitive impairment and dementia. *Dialogues Clin Neurosci*. 2008;10(3):345-357.
135. Sun X, Steffens DC, Au R, Folstein M, Summergrad P, Yee J, et al. Amyloid-associated depression: a prodromal depression of Alzheimer disease? *Arch. Gen. Psychiatry*. 2008 mai;65(5):542-550.
136. Blumenthal JA, Babyak MA, Doraiswamy PM, Watkins L, Hoffman BM, Barbour KA, et al. Exercise and Pharmacotherapy in the Treatment of Major Depressive Disorder. *Psychosom Med*. 2007 sept 1;69(7):587-596.
137. Singh NA, Clements KM, Fiatarone MA. A Randomized Controlled Trial of Progressive Resistance Training in Depressed Elders. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 1997 janv 1;52A(1):M27 -M35.
138. Blake H, Mo P, Malik S, Thomas S. How effective are physical activity interventions for alleviating depressive symptoms in older people? A systematic review. *Clinical Rehabilitation*. 2009 oct 1;23(10):873 -887.
139. Ströhle A. Physical activity, exercise, depression and anxiety disorders. *J Neural Transm*. 2009 juin;116(6):777-784.
140. Williams CL, Tappen RM. Exercise training for depressed older adults with Alzheimer's disease. *Aging Ment Health*. 2008 janv;12(1):72-80.
141. Biessels GJ, Kappelle LJ. Increased risk of Alzheimer's disease in Type II diabetes: insulin resistance of the brain or insulin-induced amyloid pathology? *Biochem.*

Soc. Trans. 2005 nov;33(Pt 5):1041-1044.

142. Gispen WH, Biessels G-J. Cognition and synaptic plasticity in diabetes mellitus. *Trends in Neurosciences*. 2000 nov 1;23(11):542-549.

143. Zhao W-Q, Chen H, Quon MJ, Alkon DL. Insulin and the insulin receptor in experimental models of learning and memory. *European Journal of Pharmacology*. 2004 avr 19;490(1-3):71-81.

144. Farris W, Mansourian S, Chang Y, Lindsley L, Eckman EA, Frosch MP, et al. Insulin-degrading enzyme regulates the levels of insulin, amyloid  $\beta$ -protein, and the  $\beta$ -amyloid precursor protein intracellular domain in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003 avr 1;100(7):4162-4167.

145. Van Harten B, de Leeuw F-E, Weinstein HC, Scheltens P, Biessels GJ. Brain Imaging in Patients With Diabetes. *Diabetes Care*. 2006 nov;29(11):2539 -2548.

146. Whitmer RA. Type 2 diabetes and risk of cognitive impairment and dementia. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2007 sept;7(5):373-380.

147. Xu WL, von Strauss E, Qiu CX, Winblad B, Fratiglioni L. Uncontrolled diabetes increases the risk of Alzheimer's disease: a population-based cohort study. *Diabetologia*. 2009 juin;52(6):1031-1039.

148. Leibson CL, Rocca WA, Hanson VA, Cha R, Kokmen E, O'Brien PC, et al. Risk of dementia among persons with diabetes mellitus: a population-based cohort study. *Am. J. Epidemiol*. 1997 févr 15;145(4):301-308.

149. Ott A, Stolk RP, van Harskamp F, Pols HA, Hofman A, Breteler MM. Diabetes mellitus and the risk of dementia: The Rotterdam Study. *Neurology*. 1999 déc 10;53(9):1937-1942.

150. Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, et al. Exercise training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2009 juin 30;119(25):3244-3262.

151. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2006 juin;29(6):1433 -1438.

152. Middleton LE, Yaffe K. Promising strategies for the prevention of dementia. *Arch. Neurol*. 2009 oct;66(10):1210-1215.

153. Kivipelto M, Laakso MP, Tuomilehto J, Nissinen A, Soininen H. Hypertension and hypercholesterolaemia as risk factors for Alzheimer's disease: potential for pharmacological intervention. *CNS Drugs*. 2002;16(7):435-444.

154. Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia. *The Lancet Neurology*. 2005 août;4(8):487-499.

155. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure. *Annals of Internal Medicine*. 2002 avr 2;136(7):493 -503.

156. Kelley GA, Kelley KS. Progressive Resistance Exercise and Resting Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*. 2000 mars 1;35(3):838-843.

157. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA, et al. Exercise and Hypertension. *Medicine & Science in Sports & Exercise* [Internet]. 2004;36(3). Available from: [http://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2004/03000/Exercise\\_and\\_Hypertension.25.aspx](http://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2004/03000/Exercise_and_Hypertension.25.aspx)

