

Les fonctions sensorielles et la maladie d'Alzheimer : une approche multidisciplinaire

Sensory functions and Alzheimer's disease: a multi-disciplinary approach

PAUL-ARIEL KENIGSBERG¹
JEAN-PIERRE AQUINO¹
ALAIN BERARD¹
MURIEL BOUCART²
DIDIER BOUCCARA³
GÉRARD BRAND⁴
KEVIN CHARRAS¹
LUIS GARCIA-LARREA⁵
FABRICE GZIL¹
PIERRE KROLAK-SALMON⁶
ARACH MADJLESSI⁷
ÉVELYNE MALAQUIN-PAVAN⁸
LUC PENICAUD⁴
HERVÉ PLATEL⁹
THIERRY POZZO¹⁰
CHRISTOPHE REINTJENS¹
ÉRIC SALMON¹¹
LAURENT VERGNON¹²
PHILIPPE ROBERT¹³

¹ Fondation Médéric Alzheimer, Paris, France

<kenigsberg@med-alz.org>

² Laboratoire de neurosciences fonctionnelles et pathologie, UMR 8160 CNRS, CHU Lille, France

³ Service ORL, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris, France

⁴ Centre des sciences du goût et de l'alimentation, UMR CNRS 6265, Inra 1324, Université de Bourgogne-Franche-Comté, Dijon, France

⁵ Centre de recherche en neurosciences, CNRS UMR5292-Inserm U1028, Lyon, France

⁶ Centre de recherche en neurosciences, UCBL1 CNRS UMR5292 Inserm U1028, Lyon, France

⁷ Société française de réflexion sensori-cognitive, Paris, France

Tirés à part :
P.-A. Kenigsberg

Résumé. Afin de mieux comprendre les relations, encore insuffisamment étudiées, entre les fonctions sensorielles et la maladie d'Alzheimer, la Fondation Médéric Alzheimer a réuni un groupe d'experts multi-disciplinaire. Aux cinq sens d'Aristote, il faut aujourd'hui ajouter la proprioception, la cognition motrice et la perception de la douleur. Lorsque la cognition se détériore, la personne atteinte de la maladie d'Alzheimer voit le monde qui l'entoure avec son expérience sensorielle, sans qu'elle puisse toutefois intégrer toutes ces informations pour comprendre le contexte. Le traitement des multiples informations sensorielles par le cerveau est étroitement lié à des processus cognitifs. Les déficits sensoriels réduisent considérablement l'autonomie des personnes malades dans la vie quotidienne, leurs relations avec autrui, augmentent leur isolement social et le risque d'accidents. Les professionnels impliqués dans les maladies neurodégénératives restent insuffisamment sensibilisés aux déficits sensoriels, qui peuvent fausser l'évaluation de la cognition. Il existe pourtant des outils de repérage simples de ces déficits, notamment pour les troubles de la vision, de l'audition et de l'équilibre qui peuvent être corrigés. De nombreuses interventions pour la réhabilitation cognitive ou l'amélioration de la qualité de vie s'appuient sur les fonctions sensorielles. L'environnement des personnes malades doit être adapté pour le rendre compréhensible, confortable, sûr et si possible thérapeutique.

Mots clés : maladie d'Alzheimer, cognition, vision, audition, olfaction, goût, toucher, équilibre, douleur, repérage, réhabilitation, qualité de vie

Abstract. *Relations between sensory functions and Alzheimer's disease are still under-explored. To understand them better, the Fondation Médéric Alzheimer has brought together a multi-disciplinary expert group. Aristotle's five senses must be enhanced by today's knowledge of proprioception, motor cognition and pain perception. When cognition breaks down, the person with dementia perceives the world around her with her sensory experience, yet is unable to integrate all this information to understand the context. The treatment of multiple sensory inputs by the brain is closely linked to cognitive processes. Sensory deficits reduce considerably the autonomy of people with dementia in their daily life and their relations with others, increase their social isolation and the risk of accidents. Professionals involved with neurodegenerative diseases remain poorly aware of sensory deficits, which can bias the results of cognitive tests. However, there are simple tools to detect these deficits, notably for vision, hearing and balance disorders, which can be corrected. Many interventions for cognitive rehabilitation or quality of life improvement are based on sensory functions. The environment of people with dementia must be adapted to become understandable, comfortable, safe and eventually therapeutic.*

Key words: *Alzheimer's disease, sensory deficits, cognition, vision, hearing, smell, taste, balance, pain, detection, rehabilitation, quality of life*

⁸ Hôpital gériatrique Vaugirard-Gabriel Pallez (AP-HP), Paris, France

⁹ Laboratoire de neuropsychologie cognitive et neuroanatomie fonctionnelle de la mémoire humaine, Inserm U1077, CHU Caen, France

¹⁰ Laboratoire cognition, action et plasticité sensorimotrice, Inserm U1093, Dijon, France

¹¹ Service de neurologie, Centre de jour de la mémoire, CHU de Liège, Belgique

¹² Groupement de recherche Alzheimer-presbycusie (GRAP-santé), CH Simone Veil, Montmorency, France

¹³ Centre mémoire de ressources et de recherche CHU Nice, CoBTek-IA, Université de Nice Sophia Antipolis, France

Les informations sensorielles sont essentielles pour percevoir et donner du sens à l'environnement qui nous entoure. L'activité de perception est la participation de la cognition aux informations reçues et transmises par les fonctions sensorielles (organes de réception et voies afférentes). Elles contribuent avec les fonctions cognitives et les affects à la mise en place et l'organisation de comportements dirigés vers un but [1]. De leur côté, les recherches sur l'apprentissage indiquent bien que la perception sensorielle est un déterminant de nombreux processus mnésiques [2]. Cette interrelation, qui ne se limite pas à la mémoire, peut s'étendre aux autres fonctions cognitives. L'existence d'une co-variation non négligeable entre les performances cognitives et les capacités sensorielles d'un individu existe aussi dans le cadre du vieillissement. Il a ainsi été mis en évidence que l'âge s'accompagne d'un déclin continu et régulier de toutes nos capacités sensorielles et cognitives [3].

Il est donc logique, pour l'évaluation gériatrique, de souligner l'importance d'évaluer les nombreux facteurs intriqués qui interagissent entre eux. Les recommandations de la Haute Autorité de santé indiquent ainsi les interactions entre fragilité neurologique, déficit sensoriel et perte d'autonomie. Dans les recommandations portant sur les symptômes psychologiques et comportementaux dans les démences, il est aussi précisé que les symptômes comportementaux ont une origine multifactorielle. Ils peuvent être déterminés par des facteurs propres à la personne, comme les déficits sensoriels en association avec la maladie. C'est dans ce contexte qu'il est important de mieux appréhender la place de ces déficits sensoriels dans la maladie d'Alzheimer. La démarche doit être effectuée sens par sens

et de façon systématique, dans un but d'évaluation, de diagnostic, mais aussi pour mieux préparer les interventions possibles.

Pour mieux comprendre les bases conceptuelles de l'articulation entre la maladie d'Alzheimer et les fonctions sensorielles, la fondation Médéric Alzheimer a constitué un groupe d'experts de renommée internationale, couvrant un large éventail de disciplines (neurobiologie, neurologie, neurophysiologie, ORL, psychiatrie, psychologie) et un champ d'expertises sensorielles (vision, audition et troubles de l'équilibre, goût, olfaction, proprioception, douleur, neuro-anatomie fonctionnelle, intégration multi-sensorielle), sous la coordination du Pr Philippe Robert, directeur de l'équipe de recherche CobTek-IA et du Centre mémoire de ressources et de recherche du CHU de Nice. Le présent article présente les résultats de ce travail.

Matériel et méthodes

La *Revue de presse nationale et internationale* de la Fondation Médéric Alzheimer a été utilisée pour préciser le périmètre des différents sens retenus et les champs d'expertise requis. Les experts ont été réunis lors d'un séminaire d'une journée à la Fondation Médéric Alzheimer. Ils ont présenté, selon leur discipline, un bref exposé des connaissances sur la maladie d'Alzheimer et les sens, les circuits anatomiques concernés et les diminutions des capacités sensorielles avec l'avancée en âge ou les troubles cognitifs. Ces exposés ont été suivis d'échanges et de débats entre les différents experts, selon une trame

pré-établie. Au décours de ce travail, des contributions complémentaires (articles, commentaires) ont été apportées par le groupe.

Les mécanismes de la reconnaissance en mémoire

Dans la maladie d'Alzheimer, c'est le processus de stockage de la mémoire qui est davantage déficitaire que les processus d'encodage (après une stimulation) ou de récupération (après rappel du stimulus). Des tests neuropsychologiques couplés à l'imagerie fonctionnelle par résonance magnétique ont montré que deux processus indépendants soutiennent la performance de reconnaissance en mémoire : la recollection (qui fait appel à des processus contrôlés et conscients) et la familiarité (qui fait appel à des processus automatiques et non conscients). La recollection et la familiarité font intervenir des réseaux neuro-anatomiques distincts [4]. Les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer ont des difficultés de recollection. La familiarité semble préservée dans les premiers stades de la maladie.

La vision

Deux voies neuroanatomiques sont concernées dans le traitement des informations visuelles : l'une est impliquée dans l'identification des objets, des visages, des mots, des émotions et de la reconnaissance consciente ; l'autre dans les interactions visuo-motrices telles que la préhension d'objets localisés dans l'espace, la détection du mouvement, la programmation de la saccade oculaire, les représentations non conscientes [5].