158. Etgen T, Sander D, Bickel H, Sander K, Förstl H. Cognitive decline: the relevance

- of diabetes, hyperlipidaemia and hypertension. *The British Journal of Diabetes & Vascular Disease*. May;10(3):115 -122.
159. Canevari L, Clark JB. Alzheimer's Disease and Cholesterol: The Fat Connection. *Neurochem Res*. 2006;32(4-5):739-750.
160. Roher AE, Esh C, Kokjohn TA, Kalback W, Luehrs DC, Seward JD, et al. Circle of willis atherosclerosis is a risk factor for sporadic Alzheimer's disease. *Arterioscler.Thromb.Vasc. Biol*. 2003 nov 1;23(11):2055-2062.
161. Yaffe K, Barrett-Connor E, Lin F, Grady D. Serum Lipoprotein Levels, Statin Use, and Cognitive Function in Older Women. *Arch Neurol*. 2002 mars 1;59(3):378-384.
162. Tambalis K, Panagiotakos DB, Kavouras SA, Sidossis LS. Responses of Blood Lipids to Aerobic, Resistance, and Combined Aerobic With Resistance Exercise Training: A Systematic Review of Current Evidence. *Angiology*. 2009 oct 1;60(5):614 -632.
163. Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc*. 2001 juin;33(6 Suppl):S502-515; discussion S528-529.
164. Gauthier S, Reisberg B, Zaudig M, Petersen RC, Ritchie K, Broich K, et al. Mild cognitive impairment. *The Lancet*. 2006 avr 15;367(9518):1262-1270.
165. Winblad B, Palmer K, Kivipelto M, Jelic V, Fratiglioni L, Wahlund L-O, et al. Mild cognitive impairment – beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *Journal of Internal Medicine*. 2004;256(3):240-246.
166. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2005;53(4):695-699.
167. Levey A, Lah J, Goldstein F, Steenland K, Bliwise D. Mild cognitive impairment: an opportunity to identify patients at high risk for progression to Alzheimer's disease. *Clin Ther*. 2006 juill;28(7):991-1001.
168. Cotman CW, Berchtold NC, Christie L-A. Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation. *Trends in Neurosciences*. 2007 sept;30(9):464-472.
169. Rolland Y, Abellan van Kan G, Vellas B. Physical Activity and Alzheimer's Disease: From Prevention to Therapeutic Perspectives. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2008 juill;9(6):390-405.
170. Larson EB, Wang L, Bowen JD, McCormick WC, Teri L, Crane P, et al. Exercise Is Associated with Reduced Risk for Incident Dementia among Persons 65 Years of Age and Older. *Annals of Internal Medicine*. 2006 janv 17;144(2):73 -81.
171. Kramer AF, Erickson KI. Capitalizing on cortical plasticity: influence of physical activity on cognition and brain function. *Trends in Cognitive Sciences*. 2007 août;11(8):342-348.
172. Lautenschlager NT, Cox KL, Flicker L, Foster JK, van Bockxmeer FM, Xiao J, et al. Effect of Physical Activity on Cognitive Function in Older Adults at Risk for Alzheimer Disease. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 2008;300(9):1027 -1037.
173. Boyle PA, Buchman AS, Wilson RS, Leurgans SE, Bennett DA. Association of muscle strength with the risk of Alzheimer disease and the rate of cognitive decline in



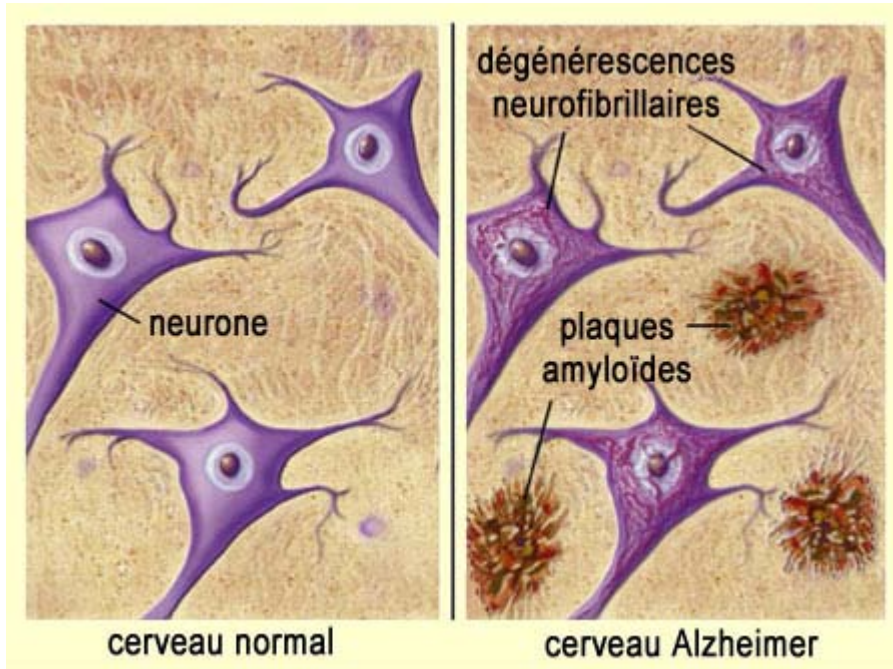
- community-dwelling older persons. *Arch. Neurol.* 2009 nov;66(11):1339-1344.
174. Patricia Heyn, Beatriz C. Abreu, Kenneth J. Ottenbacher. The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia: A meta-analysis. No commercial party having a direct financial interest in the results of the research supporting this article has or will confer a benefit upon the author(s) or upon any organization with which the author(s) is/are associated. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004 oct 1;85(10):1694-1704.
175. Cassilhas RC, Viana VAR, Grassmann V, Santos RT, Santos RF, Tufik S, et al. The impact of resistance exercise on the cognitive function of the elderly. *Med Sci Sports Exerc.* 2007 août;39(8):1401-1407.
176. Liu-Ambrose T, Donaldson MG. Exercise and cognition in older adults: is there a role for resistance training programmes? *Br J Sports Med.* 2009 janv;43(1):25-27.
177. Colcombe SJ, Erickson KI, Scalf PE, Kim JS, Prakash R, McAuley E, et al. Aerobic Exercise Training Increases Brain Volume in Aging Humans. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences.* 2006 nov 1;61(11):1166 -1170.
178. Pereira AC, Huddleston DE, Brickman AM, Sosunov AA, Hen R, McKhann GM, et al. An in vivo correlate of exercise-induced neurogenesis in the adult dentate gyrus. *Proceedings of the National Academy of Sciences.* 2007 mars 27;104(13):5638 -5643.
179. Burns JM, Cronk BB, Anderson HS, Donnelly JE, Thomas GP, Harsha A, et al. Cardiorespiratory fitness and brain atrophy in early Alzheimer disease. *Neurology.* 2008 juill 15;71(3):210 -216.
180. Adlard PA, Perreau VM, Pop V, Cotman CW. Voluntary Exercise Decreases Amyloid Load in a Transgenic Model of Alzheimer's Disease. *J. Neurosci.* 2005 avr 27;25(17):4217-4221.
181. Angevaren M, Aufdemkampe G, Verhaar HJJ, Aleman A, Vanhees L. Physical activity and enhanced fitness to improve cognitive function in older people without known cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(3):CD005381.
182. Colcombe S, Kramer AF. Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study. *Psychol Sci.* 2003 mars;14(2):125-130.
183. Podewils LJ, Guallar E, Kuller LH, Fried LP, Lopez OL, Carlson M, et al. Physical Activity, APOE Genotype, and Dementia Risk: Findings from the Cardiovascular Health Cognition Study. *American Journal of Epidemiology.* 2005 avr 1;161(7):639 -651.
184. Erickson KI, Kramer AF. Aerobic exercise effects on cognitive and neural plasticity in older adults. *British Journal of Sports Medicine.* 2009 janv 1;43(1):22 -24.
185. Erickson KI, Raji CA, Lopez OL, Becker JT, Rosano C, Newman AB, et al. Physical activity predicts gray matter volume in late adulthood: the Cardiovascular Health Study. *Neurology.* 2010 oct 19;75(16):1415-1422.
186. Rovio S, Kåreholt I, Helkala E-L, Viitanen M, Winblad B, Tuomilehto J, et al. Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology.* 2005 nov;4(11):705-711.
187. Heyn P, Abreu BC, Ottenbacher KJ. The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004 oct;85(10):1694-1704.