L'ensemble du système visuel subit des modifications neurophysiologiques au cours du vieillissement, et ces changements participent en partie au déclin des capacités fonctionnelles [6]. Après l'âge de 50 ans, les deux principales pathologies irréversibles de l'œil sont le glaucome et la dégénérescence maculaire liée à l'âge. **En France, on estime que 20 % environ des personnes âgées de 85 à 89 ans sont aveugles (acuité visuelle inférieure à 1/20 pour le meilleur œil après correction) ou malvoyantes (acuité visuelle après correction comprise entre 1/20 et 4/10, ou champ visuel compris entre 10 et 20 degrés), et 38 % à partir de l'âge de 90 ans [7]. Une basse vision (acuité visuelle inférieure à 20/40) est associée à un risque triplé de déficit cognitif [8, 9].** Le glaucome est une pathologie fréquemment mentionnée dans les certificats de décès

de personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer [10]. On observe une prévalence élevée de glaucome (de l'ordre de 25 %) chez des personnes atteintes de maladie d'Alzheimer en maison de retraite [11] ; parallèlement, des troubles de la mémoire (dans 20 % des cas) et des troubles des fonctions exécutives (dans 22 % des cas) sont observées chez des personnes atteintes de glaucome [12, 13]. On observe une progression sévère de la dégénérescence de la rétine et du nerf optique chez des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer [14]. Toutefois, une association causale entre le glaucome et la maladie d'Alzheimer n'est pas démontrée à ce jour [15]. En ce qui concerne la dégénérescence maculaire liée à l'âge, des travaux récents ne montrent aucune association significative avec la maladie d'Alzheimer [16, 17]. Une association entre la perte d'acuité visuelle et les hallucinations visuelles a été décrite dans une étude portant sur cinquante personnes atteintes de maladie d'Alzheimer probable, les hallucinations visuelles étant significativement associées à la présence d'une cataracte [18]. Au niveau de l'œil, la détérioration de la vision est associée à la présence d'agrégats protéiques communs (peptide amyloïde et protéine tau) avec les biomarqueurs de la neurodégénérescence également observés dans la maladie d'Alzheimer : dans la rétine [19, 20] et les drusen (amas protéiques sous-rétiniens) [21, 22] ainsi que dans le corps vitré [23]. La neurodégénérescence pourrait être induite de façon générale par des oligomères solubles de protéines repliées de façon pathologique, affectant la structure et la plasticité synaptique [24]. Les processus de vieillissement cellulaire apparaissent similaires dans la maladie d'Alzheimer et la dégénérescence maculaire liée à l'âge [25, 26]. Le peptide amyloïde pourrait jouer un rôle dans la rupture de la barrière hémato-rétinienne [27], comme dans la rupture de la barrière hémato-encéphalique dans la maladie d'Alzheimer [28]. Chez la souris, ces altérations précèdent la neurodégénérescence. L'induction des cellules épithéliales par le peptide amyloïde crée un environnement pro-inflammatoire dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge [29]. Une étude génomique récente suggère que la maladie d'Alzheimer et la dégénérescence maculaire liée à l'âge pourraient impliquer des mécanismes communs d'activation de la neurodégénérescence [30].

Au niveau du cerveau, les altérations de la vision dans la maladie d'Alzheimer concernent différents niveaux de traitement de l'information visuelle. Un déficit des niveaux précoces du traitement de l'information visuelle entraîne des modifications de la sensibilité au contraste, de la perception des couleurs, de la perception du mouvement [31]. Un déficit des niveaux intermédiaires du traitement de l'information visuelle entraîne des déficits

dans la ségrégation entre une figure et le fond, et dans l'organisation perceptive [32, 33]. Les déficits des traitements de haut niveau de l'information visuelle concernent les représentations sémantiques, la reconnaissance de visages et d'images, la localisation spatiale, la coordination visuo-motrice. Ces altérations visuelles sont associées à des lésions précoces du lobe temporal médian, pouvant commencer au moins trois ans avant le diagnostic [34] et à la perte significative de cellules dans des structures impliquées dans la perception des lieux (hippocampe et cortex para-hippocampique) [35, 36]. La relation entre le traitement de l'information sensorielle et son interprétation est particulièrement bien illustrée dans le cas de la prosopagnosie. La non reconnaissance des visages familiers est un des éléments essentiels du vécu des aidants de personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer. Cette non reconnaissance est assimilée par les aidants à une indifférence affective très difficile à vivre. La prosopagnosie est un trouble limité à l'identification des visages. Si les personnes malades n'identifient plus visuellement les visages familiers, elles peuvent cependant les reconnaître par l'intermédiaire de leur voix ou leur démarche. La prosopagnosie n'est pas spécifique de la maladie d'Alzheimer, mais se retrouve aussi dans d'autres troubles neurocognitifs majeurs.

Les difficultés de perception visuelle entraînent trois grands types d'erreurs [37]. Les illusions correspondent à une distorsion de la réalité ; cela peut résulter d'une caractéristique de surface ou de couleur de l'objet : on peut voir ainsi un visage dans un rideau à motifs. Les erreurs de perception correspondent à la « meilleure interprétation » d'une information imprécise ou déformée que le cerveau a reçue des yeux : une ombre sur la moquette peut être interprétée comme un trou dans le sol ; cela résulte habituellement des pathologies du système visuel comme le glaucome ou la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Les erreurs d'identification sont liées à des lésions cérébrales spécifiques. Ces erreurs de perception peuvent conduire l'entourage de la personne atteinte de troubles cognitifs à penser à tort qu'elle délire. Or ces difficultés de perception ne sont pas fondées sur une pensée délirante qui serait liée à un raisonnement incorrect, mais résultent d'un déficit visuel. Les hallucinations visuelles, quant à elles, sont différentes des erreurs de perception visuelle : elles impliquent la perception de choses ou de personnes qui n'existent pas dans le monde réel (lumières clignotantes, animaux, personnes ou situations étranges, par exemple). Ce sont les hallucinations sensorielles les plus fréquentes chez les personnes atteintes de démence. Elles sont plus communes dans la démence à corps de Lewy et la démence

associée à la maladie de Parkinson que dans la maladie d'Alzheimer. Certaines formes atypiques du syndrome de Bonnet, chez des personnes ayant une acuité visuelle altérée sans troubles psychotiques et des hallucinations visuelles, peuvent être associées à un déficit cognitif léger. Ces hallucinations ne sont habituellement pas définitives, et peuvent devenir beaucoup moins fréquentes après 12 à 18 mois [38]. Certaines hallucinations peuvent être le résultat d'effets indésirables des médicaments (notamment les antidépresseurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et des médicaments indiqués dans la maladie de Parkinson) ou certaines maladies (fièvre, épilepsie, accident vasculaire cérébral, migraine, infection). La reconnaissance des hallucinations est variable selon les aidants, qui montrent différents degrés d'implication émotionnelle, d'empathie et d'efforts pour en comprendre la cause. Il est indispensable de combiner les points de vue des aidants familiaux et professionnels [39] et de ne pas assimiler d'emblée les hallucinations à des troubles psychiatriques, ce qui empêcherait d'en comprendre le sens [40].

Quant au système d'orientation spatiale (positionnement et navigation), il assure l'une des fonctions cérébrales les plus complexes, puisqu'il fait recours à la fois à des informations multi-sensorielles (visuelles, vestibulaires, tactiles...), à la mémoire et au mouvement. Il permet de construire une cartographie cérébrale de l'environnement, et d'avoir un sens de l'emplacement. La découverte de ces structures chez le rat a été récompensée par le prix Nobel de physiologie et de médecine 2014.

L'audition

L'oreille interne analyse avec finesse tout l'environnement sonore et s'adapte aux besoins de la personne. Le chaos sonore qui l'entoure devient source d'information dans l'espace et le temps, à condition que cette complexité puisse accéder au système nerveux central et y être traitée correctement. Les émotions auditives, et d'une manière générale tout stimulus auditif entraînant des réactions neuro-végétatives, font l'objet d'une amorce d'intégration au niveau de l'hypothalamus, par l'intermédiaire des centres extrapyramidaux, du thalamus, des noyaux du tronc cérébral, du rhinencéphale. C'est l'apport indispensable à l'audition pour lui permettre de mémoriser à court et long terme, et pour colorer l'audition d'émotions (mots, musique, alerte...). Ces émotions sont responsables d'une très grande quantité de modifications de la perception auditive, allant de la capacité à mémoriser à l'importance que nous attachons aux messages

reçus. Le cortex auditif primaire permet une première intégration des sons pour les interpréter (décodage de la fréquence et localisation de l'émetteur), avec un contrôle actif des étages sous-jacents (aire auditive secondaire, corps genouillé médian et thalamus), qui transmettent les ordres jusqu'à la cochlée, afin de l'adapter le plus possible à la réception désirée. Ce contrôle permet une adaptation fine et consciente, de donner sens et faire des choix parmi les sons dans l'ensemble sonore qui nous entoure. Les efférences (voies de sortie) de l'aire auditive secondaire sont multiples, et concernent toutes les parties de l'encéphale. Les connexions avec l'aire visuelle sont très importantes. Ces connexions permettent d'une part d'activer des réflexes permettant de tourner la tête vers la source sonore lors de l'alerte auditive et, d'autre part, de mettre en relation des informations dans lesquelles le temps joue un rôle important : le rythme, les fréquences transitoires, le timbre, l'intonation, les hésitations, les tempi, les coupures... Les images sonores deviennent alors associées à des images visuelles, et il n'est plus possible de les individualiser en tant que purement liées à l'audition, dans les traitements ultérieurs de l'information sensorielle [41].

L'audition est altérée lors du vieillissement. On parle de presbycusie à partir d'une perte de 30 décibels au moins (ce qui rend quasiment impossible la compréhension d'une discussion à voix basse). Cette perte concerne surtout les fréquences aiguës. Les facteurs impliqués sont à la fois génétiques et liés à l'environnement. Il existe de fortes variations interindividuelles. Selon l'Organisation mondiale de la santé, la presbycusie touche 20 % des hommes et 30 % des femmes à 70 ans ; 45 % des femmes et 55 % des hommes à 80 ans [42].

Il existe des liens établis entre presbycusie et déficit cognitif. Par rapport à l'audition normale, l'incidence de la démence est multipliée par 2 pour une perte auditive légère, par 3 pour une perte auditive modérée et par 5 pour une perte auditive sévère [43]. Il existe par ailleurs une relation entre une presbycusie et une réduction de la fonction exécutive chez les personnes âgées, atteintes ou non de démence, ce qui suggère des processus de neurodégénérescence similaires [44]. Il est aujourd'hui impossible de dire si la perte auditive est un marqueur précoce de la démence [45] ou un facteur de risque modifiable.

L'olfaction et le goût

Les perceptions gustatives et olfactives doivent être considérées simultanément. La perception olfactive est assurée par deux voies : la voie respiratoire pour les

odeurs et la voie rétronasale pour les arômes. Les neurones olfactifs, qui se renouvellent en permanence, sont les seuls neurones établissant un contact direct entre l'environnement extérieur et le système nerveux central. Les cellules sensorielles gustatives, quant à elles, détectent un signal provenant de molécules en solution dans la salive. La perception gustative emprunte des voies de signalisation différentes pour le salé, l'acide, le pimenté et le frais d'une part et pour le sucré, l'amer ou l'*umami* d'autre part. La saveur *umami* (du japonais « saveur délicieuse ») correspond à la sensation induite par deux acides aminés, le glutamate et l'aspartate, qui réagissent avec l'acide inosinique présent dans le poisson séché ainsi que dans l'acide guanylique présent dans le champignon *shiitake*. Les assaisonnements riches en glutamate sont largement utilisés comme exhausteurs de goût.

Les capacités chimio-sensorielles (capacités à percevoir une odeur ou une saveur) déclinent avec l'âge [46, 47]. Les causes avancées sont le ralentissement du renouvellement des cellules sensorielles, l'assèchement du mucus olfactif, la modification du flux salivaire, la prise de médicaments, des facteurs environnementaux. L'effet du vieillissement est plus marqué sur l'olfaction que sur la gustation. La flaveur (ensemble des sensations olfactives et gustatives ressenties lors de la dégustation) et la texture des aliments contribuent pour une large part au plaisir associé à un repas. Le déclin des capacités chimio-sensorielles conduit à une modification des préférences alimentaires, ce qui a pour conséquence une modification de la prise alimentaire. Les personnes âgées tendent ainsi à préférer des concentrations sapides (qui ont une saveur) et/ou aromatiques plus élevées que des jeunes adultes [48].

Les troubles olfactifs, quant à eux, sont fréquents, précoces et pourraient précéder l'apparition des premiers symptômes de la maladie d'Alzheimer [49, 50]. Les troubles olfactifs sont associés à des modifications morphologiques et fonctionnelles. Chez les personnes âgées sans troubles cognitifs, une réduction des capacités olfactives est associée à des marqueurs de neurodégénérescence observables en imagerie : diminution du volume de l'hippocampe et du cortex entorhinal, et augmentation de la charge amyloïde. Des personnes ayant des dépôts importants de protéine amyloïde dans le cortex et une atrophie du cortex de la perception et de la conscience intéroceptive (sensations renseignant sur l'intérieur du corps) présentent des troubles de l'olfaction. Par ailleurs, dans le vieillissement normal et plusieurs maladies neurodégénératives, on observe un lien pathophysiologique direct entre les altérations sensitives et des dépôts de protéine amyloïde dans la muqueuse nasale [51, 52], le premier contact entre les molécules odorantes de l'environnement extérieur

et le système nerveux. On observe également des dépôts amyloïdes et des neurofibrilles de protéine tau dans le bulbe olfactif, le premier relais synaptique de l'olfaction [53].

Il existe deux composantes du traitement des informations olfactives : l'une périphérique (pour la détection des odeurs), l'autre centrale (pour leur identification, leur discrimination, leur mémorisation, leur dénomination). Dans la composante périphérique, la diminution du seuil de détection des odeurs est associée à une diminution du volume du bulbe olfactif, corrélée à une diminution des performances cognitives globales et à une augmentation du nombre de neurones dopaminergiques. L'épithélium et les récepteurs olfactifs pourraient également être atteints [54, 55]. Dans la composante centrale, les altérations fonctionnelles concernent le cortex olfactif primaire, l'insula et l'hippocampe [56]. L'insula est une zone du cerveau impliquée notamment dans l'intégration de la perception et de la conscience intéroceptive et le transfert de cette information vers les circuits cognitifs et émotionnels d'ordre supérieur. Elle est associée notamment au dégoût, à la recherche de nourriture, à la recherche du plaisir. **Des tests sont en cours pour déterminer si la diminution des capacités olfactives faisant intervenir la composante centrale des troubles olfactifs pourrait devenir un marqueur clinique précoce des troubles cognitifs [57, 58].**

Le toucher et la douleur

La peau et le cerveau ont une origine embryologique commune : l'ectoderme. L'environnement tactile est très riche et le sens du toucher permet de reconnaître des stimuli très différents, comme un vent léger, un objet tranchant, une goutte de pluie ou une caresse agréable. Les sensations provenant des neurones sensoriels mécaniques cutanés sont donc qualitativement différentes. Le toucher et la douleur sont étroitement associés. La perception des sensations tactiles nocives (informant d'une menace pouvant toucher l'intégrité du corps) et non nocives dépend de deux catégories distinctes de récepteurs mécaniques, réagissant à des seuils différents de stimulation mécanique. La peau est l'organe sensoriel le plus étendu. On estime que la main humaine comprend 17 000 récepteurs mécaniques, qui permettent par exemple de discriminer la taille, la forme, le poids, le mouvement ou la texture des objets de l'environnement. Dans la peau glabre, quatre capteurs permettent les sensations tactiles non nocives : les complexes de Merkel, dans la couche basale de l'épiderme, qui permettent de reconstruire des images précises des stimuli tactiles ; les corpuscules de Meissner, dans les papilles dermiques, qui détectent les mouvements de la peau ;

les terminaisons de Ruffini, dans le derme profond, qui pourraient détecter les extensions de la peau ; les corpuscules de Pacini, dans le derme, qui détectent les vibrations de haute fréquence. Dans la peau velue, la transduction des stimulations tactiles se fait au niveau de terminaisons entourant les follicules pileux. Une pression plus ou moins énergique sur la peau ou sur les poils permet de percevoir ainsi différentes sensations (indentation, brossage, caresse...) [59].

Le signal de la douleur, quant à lui, transite plus lentement par des fibres fines, non myélinisées, dont les terminaisons se trouvent dans l'épiderme. Le système de perception de la douleur est un système très ancien dans l'évolution. Certaines informations restent traitées au niveau du tronc cérébral, une structure anatomique située entre la moelle épinière et le cerveau. Ces centres du tronc cérébral sont le siège d'arcs réflexes qui font par exemple enlever la main d'une flamme pour éviter la brûlure, avant d'en être conscient. Certaines fibres s'arrêtent à ce niveau, d'autres (circuit spinothalamique) montent plus haut et arrivent au thalamus, la « gare centrale » des afférences (ou entrées) sensorielles, nociceptives ou non. Les mécanismes de la douleur peuvent être modélisés sous forme d'une « matrice nociceptive » comprenant trois niveaux distincts [60]. L'ensemble des régions de l'insula postérieure, de l'opercule pariétal médian, du gyrus cingulaire médian et du cortex primaire sensoriel constituent la matrice nociceptive primaire, qui permet l'encodage sensoriel, l'orientation et les mouvements de retrait. **Une matrice nociceptive de deuxième ordre permet le contrôle cognitif de la douleur, par des réactions conscientes, impliquant la région pariétale postérieure et la région frontolatérale, des réactions végétatives, et la réafférentation du cortex insulaire.** Une matrice nociceptive de troisième ordre permet une réappréciation de la perception, notamment en fonction du temps de réaction et de l'expérience subjective. En particulier, voir quelqu'un d'autre souffrir augmente la douleur subjective lorsqu'on a déjà mal (hyperalgésie compassionnelle) [61]. Cet effet est spécifique à des images montrant une douleur humaine. Cette matrice implique une intégration multi-sensorielle (cortex temporo-pariétal), l'encodage des états internes (cortex préfrontal médian) et l'encodage dans la mémoire à court terme (cortex préfrontal dorsolatéral).

Quant à elle, la douleur non traitée tient une place particulière en tant que déterminant de troubles psychocomportementaux associés à la démence, lorsqu'elle correspond à un besoin non satisfait de la personne malade. Chez les personnes atteintes de maladie d'Alzheimer au stade modéré à sévère, incapables d'exprimer qu'elles ont mal, la douleur non traitée est une cause importante de troubles du comportement. Cette association a été récem-

ment démontrée par le fait qu'un traitement analgésique réduit les symptômes psycho-comportementaux liés à l'agitation verbale (plaintes, expressions négatives, phrases et questions répétées, demande constante d'attention, jurons, agression verbale), et diminue également la nervosité et la déambulation [62, 63].

L'équilibre

Un système multisensoriel est responsable de l'évaluation et du maintien de l'équilibre. Les informations proviennent de trois types de capteurs. Le système visuel, le système vestibulaire et le système proprioceptif. Ce dernier, qui permet de percevoir la position et le mouvement des différentes parties du corps dans l'espace, constitue une voie d'entrée fondamentale de l'équilibration. Il permet de faire varier la contraction des muscles en réponse immédiate à une information concernant une force extérieure, en utilisant des récepteurs mécaniques cutanés (notamment ceux de la plante des pieds, qui indiquent la pression différentielle entre les voûtes plantaires et permettent de percevoir les irrégularités du sol) et des récepteurs mécaniques profonds (dans les muscles, les tendons et les articulations, qui tiennent compte notamment de la longueur, de la tension, de la pression et des stimuli douloureux). Les signaux provenant des différents capteurs sensoriels sont transmis aux noyaux vestibulaires de l'oreille interne et au cortex, centres qui intègrent et hiérarchisent les informations périphériques, ainsi qu'au cervelet, pour permettre la coordination et la modulation des réflexes (stabilisation des yeux, stabilisation du corps) nécessaires au maintien de la posture [64].

Le vieillissement du système de l'évaluation et du maintien de l'équilibre, moins bien connu que celui du système auditif, est influencé par divers facteurs (troubles de la vision, perte de masse musculaire, troubles psychologiques...). Le vieillissement du vestibule, quant à lui, est associé à des modifications structurelles d'élasticité et de dégénérescence des capteurs de l'équilibre. Une hypothèse actuelle propose que la perte vestibulaire contribue à la survenue de la maladie d'Alzheimer, qui détruit initialement les synapses cholinergiques dans les régions pariéto-temporale postérieure, médio-temporale et cingulaire postérieure. Une projection neuronale majeure de ce système émane des canaux semi-circulaires du labyrinthe vestibulaire. Les lésions vestibulaires sont associées à une dégénérescence grave de la région médio-temporale et à la mémoire topographique [65, 66]. Toutes les dimensions de

la maîtrise de l'équilibre (contraintes biomécaniques, limites de stabilité et verticalité, ajustements posturaux anticipateurs, réponses posturales, orientation sensorielle, stabilité de la marche) se détériorent progressivement avec la sévérité du déficit cognitif. La fonction exécutive joue un rôle important dans la maîtrise de l'équilibre [67].