188. Raz-de-marée: Impact de la maladie d'Alzheimer et des affections connexes au Canada [Internet]. [cité 2011 mai 26]; Available from: [http://www.alzheimer.ca/docs/RisingTide/Secured\\_AS%20Rising%20Tide%20Full%20Report%20FINAL%20FR.pdf](http://www.alzheimer.ca/docs/RisingTide/Secured_AS%20Rising%20Tide%20Full%20Report%20FINAL%20FR.pdf)
189. Shah RS, Lee H-G, Xiongwei Z, Perry G, Smith MA, Castellani RJ. Current approaches in the treatment of Alzheimer's disease. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. April;62(4):199-207.
190. Morgan D, Diamond DM, Gottschall PE, Ugen KE, Dickey C, Hardy J, et al. A[ $\beta$ ] peptide vaccination prevents memory loss in an animal model of Alzheimer's disease. *Nature*. 2000 déc 21;408(6815):982-985.
191. Gilman S, Koller M, Black RS, Jenkins L, Griffith SG, Fox NC, et al. Clinical effects of A $\beta$  immunization (AN1792) in patients with AD in an interrupted trial. *Neurology*. 2005 mai 10;64(9):1553-1562.
192. [alzheimer-disease-current-research-fr.pdf](http://www.alzheimer.ca/docs/alzheimer-disease-current-research-fr.pdf) (Objet application/pdf) [Internet]. [cité 2011 mai 26]; Available from: <http://www.alzheimer.ca/docs/alzheimer-disease-current-research-fr.pdf>
193. Duron E, Hanon O. Vascular risk factors, cognitive decline, and dementia. *Vasc Health Risk Manag*. 2008 avr;4(2):363-381.
194. McGeer PL, McGeer EG. NSAIDs and Alzheimer disease: Epidemiological, animal model and clinical studies. *Neurobiology of Aging*. 2007 mai;28(5):639-647.
195. Neugroschl J, Sano M. An update on treatment and prevention strategies for Alzheimer's disease. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2009;9(5):368-376.
196. Clarke R. B-Vitamins and Prevention of Dementia. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2008;67(01):75-81.
197. Herrmann W, Obeid R. Homocysteine: a biomarker in neurodegenerative diseases. *Clin. Chem. Lab. Med*. 2011 mars;49(3):435-441.
198. Hooshmand B, Solomon A, Kåreholt I, Leiviskä J, Rusanen M, Ahtiluoto S, et al. Homocysteine and holotranscobalamin and the risk of Alzheimer disease. *Neurology*. 2010 oct 19;75(16):1408-1414.
199. Discher DE, Mooney DJ, Zandstra PW. Growth Factors, Matrices, and Forces Combine and Control Stem Cells. *Science*. 2009 juin 26;324(5935):1673-1677.
200. Blurton-Jones M, Kitazawa M, Martinez-Coria H, Castello NA, Müller F-J, Loring JF, et al. Neural stem cells improve cognition via BDNF in a transgenic model of Alzheimer disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2009;106(32):13594-13599.
201. Frisoni GB, Fox NC, Jack CR, Scheltens P, Thompson PM. The clinical use of structural MRI in Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol*. 2010 févr;6(2):67-77.
202. Yuan Y, Gu Z-X, Wei W-S. Fluorodeoxyglucose-Positron-Emission Tomography, Single-Photon Emission Tomography, and Structural MR Imaging for Prediction of Rapid Conversion to Alzheimer Disease in Patients with Mild Cognitive Impairment: A Meta-Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 févr 1;30(2):404-410.
203. O'Sullivan M. Patterns of Brain Atrophy on Magnetic Resonance Imaging and the Boundary Between Ageing and Alzheimer's Disease. *Reviews in Clinical Gerontology*. 2009;19(04):295-307.
204. Blennow K, Zetterberg H. Is it time for biomarker-based diagnostic criteria for prodromal Alzheimer's disease? *Alzheimers Res Ther*. 2010;2(2):8.

205. Soins Alzheimer: À l'intention de l'aidant, Prenez-vous soin d'une personne atteinte de la maladie d'Alzheimer? [Internet]. Société Alzheimer. [cité 2011 mars 24]; Available from: <http://www.alzheimer.ca/french/care/caregivers-selfcare.htm>