La cognition motrice et la stimulation multimodale

Pendant longtemps, on a considéré la motricité comme étant l'étape finale de la cognition : le cerveau envoie une commande sur les muscles, pour déplacer le corps. Le système nerveux central prédit les conséquences sensorielles de chaque activité motrice. Si les prédictions correspondent à la réalité sensorielle, le cerveau annule les sensations qui ne sont pas importantes, sinon, la mémoire sensorielle deviendrait immédiatement encombrée à chaque activité. Ce système permet d'ajuster les actes à l'environnement et de s'adapter à cet environnement. À l'origine de ce modèle, il y a un acte volontaire, passant par une intentionnalité [68]. Quant à lui, le modèle ancien de *l'homunculus sensitif* (ou somesthésique) de W. Penfield et T. Rasmussen [69], publié en 1950, sépare le cerveau moteur et le cerveau sensoriel. La neurophysiologie et la neuroanatomie contemporaines ont remis en cause cette vision des choses qui apparaît très limitative, mais qui reste pourtant encore largement enseignée dans les formations professionnelles en santé.

On sait aujourd'hui que les informations sensorielles sont échantillonnées en utilisant plusieurs sens simultanément. La perception et l'action sont couplées. Le cerveau remet sans cesse les informations sensorielles en cohérence et redonne de la signification aux autres, au monde et aux objets avec qui on interagit. Ce traitement multimodal des informations sensorielles est étroitement lié à des processus cognitifs, comme l'attribution d'intentions, et à la conscience de soi. Cette capacité à intervenir sur les autres et le monde, à l'aune de ses propres expériences et perceptions, est appelée « agentivité » (*agency* en anglais).

Quels sont les circuits neuronaux concernés ? Il existe un mécanisme qui projette une description de l'action vers les zones motrices du cerveau. Ce mécanisme fait intervenir une classe particulière de neurones, les neurones miroirs [70]. Chez l'homme, ils sont situés dans l'aire de Broca, qui est aussi impliquée dans la production du langage, ainsi que dans la motricité fine des doigts [71]. Par

ailleurs, les neurones miroirs répondent aussi au son produit par le mouvement. On parle de neurones audio-visuels et moteurs [72]. Les humains communiquent essentiellement par des sons, mais aussi par des gestes. Grâce au mécanisme miroir, les actions exécutées par un sujet deviennent des messages qui sont compris par un observateur, sans médiation cognitive. Les neurones miroirs permettent de se mettre à la place de l'autre, d'apprendre en imitant les actions, en adoptant le comportement de l'autre : ce que je vois l'autre faire, je le simule moi-même pour mieux comprendre ce que je perçois à partir de mon propre répertoire moteur [73]. En observant des actions effectuées par un autre, deux classes d'informations peuvent être obtenues : « ce » que l'acteur fait et « pourquoi » il le fait. Les neurones miroirs sont ainsi impliqués dans la compréhension de l'intention.

Chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer, dès le stade léger à modéré, la capacité à reproduire des gestes simples est fréquente, notamment pour imiter des configurations des doigts et de la main, des pantomimes, des gestes de connaissance générale et des gestes complexes (association objet-outil, association fonction-objet, production d'action complexes, connaissance des séquences des actions). L'imitation de gestes symboliques apparaît moins difficile. Au stade précoce, les difficultés conceptuelles n'empêchent pas de comprendre et imiter les gestes [74]. L'apraxie idéo-motrice (difficulté à effectuer des gestes simples de la vie quotidienne sans manipulation d'objets réels) apparaît associée à la non-reconnaissance des doigts de la main (agnosie digitale) et à l'incapacité de produire des mots corrects (anomie) [75].

Du repérage à la réhabilitation : les fonctions sensorielles comme finalité ou comme vecteur

La perception du monde par les fonctions sensorielles

Dans sa théorie de la sensibilité, Aristote (324-322 av. J.-C.) écrivait : « Il ne peut pas y avoir de sens outre les cinq sens connus. Il ne peut pas y avoir de sens spécial pour les choses communes à tous les sens (. . .). Si nous pouvons par plusieurs sens percevoir les choses communes, c'est afin que nos perceptions soient plus sûres et plus exactes » [76]. L'avancée des connaissances scientifiques et médicales a conduit à élargir le périmètre de la perception : les cinq sens établis par Aristote pour donner une signification au monde, aux autres et aux objets de l'environnement (la

vue, l'ouïe, l'odorat, le goût et le toucher) ne suffisent plus : il faut aujourd'hui y ajouter la proprioception [77], qui permet de percevoir la position et le mouvement des différentes parties du corps dans l'espace, la cognition motrice, qui permet de coupler la perception et l'action [78], et la perception de la douleur, qui traduit une menace touchant à l'intégrité du corps [79]. Au milieu du XX^e siècle, Maurice Merleau-Ponty définissait quant à lui la perception comme « un contact naïf avec le monde », naturel et historique, et une initiation à l'être : « c'est dans l'épreuve que je fais d'un corps explorateur voué aux choses et au monde, d'un sensible qui m'investit jusqu'au plus individuel de moi-même et m'attire aussitôt de la qualité à l'espace, de l'espace à la chose et de la chose à l'horizon des choses, c'est-à-dire à un monde déjà là, que se noue ma relation avec l'être [80]. »

Avec l'apparition de difficultés cognitives, le monde de la personne malade est davantage ressenti à travers l'expérience sensorielle, sans que la personne ait cependant une capacité optimale à intégrer cette expérience pour comprendre le contexte dans lequel elle évolue. Les déficits sensoriels aggravent cette situation : la personne n'est plus capable de confronter ses perceptions à la réalité, et d'interpréter ce qu'elle peut voir, entendre, goûter, sentir ou ressentir, ce qui réduit considérablement son autonomie dans les activités de la vie quotidienne et accroît les risques d'accident. Par ailleurs, la privation sensorielle a des effets nuisibles chez la personne âgée, et se traduit sous forme de modifications du comportement [81]. Les difficultés de communication réduisent les interactions interpersonnelles et les relations, entraînant anxiété et dépression et conduisant à l'isolement social.

Repérage des déficits sensoriels

Le repérage précoce des déficits sensoriels chez les personnes atteintes de troubles cognitifs est donc essentiel pour maintenir leur autonomie, faciliter leur vie quotidienne, améliorer leur qualité de vie et diminuer les risques. Ce repérage est l'affaire de tous et peut être effectué simplement avec des outils adaptés, avant d'adresser la personne à un spécialiste du sensoriel pour le diagnostic et la mise en place d'interventions adaptées, lorsque cela est possible. Cependant, les professionnels de santé impliqués dans les maladies neurodégénératives restent insuffisamment sensibilisés aux déficits sensoriels. Pour les aider dans leur pratique courante, la Société française de réflexion sensori-cognitive (SOFRESC) propose un kit de repérage des fragilités sensori-cognitives (grille AVEC) concernant l'audition, la vision, l'équilibre et la cogni-

tion, et souligne l'intérêt d'une approche interdisciplinaire [82].

Les déficits sensoriels sont susceptibles de fausser la passation des tests neuropsychologiques : le score MMSE peut chuter jusqu'à 5 points. La SOFRESC suggère une évaluation sensorielle préalable, ainsi que l'adaptation de l'environnement physique des tests : installer un pupitre au lieu d'écrire à plat, utiliser un éclairage proche du test à visualiser, agrandir les tests, utiliser le contraste maximum, utiliser un stylo adapté, utiliser un papier ligné favorisant la coordination œil/main. De plus, certaines questions peuvent ne pas être comprises par les personnes presbycousiques, et il convient d'en tenir compte lors de la passation des tests.

Rééducation ou réhabilitation sensorielle

Les interventions à visée de rééducation ou réhabilitation sensorielle concernent essentiellement les déficits de la vision, de l'audition et les troubles de l'équilibre, pour lesquels il existe des professionnels spécialisés. S'inscrivant dans une logique de compensation fonctionnelle de l'incapacité, ces interventions visent à redonner confiance à la personne malade, à retrouver voire améliorer ses capacités existantes si cela est possible, à rééduquer et/ou à équiper la personne en aides techniques, et l'entraîner à les utiliser dans leur vie quotidienne.

Les personnes ayant une basse vision, non suivies par un ophtalmologiste, présentent un risque de développer une maladie d'Alzheimer multiplié par 9,5, et un risque de développer un déficit cognitif sans démence multiplié par 5. Le risque de développer une démence est réduit de moitié chez les personnes ayant eu une chirurgie oculaire [83]. La correction de la perte visuelle a été identifiée comme une cause réversible potentielle du déficit cognitif léger [84].

En ce qui concerne l'audition, la presbycousie reste sous-estimée et insuffisamment détectée chez les personnes âgées, *a fortiori* si elles sont atteintes de troubles cognitifs, rappelle le groupe de recherche Alzheimer Presbycousie Santé (GRAPsanté). La perte auditive avec gêne sociale est souvent confondue avec un déficit cognitif. En effet, la perte de perception des fréquences aiguës conduit à ne pas entendre les consonnes sifflantes et chuintantes, ce qui peut fausser la compréhension des questions lors de la passation des tests cognitifs. Par exemple, dans le test MMSE (*mini-mental state examination*), la phrase « pas de MAIS ni de SI ni de ET » peut être mal comprise et donc mal répétée par la personne presbycousique, ce qui lui fait perdre un point au score cognitif. La presbycousie pourrait être dépistée de façon précoce par le médecin généraliste ou le gériatre au moyen de l'acoumétrie vocale

systématique, un test consistant à présenter des mots ou des phrases courtes à des intensités variables, lèvres cachées, qui a la même valeur que l'audiométrie pour détecter une hypoacousie entraînant une gêne sociale, selon le Bureau international d'audiophonologie [85]. Si la voix chuchotée est perçue correctement à 5 mètres, et s'il n'y a pas de bouchon de cérumen, on peut éliminer un problème d'audition. Si la voix chuchotée n'est pas perçue correctement, une consultation spécialisée est indispensable. Pour être efficace, la prise en charge de la presbycousie doit être pluridisciplinaire et coordonnée. Elle s'appuie sur les capacités auditives résiduelles et sur les capacités cognitives du patient, à travers trois étapes complémentaires : 1) la réadaptation par l'audioprothésiste, pour compenser la perte auditive par une amplification ; 2) la rééducation par l'orthophoniste, pour améliorer les capacités de compréhension par un travail d'entraînement perceptivo-cognitif (reconnaissance des formes sonores, utilisation de la vision pour la lecture labiale dans le bruit, attention) ; 3) la réinsertion ou réintégration socio-familiale, par des mesures médico-psychosociales adaptées. À cette rééducation de l'audition doit s'ajouter la prise en charge des pathologies associées, la détection et la prise en charge des troubles cognitifs [86]. La rééducation auditive est renforcée par l'intervention de l'aidant, qui accompagnera la personne malentendante aux rendez-vous du circuit de l'audition et lui offrira un entraînement auditif quotidien [87, 88].

En ce qui concerne les troubles de l'équilibre, la détection du risque de chute par une approche pluridisciplinaire reste primordiale. Si l'appui unipodal est inférieur à 5 secondes, si la personne a déjà chuté ou a peur de tomber, la personne doit être orientée vers son médecin traitant pour un bilan de risque de chute, avec si nécessaire un avis gériatrique dans un deuxième temps [89]. Le caractère adaptatif de la fonction d'équilibration multisensorielle, grâce à la neuroplasticité des noyaux vestibulaires, permet une rééducation spécialisée des troubles de l'équilibre.

Par ailleurs, le système des neurones-miroir étant préservé chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer, celles-ci peuvent dans une certaine mesure imiter des actions. Ce couplage perception-action pourrait être utilisé en rééducation motrice. Des tests sensori-moteurs simples, comme le suivi d'un point lumineux en mouvement, pourraient être également développés pour suivre la progression de la maladie.

Réhabilitation cognitive

D'autres interventions à visée de rééducation ou réhabilitation cognitive utilisent le sensoriel non plus

comme finalité, mais comme vecteur. Certaines capacités d'apprentissage de nouvelles connaissances auditives et visuelles sont préservées chez les personnes atteintes de maladie d'Alzheimer à un stade modéré à sévère. Des interventions s'appuyant sur la familiarité ont été développées, notamment pour la mémoire musicale et la reconnaissance d'images [90, 91]. Pour que les personnes malades puissent bien encoder à long terme ces informations perceptives, les stimulations parasites doivent être évitées, les informations doivent avoir du sens et le contexte d'apprentissage doit être similaire au contexte de récupération. Le contenu émotionnel des stimuli influence leur mémorisation [92]. Il est possible ainsi de mobiliser la participation de personnes malades au stade les plus avancés, même des personnes très apathiques, en suscitant des émotions positives ou agréables. Certaines études montrent que la musicothérapie réduit l'anxiété, les épisodes dépressifs et le comportement agressif, et ainsi améliore significativement l'humeur, la communication et l'autonomie des patients [93]. Les émotions négatives, comme la peur, sont à éviter, notamment d'un point de vue éthique. Quelle mémoire est-elle sollicitée pour ces apprentissages ? Des tests neuropsychologiques couplés à l'imagerie fonctionnelle montrent qu'il ne s'agit ni de la mémoire épisodique, ni de la mémoire à court terme, ni de la mémoire sémantique, mais d'un type de mémoire implicite particulière, dite « systèmes de représentations perceptives à long terme », s'appuyant, comme les trois premières, sur un stockage parallèle et permettant une récupération indépendante. Ce type de mémoire, encore peu étudié, a été mobilisé par exemple dans le contexte de visites de musées : on a présenté à des personnes atteintes de troubles cognitifs des œuvres d'art qu'elles ont vues ensuite au musée ; certaines personnes ont reconnu ces œuvres. Donner un indice perceptif joue ici un rôle clé dans la récupération.

Interventions visant à améliorer la qualité de vie

Enfin, des interventions utilisant le sensoriel comme vecteur visent à améliorer la qualité de vie des personnes atteintes de troubles cognitifs. Le sensoriel apparaît comme un fil conducteur dans de nombreuses interventions psychosociales. Un aménagement adapté du lieu de vie facilite l'autonomie des personnes atteintes à la fois de déficits cognitifs et sensoriels, et permet de réduire les risques d'accident évitables [94]. La structuration de l'espace permet de créer un espace ayant du sens pour la personne, ce qui optimisera sa compétence pour en garder le plus longtemps possible un usage adapté [95]. Le caractère domestique de l'aménagement, y compris en établisse-

ment, est un facteur clé pour donner des repères visuels familiers à la personne malade [96].

En ce qui concerne la vision, les trois éléments clés pour les personnes atteintes de démence et de basse vision sont l'éclairage, les couleurs et le contraste [97]. L'éclairage doit être adapté pour éviter l'éblouissement et faciliter les activités de la vie quotidienne. Des contrastes de couleur entre les murs et le sol doivent être utilisés pour aider la personne à percevoir la profondeur. Des sols de couleur unie réduisent la confusion. Des couverts et des sets de tables de couleur contrastée permettent une meilleure identification des objets et améliorent la prise des aliments et des liquides [98]. Dans les escaliers, le bord des marches et les mains courantes doivent être de couleur contrastée pour faciliter les déplacements. Les encombrements de l'espace doivent être évités. Les animaux de compagnie de petite taille et de même couleur que le sol peuvent constituer un obstacle sur lequel la personne peut trébucher. La fonction des pièces importantes, comme les toilettes, doit être signalée de façon explicite sur les portes, avec des informations à la bonne hauteur et avec un agrandissement suffisant. Les ascenseurs et les appareils ménagers doivent être munis de repères contrastés et/ou en relief. Par ailleurs, les effets de la lumière sur le rythme circadien, l'humeur et les troubles psycho-comportementaux des personnes atteintes de démence restent à démontrer [99, 100].

La perte des capacités auditives peut avoir pour conséquences une hyperstimulation ou une confusion. Un niveau sonore excessif, avec des sources multiples, à l'intérieur et à l'extérieur du lieu de vie, doit être évité. En effet, la ségrégation des sources concurrentes de la scène auditive, puis l'attention à porter à la source d'intérêt en ignorant les autres, sont des tâches particulièrement difficiles chez des personnes presbycusiques, *a fortiori* si elles présentent des troubles cognitifs [101, 102]. Certaines situations peuvent conduire à une agitation de la personne malade, une gêne sociale, voire une souffrance psychologique et un retrait social : lorsqu'il faut faire répéter l'interlocuteur ; lorsque plusieurs personnes parlent ensemble, lorsque le visage de l'interlocuteur est caché, notamment dans les conversations téléphoniques où la personne malade ne peut plus s'appuyer sur la lecture labiale pour comprendre les phonèmes aigus [103] ; lorsque les gens ne parlent pas assez fort pour la personne malade, quand celle-ci n'entend pas la sonnerie du téléphone ou si quelqu'un frappe à la porte. Ces situations peuvent être facilement repérées par l'entourage de la personne malade et des professionnels qui l'aident au quotidien.

Les capacités olfactives et gustatives, moins développées chez l'homme que chez certains animaux, ont été conservées durant l'évolution pour trouver de la nourriture

ou alerter d'un danger menaçant la survie. La personne atteinte de maladie d'Alzheimer peut ne pas sentir la fumée ou le gaz, ou ne pas les associer à un danger, d'où l'intérêt d'installer des détecteurs spécifiques. Les produits périmés doivent être retirés du réfrigérateur. Par sécurité, si la personne malade utilise trop de sel, de sucre ou d'épices, les condiments doivent être stockés hors de sa portée. Il en est de même pour les produits d'hygiène corporelle, ou la nourriture pour animaux, qui peuvent être confondus avec des aliments. Les aidants doivent connaître la manœuvre de Heimlich en cas de fausse route. Les capacités gustatives sont encore très peu étudiées chez les personnes atteintes de troubles cognitifs [104]. Les préférences gustatives sont influencées par l'attractivité des aliments. Ces préférences ont récemment été testées chez des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer, à qui l'on a donné le choix entre différents aliments facilement mangeables avec les doigts. Les *finger foods* avec sauce (plutôt que sans), et avec deux couches (plutôt qu'un mélange homogène) sont ainsi choisies en premier et ensuite consommées. La forme (moulée ou carrée) n'a aucun impact sur le choix [105]. Par ailleurs, des données préliminaires montrent qu'un « amorçage » olfactif obtenu en diffusant une odeur alimentaire dans l'air (viande, légumes, fruits) peut activer la représentation mentale de ces aliments grâce à des associations cognitives, et accroître la prise alimentaire [106]. Le caractère familier du temps du repas et les interactions sociales, avec des professionnels ne portant pas de blouse blanche permet aussi d'améliorer la prise alimentaire [107].

Le sens du toucher comprend cinq éléments : le contact, la pression, la chaleur, le froid, la douleur. Les sensations de pression et de contact sont préservées les plus longtemps en fin de vie, en particulier sur le dos de la main, les jambes et les pieds, malgré les altérations sensorielles dues au vieillissement ou aux pathologies évolutives. La perte du sens tactile peut rendre les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer incapables d'interpréter les sensations de chaud, de froid ou d'inconfort. Pour leur sécurité, la température de l'eau chaude doit être réglée à 49 °C maximum, pour éviter des brûlures, et un thermomètre doit être utilisé pour vérifier la température de l'eau du bain. Les poignées des robinets doivent être clairement codées en bleu pour l'eau froide et en rouge pour l'eau chaude. Des panneaux d'avertissement doivent être placés sur tous les équipements chauffants (cuisinière, machine à café, fer à repasser...). Ces équipements ne doivent pas être utilisés sans surveillance. Le mobilier à angles saillants doit être évité, ou les angles protégés. Mais au-delà de ces élémentaires conseils de sécurité, le toucher est d'abord un moyen non verbal d'entrer en contact et de soulager, d'apporter du bien-être et de la détente, de témoigner d'une qua-