## Annexe A

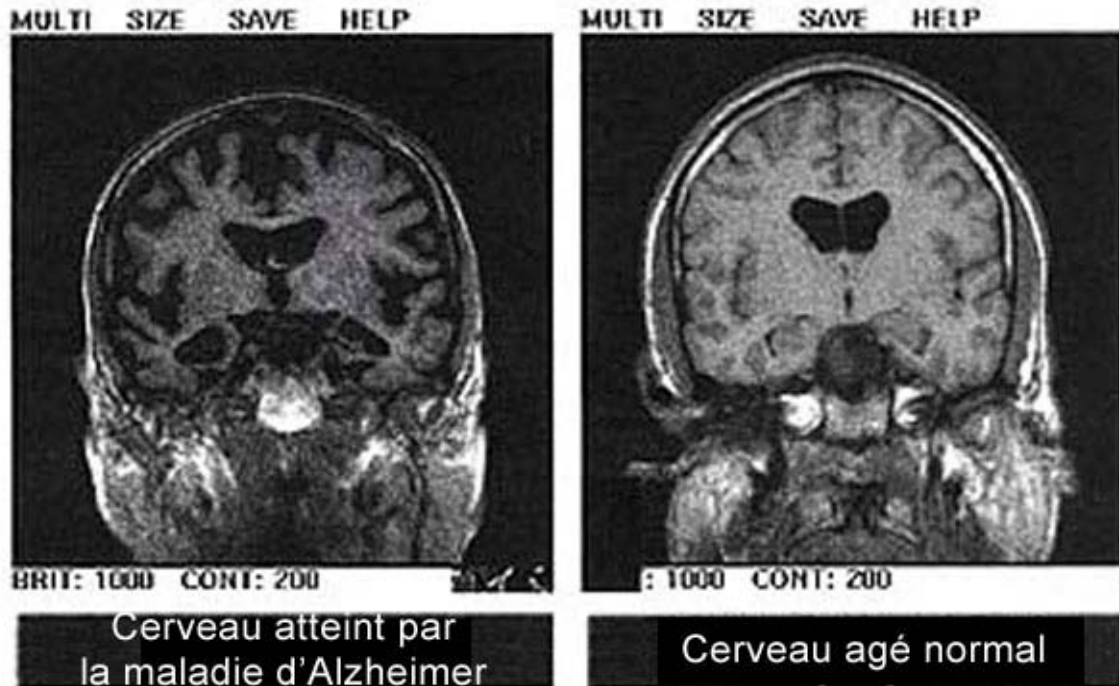
Plaques amyloïdes et dégénérescences neurofibrillaires



Source: Alzheimer's Disease Research ([www.ahaf.org/alzheimer](http://www.ahaf.org/alzheimer))

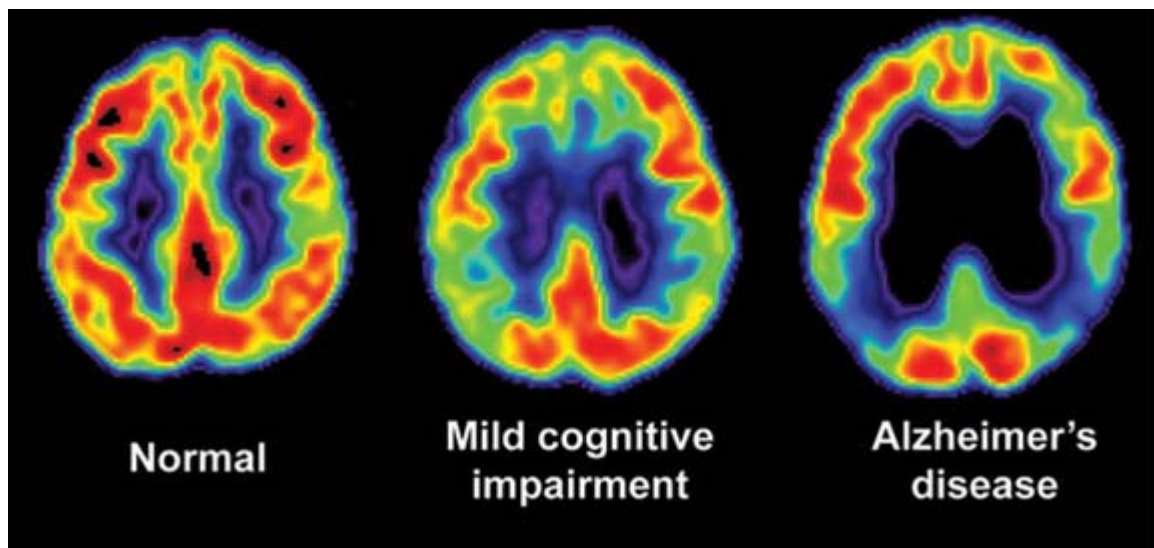
## Annexe B

IRM cérébral



Source : Alzheimer's Disease Research ([www.ahaf.org/alzheimer](http://www.ahaf.org/alzheimer))

TEPscan



Source : Alzheimer's Disease Research ([www.ahaf.org/alzheimer](http://www.ahaf.org/alzheimer))

## Annexe C

*D'après DSM-IV, Masson 1996*

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

1- Une altération de la mémoire (altération de la capacité à apprendre des informations nouvelles ou à se rappeler les informations apprises antérieurement).|

2- Une (ou plusieurs) des perturbations cognitives suivantes :

a) aphasie (perturbation du langage)

b) apraxie (altération de la capacité à réaliser une activité motrice malgré des fonctions motrices intactes),

c) agnosie (impossibilité de reconnaître ou d'identifier des objets malgré des fonctions sensorielles intactes),

d) perturbation des fonctions exécutives (faire des projets, organiser, ordonner dans le temps, avoir une pensée abstraite).

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

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

d. Les déficits cognitifs de critères A1 et A2 ne sont pas dus :

1 -A d'autres affections du système nerveux central qui peuvent entraîner des déficits progressifs de la mémoire et du fonctionnement cognitif (p. ex. : maladie cérébro-vasculaire, maladie de Parkinson, maladie de Huntington, hématome sous-dural, hydrocéphalie à pression normale, tumeur cérébrale).

2- A des affections générales pouvant entraîner une démence (p. ex. : hypothyroïdie, carence en vitamine B12 ou en folates, pellagre, hypercalcémie, neurosyphilis, infection par le VIH).

3- A des affections induites par une substance.

e. Les déficits ne surviennent pas de façon exclusive au cours de l'évolution d'une confusion mentale.

f. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un trouble de l'axe 1 (p. ex. : trouble dépressif majeur, schizophrénie).