lité de présence à l'autre, de maintenir ou d'améliorer la qualité du temps qui reste à vivre, rappelle le groupe national Toucher de la Société française d'accompagnement et de soins palliatifs dans ses recommandations de pratique [108]. Le toucher, langage à lui seul [109], répond à un besoin fondamental de l'homme. Il porte une forte charge symbolique, faisant intervenir plusieurs dimensions : la durée du toucher, les parties du corps touchées, la progression des mouvements dans le toucher, la pression exercée, la fréquence du toucher au quotidien, la perception du confort ou de l'inconfort. Les valeurs socio-culturelles attribuées au toucher influencent fortement les perceptions individuelles [110]. Le toucher réduit les distances sociales. C'est un sens exprimé et perçu de manière individuelle, impliquant la conscience des deux partenaires lors d'interactions tactiles. Ce contact de peau à peau, entre les mains du soignant et le corps de la personne âgée, est nécessaire dans les activités de la vie quotidienne. Le décodage par la personne malade de l'intentionnalité du geste du soignant, qui conditionne une relation de confiance et de coopération, est influencé par la distance physique avec le soignant. La distance intime est inférieure à 45 cm [111]. L'intention du soignant entrant dans cette zone de confort peut être perçue par la personne malade selon trois registres : agressivité et violence ; sensorialité, sensualité et sexualité ; tendresse, protection et réconfort. Pour tout soin relevant de la distance intime, la négociation avec la personne malade est à renouveler pour chaque partie du corps touchée. Au quotidien, le soignant peut décider d'utiliser ou non le « toucher détente », ou « toucher-massage », qui est un acte volontaire composé d'un enchaînement de gestes qui peuvent être appris par toute personne, et qui sont différents des techniques de mobilisations mécaniques et réflexes des tissus propres à l'exercice réglementé de la profession de masseur-kinésithérapeute. Le toucher-détente doit être réalisé avec l'accord et le choix du patient. Il s'inscrit dans une démarche de soins en toute connaissance des contre-indications éventuelles. Les bénéfices du toucher sont multiples : pour la personne soignée, il permet notamment de prévenir ou d'abaisser les douleurs induites, de diminuer le seuil du stress, d'améliorer la communication verbale et non verbale ; pour le soignant, d'initier ou enrichir une relation d'aide ; pour l'entourage, d'améliorer la communication réciproque et se sentir partie prenante de l'amélioration de la qualité de vie de la personne malade. Les effets du toucher-détente peuvent être évalués au moyen d'une grille d'observations verbales et non verbales (mouvements de la tête, mimiques faciales, mouvement des yeux, gestes des mains, mouvements du corps). Plus la désorientation est sévère, plus le toucher est nécessaire pour entrer en communication avec les personnes âgées atteintes de

Points clés

- Avec l'apparition de difficultés cognitives, le monde de la personne malade est encore plus ressenti à travers l'expérience sensorielle, sans qu'elle ait cependant une capacité optimale à intégrer cette expérience pour comprendre le contexte.
- Le traitement des informations sensorielles est multimodal, et étroitement lié aux processus cognitifs.
- Certaines capacités d'apprentissage implicite, associées à la familiarité (processus de reconnaissance automatiques et non conscients), restent préservées plus longtemps dans la maladie d'Alzheimer.
- Les professionnels de santé impliqués dans les maladies neurodégénératives sont insuffisamment sensibilisés aux déficits sensoriels.
- Les déficits sensoriels acquis chez les personnes âgées, *a fortiori* atteintes de troubles cognitifs, sont à considérer dans un modèle global de l'incapacité et du handicap, prenant en compte la relation entre la personne malade et son environnement. Cette approche nécessite un repérage précoce et une prise en charge coordonnée.

déficit cognitif [112]. Toutefois, les interventions concernant le toucher sont rarement étudiées chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer, et leur évaluation en est encore à un stade très préliminaire [113, 114].

La douleur est l'un des éléments déterminants des symptômes psycho-comportementaux de la démence, qui s'aggravent avec la sévérité des troubles cognitifs. La présence de ces comportements doit inciter les cliniciens à reconnaître la douleur chez ces personnes, à l'évaluer et à la traiter. Dans ce sens, un protocole graduel de traitement de la douleur (du paracétamol aux dérivés morphiniques) peut améliorer significativement la dépression, l'apathie, les troubles du comportement nocturnes et l'appétit mesurés par l'inventaire neuropsychiatrique NPI [115].

Enfin, l'intégration multisensorielle dans les activités instrumentales de la vie quotidienne est sollicitée par exemple dans la conduite automobile, qui devient de plus en plus difficile au cours du temps chez une personne atteinte de la maladie d'Alzheimer : la perte de la mémoire, l'altération du jugement, la désorientation, les déficits de la perception visuelle et spatiale, l'allongement du temps de réaction, certains médicaments, une attention réduite et l'incapacité à reconnaître des indices tels que les signaux de circulation peuvent mettre en danger la personne malade, ses passagers et d'autres personnes. L'arrêt de la conduite automobile est une décision difficile : elle peut représenter pour la personne malade une perte d'autonomie, de liberté et d'identité. Il n'existe pas de preuves scientifiques qui

établissent ou réfutent l'avantage de tests neuropsychologiques, après contrôle de la présence et de la sévérité de la démence, ou de stratégies d'intervention pour les conducteurs atteints de démence. Les formes sévères de démence s'accompagnent d'un sur-risque d'accident de la route. L'attitude à avoir est plus difficile au stade léger à modéré, surtout lorsqu'il existe des comorbidités. Une approche concertée entre le médecin traitant et la famille est primordiale [116].

Conclusion

Lorsque la fonction cognitive se détériore, le monde de la personne malade est vécu à travers l'expérience sensorielle, mais avec une capacité réduite à intégrer cette expérience pour comprendre le contexte. Les informations que le cerveau reçoit utilisent plusieurs sens simultanément. Le cerveau remet sans cesse ces informations en cohérence et redonne de la signification au monde, aux autres et aux objets avec qui la personne malade interagit. Ce traitement multimodal des informations sensorielles est étroitement lié à des processus cognitifs. On ne peut toutefois démontrer un quelconque lien de cause à effet, mais seulement des associations, entre déficits sensoriels et troubles cognitifs. Les déficits sensoriels ont des conséquences sur les activités de la vie quotidienne des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer. Ils augmentent le risque d'accident et la perte du tissu social jusqu'à l'isolement. Ces déficits sensoriels ne sont pas toujours repérés, et peuvent être confondus à tort avec des troubles cognitifs, ce qui conduit à une diminution artificielle des performances aux tests. Sur le plan de la culture professionnelle, les acteurs de l'aide et du soin accordent en général peu d'importance aux déficits sensoriels, surtout lorsqu'il n'y a pas de traitement connu et si des polyopathologies focalisent par ailleurs l'attention. De plus, les personnes malades atteintes de déficits sensoriels sont difficiles à mobiliser et consultent moins les spécialistes. Les déficits sensoriels ne sont pas repérés en centre mémoire. Les professionnels et les aidants doivent être sensibilisés à ce repérage, grâce à des outils très simples, notamment pour les troubles pouvant être corrigés. Une fois les troubles sensoriels repérés, des interventions individualisées peuvent être développées pour réduire les troubles psycho-comportementaux de la démence et prévenir les risques associés aux déficits sensoriels dans les activités de la vie quotidienne. L'efficacité des interventions psychosociales fondées sur les sens chez les personnes atteintes de troubles cognitifs mérite d'être étayée davantage. Toutefois, au Royaume-Uni, le *National Institute for Health and Care Excellence* a considéré le niveau de

preuve scientifique suffisant pour inscrire l'aromathérapie, la stimulation multisensorielle de type Snoezelen [117], la musicothérapie ou le toucher-massage comme interventions psychosociales de référence, recommandées pour réduire l'agitation des personnes malades [118].

En conclusion, les personnes atteintes de démence sont très sensibles aux stimuli sensoriels. Une adaptation

prudente de leur environnement permet de le rendre compréhensible, confortable et si possible thérapeutique [119].

Liens d'intérêts : E. Malaquin-Pavan : animation de conférences ou de cours sur la thématique, rapport et jury de travaux ciblés ; E. Salmon : invitation au meeting Médéric Alzheimer ; P. Robert : versements ANR TEC SAN 2013 Safee.

Références

1. Brown RG, Pluck G. Negative symptoms : the 'pathology' of motivation and goal-directed behaviour. *Trends Neurosci* 2000 ; 23 : 412-7.
2. Dehaene S, Changeux JP, Naccache L, Sackur J, Sergent C. Conscious, preconscious, and subliminal processing : a testable taxonomy. *Trends Cogn Sci* 2006 ; 10 : 204-11.
3. Lindenberger U, Baltes PB. Intellectual functioning in old and very old age : cross-sectional results from the Berlin aging study. *Psychol Aging* 1997 ; 12 : 410-32.
4. Yonelinas AP, Levy BJ. Dissociating familiarity from recollection in human recognition memory : different rates of forgetting over short retention intervals. *Psychon Bull Rev* 2002 ; 9 : 575-82.
5. Braddick O, Atkinson J, Wattam-Bell J. Normal and anomalous development of visual motion processing : motion coherence and 'dorsal-stream vulnerability'. *Neuropsychologia* 2003 ; 41 : 1769-84.
6. Elliott SL, Werner JS. Age-related changes in contrast gain related to the M and P pathways. *J Vis* 2010 ; 10 : 4-15.
7. Sander MS, Bournot MC, Lelièvre F, Tallec A. La population en situation de handicap visuel en France. Importance, caractéristiques, incapacités fonctionnelles et difficultés sociales. Une exploitation des enquêtes HID 1998 et 1999. Observatoire régional de la santé des Pays de la Loire, 2005.
8. Clemons TE, Rankin MW, McBee WL. Age-related eye disease study research Group. Cognitive impairment in the Age-related eye disease study : AREDS report n° 16. *Arch Ophthalmol* 2006 ; 124 : 537-43.
9. Rogers MA, Langa KM. Untreated poor vision : a contributing factor to late-life dementia. *Am J Epidemiol* 2010 ; 171 : 728-35.
10. Chandra V, Bharucha NE, Schoenberg BS. Conditions associated with Alzheimer's disease at death : case-control study. *Neurology* 1986 ; 36 : 209-11.
11. Bayer AU, Ferrari F, Erb C. High occurrence rate of glaucoma among patients with Alzheimer's disease. *Eur Neurol* 2002 ; 47 : 165-8.
12. Yochim BP, Mueller AE, Kane KD, Kahook MY. Prevalence of cognitive impairment, depression, and anxiety symptoms among older adults with glaucoma. *J Glaucoma* 2012 ; 21 : 250-4.
13. Tamura H, Kawakami H, Kanamoto T, Kato T, Yokoyama T, Sasaki K, et al. High frequency of open-angle glaucoma in Japanese patients with Alzheimer's disease. *J Neurol Sci* 2006 ; 246 : 79-83.
14. Bayer AU, Ferrari F. Severe progression of glaucomatous optic neuropathy in patients with Alzheimer's disease. *Eye (Lond)* 2002 ; 16 : 209-12.
15. Tsilis AG, Tsilidis KK, Pelidou SH, Kitsos G. Systematic review of the association between Alzheimer's disease and chronic glaucoma. *Clin Ophthalmol* 2014 ; 8 : 2095-104.
16. Williams MA, Silvestri V, Craig D, Passmore AP, Silvestri G. The prevalence of age-related macular degeneration in Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 2014 ; 42 : 909-14.
17. Keenan TD, Goldacre R, Goldacre MJ. Associations between age-related macular degeneration, Alzheimer disease, and dementia : record linkage study of hospital admissions. *JAMA Ophthalmol* 2014 ; 132 : 63-8.
18. Chapman FM, Dickinson J, McKeith I, Ballard C. Association among visual hallucinations, visual acuity, and specific eye pathologies in Alzheimer's disease : treatment implications. *Am J Psychiatry* 1999 ; 156 : 1983-5.
19. Ho WL, Leung Y, Tsang AW, So KF, Chiu K, Chang RC. Review : tauopathy in the retina and optic nerve: does it shadow pathological changes in the brain ? *Mol Vis* 2012 ; 18 : 2700-10.
20. Johnson LV, Leitner WP, Rivest AJ, Staples MK, Radeke MJ, Anderson DH. The Alzheimer's A beta-peptide is deposited at sites of complement activation in pathologic deposits associated with aging and age-related macular degeneration. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002 ; 99 : 11830-5.
21. Léger F, Fernagut PO, Canron MH, Léoni S, Vital C, Tison F, et al, Vital A. Protein aggregation in the aging retina. *J Neuropathol Exp Neurol* 2011 ; 70 : 63-8.
22. Dentchev T, Milam AH, Lee VM, Trojanowski JQ, Dunaief JL. Amyloid-beta is found in drusen from some age-related macular degeneration retinas, but not in drusen from normal retinas. *Mol Vis* 2003 ; 9 : 184-90.
23. Yoneda S, Hara H, Hirata A, Fukushima M, Inomata Y, Tanihara H. Vitreous fluid levels of beta-amyloid(1-42) and tau in patients with retinal diseases. *Jpn J Ophthalmol* 2005 ; 49 : 106-8.
24. Haass C, Selkoe DJ. Soluble protein oligomers in neurodegeneration : lessons from the Alzheimer's amyloid beta-peptide. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2007 ; 8 : 101-12.
25. Kaarniranta K, Salminen A, Haapasalo A, Soininen H, Hiltunen M. Age-related macular degeneration (AMD) : Alzheimer's disease in the eye ? *J Alzheimers Dis* 2011 ; 24 : 615-31.
26. Bruban J, Glotin AL, Dinet V, Chalour N, Sennlaub F, Jonet L, et al. Amyloid-beta(1-42) alters structure and function of retinal pigmented epithelial cells. *Aging Cell* 2009 ; 8 : 162-77.
27. Park SW, Kim JH, Mook-Jung I, Kim KW, Park WJ, Park KH, et al. Amyloid-beta(1-42) alters structure and function of retinal pigmented epithelial cells. *Aging Cell* 2009 ; 8 : 162-77.
28. Carmeliet P, De Strooper B. Alzheimer's disease : a breach in the blood-brain barrier. *Nature* 2012 ; 485 : 451-2.

29. Cao L, Wang H, Wang F, Xu D, Liu F, Liu C. A β -induced senescent retinal pigment epithelial cells create a proinflammatory microenvironment in AMD. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013 ; 54 : 3738-50.
30. Logue MW, Schu M, Vardarajan BN, Farrell J, Lunetta KL, Jun G, *et al.* Search for age-related macular degeneration risk variants in Alzheimer disease genes and pathways. *Neurobiol Aging* 2014 ; 35 : 1510.e7-1510.e18.
31. Valenti DA. Alzheimer's disease : visual system review. *Optometry* 2010 ; 81 : 12-21.
32. Done DJ, Hajjilou BB. Loss of high-level perceptual knowledge of object structure in DAT. *Neuropsychologia* 2005 ; 43 : 60-8.
33. Viggiano MP, Gori G, Zaccara G, Righi S, Vannucci M, Giovannelli F. Category-specific visual identification of filtered objects in Alzheimer's disease. *Arch Gerontol Geriatr* 2007 ; 44 : 125-39.
34. Lehmann M, Crutch SJ, Ridgway GR, Ridha BH, Barnes J, Warington EK, *et al.* Cortical thickness and voxel-based morphometry in posterior cortical atrophy and typical Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 2011 ; 32 : 1466-76.
35. Bonney KR, Almeida OP, Flicker L, Davies S, Clarnette R, Anderson M, *et al.* Inspection time in non-demented older adults with mild cognitive impairment. *Neuropsychologia* 2006 ; 44 : 1452-6.
36. Epstein RA. Parahippocampal and retrosplenial contributions to human spatial navigation. *Trends Cogn Sci* 2008 ; 12 : 388-96.
37. Alzheimer's society. Sight, perception and hallucinations in dementia. Factsheet 527 LP. 2013.
38. Social Care Institute for Excellence. Dementia and sensory loss : sight loss. 2014.
39. Cohen-Mansfield J, Golander H, Heinik J. Delusions and hallucinations in persons with dementia: a comparison of the perceptions of formal and informal caregivers. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2013 ; 26 : 251-8.
40. Cohen-Mansfield J, Golander H, Ben-Israel J, Garfinkel D. The meanings of delusions in dementia: a preliminary study. *Psychiatry Res* 2011 ; 189 : 97-104.
41. Vergnon L, Aubel D, Lacombe-Scozzaro MC, Langumier JF. *L'audition dans le chaos*. Paris : Elsevier Masson, 2008.
42. Roth TN, Hanebuth D, Probst R. Prevalence of age-related hearing loss in Europe : a review. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011 ; 268 : 1101-7.
43. Lin FR, Metter EJ, O'Brien RJ, Resnick SM, Zonderman AB, Ferrucci L. Hearing loss and incident dementia. *Arch Neurol* 2011 ; 68 : 214-20.
44. Gates GA, Gibbons LE, McCurry SM, Crane PK, Feeney MP, Larson EB. Executive dysfunction and presbycusis in older persons with and without memory loss and dementia. *Cogn Behav Neurol* 2010 ; 23 : 218-23.
45. Gates GA, Anderson ML, McCurry SM, Feeney MP, Larson EB. Central auditory dysfunction as a harbinger of Alzheimer dementia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011 ; 137 : 390-5.
46. Doty RL, Shaman P, Applebaum SL, Giberson R, Siksorski L, Rosenberg L. Smell identification ability: changes with age. *Science* 1984 ; 226 : 1441-3.
47. Mojet J, Christ-Hazelhof E, Heidema J. Taste perception with age : generic or specific losses in threshold sensitivity to the five basic tastes ? *Chem Senses* 2001 ; 26 : 845-60.
48. de Graaf C, Polet P, van Staveren WA. Sensory perception and pleasantness of food flavors in elderly subjects. *J Gerontol* 1994 ; 49 : 93-9.
49. Morgan CD, Murphy C. Individuals at risk for Alzheimer's disease show differential patterns of ERP brain activation during odor identification. *Behav Brain Funct* 2012 ; 8 : 37.
50. Naudin M, Mondon K, Atanasova B. Alzheimer's disease and olfaction. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2013 ; 11 : 287-93.
51. Meshulam RI, Moberg PJ, Mahr RN, Doty RL. Olfaction in neurodegenerative disease : a meta-analysis of olfactory functioning in Alzheimer's and Parkinson's diseases. *Arch Neurol* 1998 ; 55 : 84-90.
52. Crino PB, Martin JA, Hill WD, Greenberg B, Lee VM, Trojanowski JQ. Beta-amyloid peptide and amyloid precursor proteins in olfactory mucosa of patients with Alzheimer's disease, Parkinson's disease, and Down syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995 ; 104 : 655-61.
53. Kovács T, Cairns NJ, Lantos PL. beta-amyloid deposition and neurofibrillary tangle formation in the olfactory bulb in ageing and Alzheimer's disease. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1999 ; 25 : 481-91.
54. Djordjevic J, Jones-Gotman M, De Sousa K, Chertkow H. Olfaction in patients with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 2008 ; 29 : 693-706.
55. Thomann PA, Dos Santos V, Toro P, Schönknecht P, Essig M, Schröder J. Reduced olfactory bulb and tract volume in early Alzheimer's disease—a MRI study. *Neurobiol Aging* 2009 ; 30 : 838-41.
56. Wang J, Eslinger PJ, Doty RL, Zimmerman EK, Grunfeld R, Sun X, *et al.* Olfactory deficit detected by fMRI in early Alzheimer's disease. *Brain Res* 2010 ; 21 : 184-94.
57. Naudin M, Mondon K, Atanasova B. Alzheimer's disease and olfaction. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2013 ; 11 : 287-93.
58. Devanand DP, Lee S, Manly J, Andrews H, Schupf N, Doty RL, *et al.* Olfactory deficits predict cognitive decline and Alzheimer dementia in an urban community. *Neurology* 2015 ; 84 : 182-9.
59. Abaira VE, Ginty DD. The sensory neurons of touch. *Neuron* 2013 ; 79 : 618-39.
60. Garcia-Larrea L, Peyron R. Pain matrices and neuropathic pain matrices : a review. *Pain* 2013 ; 154(Suppl. 1) : S29-43.
61. Godinho F, Faillenot I, Perchet C, Frot M, Magnin M, Garcia-Larrea L. How the pain of others enhances our pain : searching the cerebral correlates of 'compassional hyperalgesia'. *Eur J Pain* 2012 ; 16 : 748-59.
62. Husebo BS, Ballard C, Cohen-Mansfield J, Seifert R, Aarsland D R. The response of agitated behavior to pain management in persons with dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 2014 ; 22 : 708-17.
63. Husebo BS, Ballard C, Fritze F, Sandvik RK, Aarsland D. Efficacy of pain treatment on mood syndrome in patients with dementia : a randomized clinical trial. *Int J Geriatr Psychiatry* 2014 ; 29 : 828-36.
64. Lacour M. *Posture et équilibre*. Marseille : Solal, 2003.
65. Previc FH. Vestibular loss as a contributor to Alzheimer's disease. *Med Hypotheses* 2013 ; 80 : 360-7.
66. Previc FH, Krueger WW, Ross RA, Roman MA, Siegel G. The relationship between vestibular function and topographical memory in older adults. *Front Integr Neurosci* 2014 ; 8 : 46.
67. Tangen GG, Engedal K, Bergland A, Moger TA, Mengshoel AM. Relationships between balance and cognition in patients with subjective cognitive impairment, mild cognitive impairment, and Alzheimer disease. *Phys Ther* 2014 ; 94 : 1123-34.
68. Jeannerod M. Action monitoring and forward control of movements. In : Arbib M, ed. *The handbook of brain theory and neural networks*, Second edition. Cambridge, Mass : MIT Press, 1990, p. 83-5.
69. Penfield W, Rasmussen T. *The cerebral cortex of man. A clinical study of localization of function*. New York : Macmillan, 1950.