Avec début précoce : si l'âge de début est inférieur ou égal à 65 ans

- 290.11 Avec confusion mentale: si une confusion mentale est surajoutée à la démence.
- 290.12 Avec idées délirantes : si les idées délirantes sont le symptôme prédominant.
- 290.13 Avec humeur dépressive : si l'humeur dépressive (notamment les tableaux cliniques comportant tous les critères symptomatiques d'un épisode dépressif majeur) est la caractéristique principale. On ne fait pas un diagnostic séparé de trouble de l'humeur dû à une condition médicale générale.
- 290.10 Non compliquée : si aucun des éléments précédents ne prédomine dans la présentation clinique.

Avec début tardif : si l'âge de début est supérieur à 65 ans

- 290.11 Avec confusion mentale: si une confusion mentale est surajoutée à la démence.
- 290.20 Avec idées délirantes : si les idées délirantes sont le symptôme prédominant.
- 290.21 Avec humeur dépressive : si l'humeur dépressive (notamment les tableaux cliniques comportant tous les critères symptomatiques d'un épisode dépressif majeur) est la caractéristique principale. On ne fait pas un diagnostic séparé de trouble de l'humeur dû à une condition médicale générale.
- 290.0 Non compliquée : si aucun des éléments précédents ne prédomine dans la présentation clinique.

## Annexe D

### Influence de la médication sur la communication

Medication	Possible side effect
Antihistamines antiseizure medications, antidepressants	Painfully dry mouth, sores and bleeding gums, agitation
Steroids tranquilizers	Slurred speech
Cardiac medication, Painkillers	Drowsiness
Aspirin chemotherapeutic agent	ringing in ears, hearing loss
Psychotropic drug	Nervous tics, involuntary movements, difficulty opening jaw to eat or speak
Sleeping pills tranquilizers pain killers	Disorientation, intermittent memory loss

Source : Successful communication with persons with AD : an in service manuel



## Annexe E

### Échelle de Reisberg décrivant les sept stades d'atteinte cognitive

Stade	Symptômes typiques
Stade 1 :  Aucun affaiblissement intellectuel (fonctionnement normal).	- Aucun trouble de mémoire.
Stade 2 : Affaiblissement intellectuel très léger (il peut s'agir de changements normaux associés à l'âge ou des signes les plus précoces de la MA).	- Trous de mémoire. - La personne oublie où elle a placé des objets familiers. - Elle oublie des noms autrefois bien connus. - Ces oublis ne sont généralement pas apparents pour l'entourage.
Stade 3 : Affaiblissement intellectuel léger (ces symptômes peuvent permettre, dans certains cas mais pas dans tous, de diagnostiquer la phase initiale de la MA).	- Légère perte de mémoire. - Difficulté à faire de nouveaux apprentissages. - Difficulté à se concentrer ou durée d'attention limitée. - Problèmes d'orientation, tendance à s'égarer. - Difficultés à communiquer, par exemple difficulté à trouver le bon mot. - Perd ou égare des objets de valeur. - Difficulté à faire face aux problèmes qui surviennent au travail. - Les problèmes sont évidents pour la famille, les amis ou les collègues de travail.
Stade 4 : Affaiblissement intellectuel modéré (stade léger, initial ou précoce de la MA).	- Une certaine perte de mémoire liée aux souvenirs personnels. - Difficulté à accomplir des tâches plus complexes (s'occuper de ses finances, faire des emplettes, voyager). - Est moins au fait des événements actuels et récents. - Moindre capacité d'exécution d'opérations arithmétiques exigeantes (par exemple compter à rebours à partir de 75 par multiples de 7).
Stade 5 : Affaiblissement modérément grave (stade modéré ou intermédiaire de la MA).	- Pertes de mémoire importantes (numéros de téléphone ou noms de proches parents). - A besoin d'aide pour les activités de la vie quotidienne.
Stade 6 : Affaiblissement intellectuel grave (stade modérément avancé ou stade intermédiaire de la MA).	- Perte de mémoire soutenue (oublie parfois le nom de son conjoint ou de la personne qui en prend soin tous les jours). - Perte de conscience des expériences et événements récents. - Besoin d'aide pour les activités de la vie quotidienne (s'habiller, se laver). - Difficulté à compter.

- 
- Modifications de la personnalité et des émotions. La personne pourra manifester de la confusion, de l'anxiété, de la méfiance, de la colère, de la tristesse ou de la dépression, de l'hostilité, de l'appréhension, avoir des comportements délirants ou être agitée.
  - Symptômes obsessionnels, par exemple répéter constamment une activité simple.
  - Perturbations du cycle veille-sommeil.
  - Épisodes accrus d'incontinence.

---

Stade 7 : Affaiblissement intellectuel très grave (stade avancé ou sévère de la MA).

- Graves déficiences cognitives.
  - Le vocabulaire est limité et les habiletés verbales finissent par disparaître complètement.
  - Perte des fonctions motrices de base (capacité de marcher sans aide, de s'asseoir sans soutien).
  - Besoin d'aide pour s'alimenter ou aller aux toilettes, incontinence.
- 

Source : <http://www.alzheimer.ca>

## Annexe F

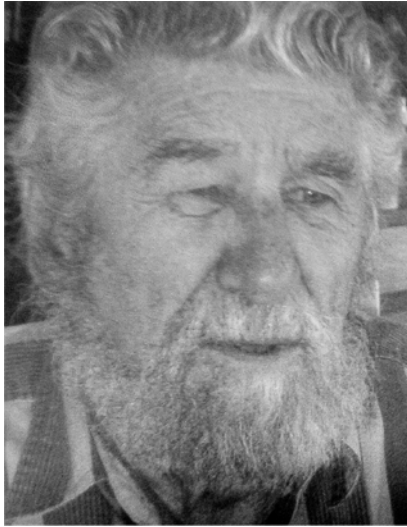
Corrélation entre l'efficacité et la fréquence d'utilisation des stratégies de communication

Stratégies de communication	Ordre d'efficacité	Ordre d'utilisation
Une question ou instruction à la fois	1	1
Utilisation de phrases courtes	2	2
Éliminer les distractions	3	9
Parler lentement	4	6
Éviter d'interrompre le patient, lui allouer du temps pour répondre	5	3
Paraphraser les messages répétés	6	8
Encourager la circonlocution	7	5
Répéter les messages avec les mêmes mots	8	4
Utiliser des questions à choix fermé	9	7
Approcher le patient de l'avant et établir un contact visuel	10	10

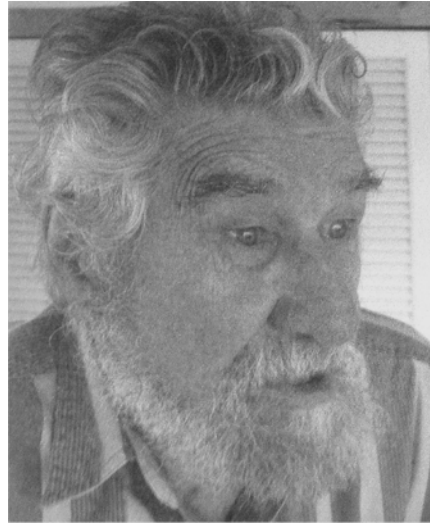
Source : J.A. Small et Gutman, communication strategies in AD caregiving

## Annexe G

Images illustrant différents expressions faciales d'un patient Alzheimer



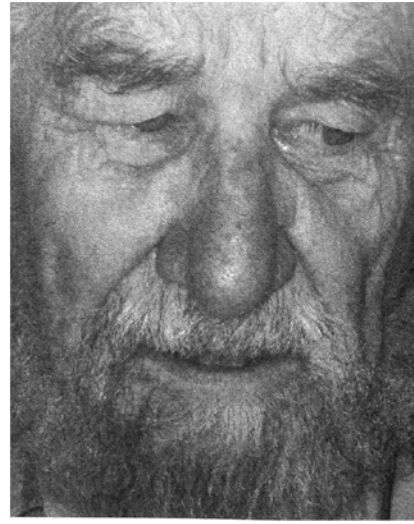
1. Expression de dégoût



2. Expression de surprise



3. Expression de joie



4. Expression de tristesse

Source : J Grisé, communiquer avec une personne âgée atteinte de la MA



## Annexe H

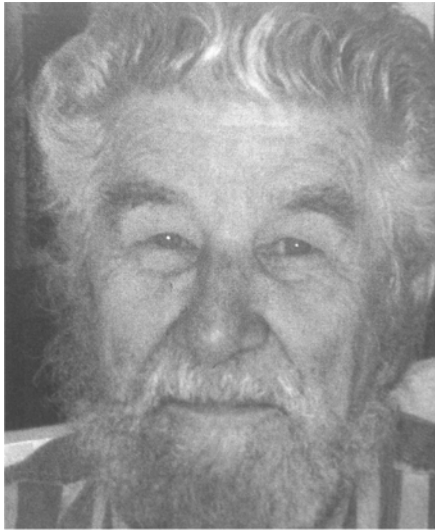
Expression provenant de la communication visuelle lors d'une activité de la vie quotidienne (le repas)

Expressions	Signification possible
Yeux fixes	Intérêt, attention, concentration
Yeux larmoyants	Douleur, tristesse, peur
Yeux fermés	Refus, dégoût, non-collaboration, retrait (dans son monde intérieur)
Yeux expressifs	Joie, colère, tristesse, dégoût, surprise, peur
Yeux mobiles	Nervosité, fébrilité, anxiété, impatience, insécurité, refus
Yeux changeants	Réaction à l'intervention, à l'intervenant, à la nourriture
Yeux plissés	Fatigue, souffrance, difficulté visuelle
Yeux froncés	Colère, souffrance, effort pour accomplir l'activité
Yeux somnolents	Effets secondaires des médicaments, fatigue, manqué d'intérêt
Yeux agrandis	Surprise, colère, désire arrêter l'activité
Yeux ouverts	Intérêt, collaboration
Yeux dirigés	Intérêt, attention, concentration
Yeux neutres	Mauvaise humeur
Yeux agités	Démontre la faim ou un besoin
Expressions	Signification possible
Yeux fixes	Intérêt, attention, concentration
Yeux larmoyants	Douleur, tristesse, peur

Source : J Grisé, communiquer avec une personne âgée atteinte de la MA

## Annexe I

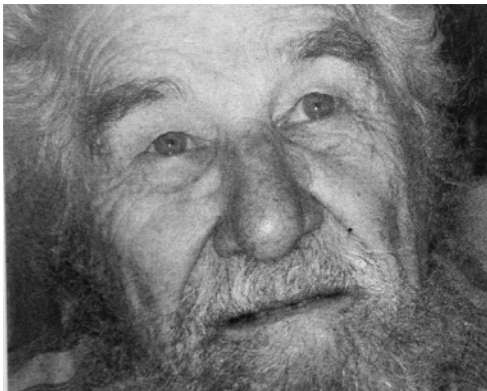
Images illustrant différentes expressions du regard chez le patient Alzheimer:



1.Regard satisfait



2. Regard méfiant



3. Regard démontrant de l'intérêt



4..Regard songeur

Source : J Grisé, communiquer avec une personne âgée atteinte de la MA

## Annexe J

**TABLE 2. Balance Exercises and Justification**

<b>Exercise Activity</b>	<b>Justification for Exercise Activity</b>
Sit to stand and stand to sit	Moves COG over a stable BOS; strengthening to lower extremity extensors in concentric and eccentric fashion; functional activity
One-leg stance	Decreases BOS; functional for single limb support during gait and stair climbing
Toe-touching in standing and return to upright	Moves COG over stable BOS; hamstring stretch; eccentric and concentric hip extension activity
Heel raises and toe-walking	Decreases BOS in dynamic context; strengthening to plantar flexors
Overhead and side-to-side reaching	Changes COG in direction of reach; dynamic control of weight shifting within a functional activity
Rotating right and left while standing and rotating while walking	Changes COG over stable and then dynamically changing BOS; functional activity
Tandem standing and walking on line	Narrows BOS in static and dynamic context
Fast walking	Rapidly changing BOS in functional context
Slow walking	Eliminates benefit of forward momentum of COG during gait, increasing balance demand
Obstacle avoidance	Dynamic functional activity; requires adaptation to environmental demand
Stop and go and turning on command	Dynamic functional activity
Navigation of uneven terrain	Dynamic functional activity; requires adaptation to environmental demand
High stepping or marching	Changes BOS, prolongs single limb stance
Backward walking	Dynamic functional activity
Side stepping	Dynamic functional activity
Picking up objects from different heights or levels and placing them on different heights or levels	Dynamic functional activity; requires adaptation to environmental demand
Heel walking	Alters BOS; strengthening to anterior compartment and stretching to posterior compartment of lower leg
Ramp ascent or descent	Dynamic functional activity; requires adaptation to environmental demand; increases demand for ankle range of motion
Stair or curb ascent or descent	Changing BOS; requires unilateral lower extremity strength and coordination to successfully elevate or lower body weight
Walking while carrying objects of different sizes and weights	Changes COG; dynamic functional activity; involves dual tasking
Catching and throwing ball or soft object	Requires anticipatory and reactive balance mechanisms
Kicking ball	Changing BOS with dynamic shift in COG; requires single limb stance
Sport and leisure activities: putting golf ball, playing bocci ball, swinging tennis racket at tossed ball	Dynamic functional activities; recreational

Abbreviations: COG, center of gravity; BOS, base of support.



Source : Ries et al. (83)

## Annexe K

### 15-point Geriatric Depression Scale (GDS-15)

Nom :

Observation N°

Prénom :

Age :

### ÉCHELLE D'AUTO-ÉVALUATION DE L'HUMEUR

de J. YESAVAGE

**Consigne :** Entourez ou soulignez la réponse qui vous semble la plus adaptée à votre cas particulier.

- |  |     |                          |     |
|--|-----|--------------------------|-----|
| 1. Etes-vous satisfait(e) de votre vie ?   | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 2. Avez-vous renoncé à un grand nombre de vos activités ?  | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 3. Avez-vous le sentiment que votre vie est vide ?   | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 4. Vous ennuyez-vous souvent ?   | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 5. Etes-vous en général de bonne humeur ?  | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 6. Craignez-vous un mauvais présage pour l'avenir ?  | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 7. Etes-vous heureux(se) la plupart du temps ?   | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 8. Avez-vous souvent besoin d'aide dans vos activités ?  | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 9. Préférez-vous rester seul(e) dans votre chambre plutôt que d'en sortir ?  | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 10. Pensez-vous que votre mémoire est plus mauvaise que celle de la plupart des gens ?                               | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 11. Pensez-vous qu'il est merveilleux de vivre à notre époque ?  | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 12. Avez-vous le sentiment d'être désormais inutile ?  | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 13. Avez-vous beaucoup d'énergie ?   | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 14. Désespérez-vous de votre situation présente ?  | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |
| 15. Pensez-vous que la situation des autres est meilleure que la vôtre, que les autres ont plus de chance que vous ? | OUI | <input type="checkbox"/> | NON |

SCORE TOTAL :

Cotation :

Attribuez un point par question selon que le «oui» ou le «non» se trouve face à la petite case. Faire ensuite la somme des cases cochées.

## Annexe L

### Cornell Scale for Depression in Dementia (CSDD)

ANNEXE 2. — Échelle de dépression au cours des démences [(d'après Alexopoulos *et al.*, 1988 (2)).

<b>Système de notation :</b>					
a : Impossible à évaluer.		1 : Modéré ou intermittent.			
0 : Absent.		2 : Sévère.			
<b>A. Troubles de l'humeur</b>					
1. <i>Anxiété</i> :	a	0	1	2	
expression anxieuse, ruminations, inquiétude.					
2. <i>Tristesse</i> :	a	0	1	2	
expression triste, voix triste, au bord des larmes.					
3. <i>Manque de réaction</i> aux événements plaisants.	a	0	1	2	
4. <i>Irritabilité</i> :	a	0	1	2	
facilement irrité, facilement en colère.					
<b>B. Troubles du comportement</b>					
5. <i>Agitation</i> :	a	0	1	2	
impatience, mouvements de frottement des mains, d'étirement des cheveux.					
6. <i>Ralentissement moteur</i> :	a	0	1	2	
mouvements ralentis, discours ralenti, lenteur des réactions.					
7. <i>Plaintes fonctionnelles multiples</i> (coter 0 en présence de symptômes gastro-intestinaux exclusifs).	a	0	1	2	
8. <i>Perte des intérêts</i> :	a	0	1	2	
moins impliqué dans les activités habituelles (coter seulement si un changement brutal est intervenu depuis moins d'un mois).					
<b>C. Signes physiques</b>					
9. <i>Diminution de l'appétit</i> :	a	0	1	2	
s'alimente moins que d'habitude.					
10. <i>Perte de poids</i> (coter 2 si perte supérieure à 2 kg en un mois).	a	0	1	2	
11. <i>Manque d'énergie</i> :	a	0	1	2	
se fatigue facilement, incapable de soutenir une activité (coter seulement si un changement brutal est intervenu depuis moins d'un mois).					
<b>D. Modification des rythmes</b>					
12. <i>Variations de l'humeur dans la journée</i> :	a	0	1	2	
symptômes plus intenses le matin.					
13. <i>Difficultés d'endormissement</i> :	a	0	1	2	
endormissements plus tardifs que d'habitude.					
14. <i>Nombreux réveils nocturnes.</i>	a	0	1	2	
15. <i>Réveil matinal précoce</i> :	a	0	1	2	
réveil plus précoce que d'habitude.					
<b>E. Troubles idéatoires</b>					
16. <i>Suicide</i> :	a	0	1	2	
sentiment que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue. Désir de suicide, tentative de suicide.					
17. <i>Auto-dépréciation</i> :	a	0	1	2	
auto-accusation, diminution de l'estime de soi, sentiment d'échec.					
18. <i>Pessimisme</i> :	a	0	1	2	
s'attend au pire.					
19. <i>Délire congruent à l'humeur</i> :	a	0	1	2	
idées délirantes de ruine, d'incurabilité, de perte.					


Annexe M

Montreal Cognitive Assessment (MoCA)

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA) Version 7.1 FRANÇAIS		NOM :		Date de naissance :		POINTS			
		Scolarité :		DATE :					
		Sexe :							
<b>VISUOSPATIAL / EXÉCUTIF</b>		Copier le cube		Dessiner HORLOGE (11 h 10 min) (3 points)		_ / 5			
				<input type="checkbox"/> Contour <input type="checkbox"/> Chiffres <input type="checkbox"/> Aiguilles					
<b>DÉNOMINATION</b>									
						_ / 3			
<b>MÉMOIRE</b>		Lire la liste de mots, le patient doit répéter. Faire 2 essais même si le 1er essai est réussi. Faire un rappel 5 min après.		VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE	Pas de point
		1 <sup>er</sup> essai	2 <sup>ème</sup> essai						
<b>ATTENTION</b>		Lire la série de chiffres (1 chiffre/ sec.).		Le patient doit la répéter. [ ] 2 1 8 5 4				_ / 2	
				Le patient doit la répéter à l'envers. [ ] 7 4 2					
<b>LANGAGE</b>		Lire la série de lettres. Le patient doit taper de la main à chaque lettre A. Pas de point si 2 erreurs		[ ] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOFAB				_ / 1	
<b>LANGAGE</b>		Répéter : Le colibri a déposé ses œufs sur le sable. [ ] L'argument de l'avocat les a convaincus. [ ]		_ / 2					
<b>LANGAGE</b>		Fluidité de langage. Nommer un maximum de mots commençant par la lettre «F» en 1 min		[ ] _____ (N ≥ 11 mots)				_ / 1	
<b>ABSTRACTION</b>		Similitude entre ex : banane - orange = fruit [ ] train - bicyclette [ ] montre - règle		_ / 2					
<b>RAPPEL</b>		Doit se souvenir des mots SANS INDICES		VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE	Points pour rappel SANS INDICES seulement
		[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	
<b>Optionnel</b>		Indice de catégorie							
		Indice choix multiples							
<b>ORIENTATION</b>		[ ] Date	[ ] Mois	[ ] Année	[ ] Jour	[ ] Endroit	[ ] Ville	_ / 6	
© Z.Nasreddine MD		www.mocatest.org		Normal ≥ 26 / 30		TOTAL		_ / 30	
Administré par : _____						Ajouter 1 point si scolarité ≤ 12 ans			

Annexe N1

Mini-Mental State Examination

MINI MENTAL SCORE		Nom Prénom	Date				
Examen de Folstein sur l'état mental : Mini Mental State		âge					
<b>A - ORIENTATION</b>			<b>Cote max</b>				
1° - Quel est :	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<b>L M M J V S D</b>	5	<b>Cote sujet</b>	
	l'année	le mois	le jour	le jour de la semaine			
	La saison : printemps <input type="checkbox"/> été <input type="checkbox"/> automne <input type="checkbox"/> hiver <input type="checkbox"/>						
2° - Où sommes - nous ?	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	5		
	Région	Pays					
	Ville, village	Lieu (hôpital, maison, etc.)	Étage				
<b>B - APPRENTISSAGE</b>							
3° - Dire à haute voix UN des groupes de 3 mots suivants	Prendre une seconde pour prononcer chaque mot.					3	
	cigare, fleur, porte						
	ou citron, clé, ballon						
<b>Demander de répéter les 3 mots choisis</b>	ou chemise, bleu, honnête						
Donner 1 point pour chaque bonne réponse au premier essai. Répéter l'exercice jusqu'à ce que le sujet retienne les 3 mots. Compter le nombre d'essais et le noter ; pour information seulement.						Nombre d'essais	
<b>C - ATTENTION et CALCUL (cocher l'un ou l'autre test)</b>							
4° <input type="checkbox"/> Faire la soustraction par intervalles de 7 à partir de 100	100-7 = ( ) 93-7 = ( ) 86-7 = ( ) 79-7 = ( ) 72-7 = ( ) 65					5	
	Donner 1 point pour chaque bonne réponse.						
<input type="checkbox"/> Épeler le mot "MONDE" à l'envers. (EDNOM) :	_____						
Retenir la meilleure réponse. (écrire les lettres)							
<b>D - RAPPEL - Rétention mnésique</b>							
5° Répéter les trois mots déjà mentionnés	cigare, fleur, porte					3	
	ou citron, clé, ballon						
	ou chemise, bleu, honnête						
<b>E - LANGAGE</b>							
6° - Montrer au sujet un crayon ( ) une montre ( ) et demander de nommer l'objet.						2	
7° - Répéter la phrase suivante : « Pas de MAIS, de SI, ni de ET »						1	
8° - Obéir à un ordre en 3 temps :	« Prenez mon papier de la main droite, pliez le en deux, jetez-le par terre »					3	
	(Demander au sujet droitier de prendre de la main gauche et vice versa) (Poser la feuille à portée, ne pas la tendre à la main ; éviter les indices non verbaux)						
9° Lire et faire	<b>FERMEZ LES YEUX</b> (voir feuille suivante)					1	
10° - Écrire une phrase	(voir feuille suivante)					1	
Une phrase comprend au minimum un sujet, un verbe et un complément							
<b>F - PRAXIES CONSTRUCTIVES</b>							
11° - Copier le dessin	 (voir feuille suivante)					1	
• Nombre d'années de scolarité :						Max = 30	Total
• Niveau de conscience ( ) vigilant ( ) somnolent							
• Indiquer les conditions ayant pu influencer l'évaluation							

(MMSE)

## Annexe N2

Mini-Mental State Examination (MMSE)

9\*

**« FERMEZ LES YEUX »**

10\* Écrire une phrase

11\* Copier le dessin