70. Rizzolatti G. Les systèmes de neurones miroirs. Réception des Associés étrangers élus en 2005/12 décembre 2006. Académie des sciences 2006.
71. Fazio P, Cantagallo A, Craighero L, D'Ausilio A, Roy AC, Pozzo T, et al. Encoding of human action in Broca's area. *Brain* 2009; 132(Pt 7): 1980-8.
72. Kohler E, Keysers C, Umiltà MA, Fogassi L, Gallese V, Rizzolatti G. Hearing sounds, understanding actions : action representation in mirror neurons. *Science* 2002 ; 297 : 846-8.
73. Gallese V, Fadiga L, Fogassi L, Rizzolatti G. Action recognition in the premotor cortex. *Brain* 1996 ; 119(Pt 2) : 593-609.
74. Bisio A, Casteran M, Balley Y, Manckoudia P, Mourey F, Pozzo T. Motor resonance mechanisms are preserved in Alzheimer's disease patients. *Neuroscience* 2012 ; 222 : 58-68.
75. Lorenzo-Otero J. Apraxia of ideas and movements and visual-constructive skills. *Rev Neurol* 2001 ; 32 : 473-7.
76. Aristote. *Traité de l'âme*. Traduction de J. Barthélémy-Saint-Hilaire. Paris : Librairie philosophique de Ladrance, 1846.
77. Julia M, Hirt D, Perrey S, Barsi S, Dupeyron A. *La proprioception*. Paris : Sauramps Médical, 2012.
78. Fazio P, Cantagallo A, Craighero L, D'Ausilio A, Roy AC, Pozzo T, et al. Encoding of human action in Broca's area. *Brain* 2009; 132(Pt 7) : 1980-8.
79. Garcia-Larrea L. Imagerie cérébrale et douleur : perception unique, réseaux multiples. *Douleur Analg* 2014 ; 27 : 46-53.
80. Merleau-Ponty M. *Phénoménologie de la perception*. Paris : Gallimard, 1945.
81. Ebersole & Hess' toward healthy aging : human needs and nursing response. 8^e édition. In : Tohy T, et al., eds. St Louis : Mosby, 2012.
82. Kit de repérage des fragilités sensori-cognitives AVEC (audition, vision, équilibre, cognition). Société française de réflexion sensori-cognitive, Issy les Moulineaux.
83. Rogers MA, Langa KM. Untreated poor vision : a contributing factor to late-life dementia. *Am J Epidemiol* 2010 ; 171 : 728-35.
84. Cruz-Oliver DM, Malmstrom TK, Roegner M, Tumosa N, Grossberg GT. Cognitive deficit reversal as shown by changes in the veterans affairs Saint Louis university mental status (SLUMS) examination scores 7.5 years later. *J Am Med Dir Assoc* 2014 ; 15 : 687.e5-687.e10.
85. Pouchain D, Dupuis C, San Jullian M, Dumas S, Vogel MF, Hamdaoui J, et al, GRAP. La presbycusie est-elle un facteur de risque de démence ? Étude AcouDem. *Rev Gériatrie* 2013 ; 32 : 439-45.
86. Perrot X. La presbycusie : aspects cliniques et thérapeutiques. *Rev Gériatrie* 2013 ; 38 : 780-1.
87. Vergnon L. Le GRAPsanté et la presbycusie. *Rev Gériatrie* 2013 ; 38 : 779.
88. Leusie S. La presbycusie. En pratique : le rôle de l'audioprothésiste et de l'orthophoniste. *Rev Gériatrie* 2013 ; 38 : 782-3.
89. Haute autorité de santé. Référentiel concernant l'évaluation du risque de chutes chez le sujet âgé autonome et sa prévention. Paris, HAS, septembre 2012.
90. Groussard M, Mauger C, Platel H. Musical long-term memory throughout the progression of Alzheimer disease. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2013 ; 11 : 99-109.
91. Platel H, Groussard M. La musique et la peinture comme révélateur de capacités d'apprentissages préservées de patients Alzheimer à un stade modéré à sévère. In : Platel H, Thomas-Antérion C, eds. *Neuropsychologie et art : théories et applications cliniques*. Louvain La Neuve : De Boeck/Solal, 2014 : 255-74.
92. Samson S, Dellacherie D, Platel H. Emotional power of music in patients with memory disorders : clinical implications of cognitive neuroscience. *Ann N Y Acad Sci* 2009 ; 1169 : 245-55.
93. Guétin S, Charras K, Berard A, Arbus C, Berthelon P, Blanc F, et al. An overview of the use of music therapy in the context of Alzheimer's disease : a report of a French expert group. *Dementia* 2013 ; 12 : 619-34.
94. Charras K, Demory M, Eynard C, Viatour G. Principes théoriques et modalités d'application pour l'aménagement des lieux de vie accueillant des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer. *Rev Francoph Geriatr Gerontol* 2011 ; 18 : 205-10.
95. Charras K, Eynard C, Viatour G, Frémontier M. The Eval'zheimer model : fitting care practices and environmental design to institutionalized people with dementia. *Neurodegen Dis Manage* 2011 ; 1 : 29-35.
96. Roger S, Piou O. Accompagnement et cadre de vie en établissement des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer ou autres causes de dépendance. Guide pratique. Éléments de projet d'établissement et de projet architectural. Direction générale de la cohésion sociale, en collaboration avec la Fondation Médéric Alzheimer et le CLEIRPPA. Rennes : Presses de l'EHESS, septembre 2012.
97. Thomas Pocklington Trust. Dementia and serious sight loss. Occasional paper 2007 ; 11.
98. Dunne TE, Neargarder SA, Cipolloni PB, Cronin-Golomb A. Visual contrast enhances food and liquid intake in advanced Alzheimer's disease. *Clin Nutr* 2004 ; 23 : 533-8.
99. Adam S, Farag L. Intérêt d'une lumière modulée dans l'aménagement des lieux de vie réservés aux personnes âgées atteintes de démence : de la théorie à la pratique. *Rev Francoph Geriatr Gerontol* 2013 ; 20 : 328-9.
100. Forbes D, Blake CM, Thiessen E, Peacock S, Hawranik P. Cochrane dementia and cognitive improvement group. Light therapy for improving cognition, activities of daily living, sleep, challenging behaviour, and psychiatric disturbances in dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014 ; 2 : CD003946.
101. McDermott JH. The cocktail party problem. *Cur Biol* 2009 ; 19 : R1024-7.
102. Vergnon L, Aubel D, Lacombe-Scozzaro MC, Langumier JF. *L'audition dans le chaos*. Paris : Elsevier-Masson, 2008.
103. Leusie L. Les besoins du presbycusique (4^e partie). *La Lettre du Groupe de recherche Alzheimer presbycusie santé* 2015 ; 65 : 2.
104. Aliani M, Udenigwe CC, Girgih AT, Pownall TL, Bugera JL, Eskin MN. Aroma and taste perceptions with Alzheimer disease and stroke. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2013 ; 53 : 760-9.
105. Pouyet V, Giboreau A, Benattar L, Cuvelier G. Attractiveness and consumption of finger foods in elderly Alzheimer's disease patients. *Food Quality and Preference* 2014 ; 34 : 62-9.
106. Gaillet-Torrent M, Sulmont-Rossé C, Issanchou S, Chabanet C, Chambaron S. Impact of a non-attentively perceived odour on subsequent food choices. *Appetite* 2014 ; 76 : 17-22.
107. Charras K, Frémontier M. Sharing meals with institutionalized people with dementia : a natural experiment. *J Gerontol Soc Work* 2010 ; 53 : 436-48.
108. Fedor MS, Grousset S, Leyssène-Ouvrard C, Malaquin-Pavan E. Groupe national Toucher de la Société française d'accompagnement et de soins palliatifs. Pôle Qualité de vie, des soins et de l'accompagnement. Le toucher au cœur des soins. Phase 1 Guide pour la pratique, la formation et l'évaluation en soins infirmiers. Version longue. 2007.
109. Hall ET. *Le langage silencieux*. Paris : Seuil, 2004.
110. Weiss SJ. The language of touch. *Nursing Res* 1979 ; 28 : 76-9.

- 111.** Hall ET. A system for the notation of proxemic behavior. *Am Anthropol* 1963 ;65 : 1003-26.
- 112.** Ducharme F, Francoeur L, Blanchard D. Evaluation des effets d'un groupe de validation sur la communication de personnes âgées atteintes de déficiences cognitives irréversibles. *Infirm Que* 1994 ;2 : 22-3.
- 113.** Malaquin-Pavan E. Bénéfice thérapeutique du toucher-massage dans la prise en charge globale de la personne âgée démente. *Rech Soins Infirm* 1997 ;49 : 11-66.
- 114.** Viggo Hansen N, Jørgensen T, Ørtenblad L. Massage and touch for dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 ;4 : CD004989.
- 115.** Husebo BS, Ballard C, Fritze F, Sandvik RK, Aarsland D. Efficacy of pain treatment on mood syndrome in patients with dementia : a randomized clinical trial. *Int J Geriatr Psychiatry* 2014 ;29 : 828-36.
- 116.** Gonthier R, Crawford-Achour E. Conduite et atteintes cognitives. *Rev Gériatrie* 2011 ;36 : 357-63.
- 117.** Staal JA, Sacks A, Matheis R, Collier L, Calia T, Hanif H, *et al.* The effects of Snoezelen (multi-sensory behavior therapy) and psychiatric care on agitation, apathy, and activities of daily living in dementia patients on a short term geriatric psychiatric inpatient unit. *Int J Psychiatry Med* 2007 ;37 : 357-70.
- 118.** National institute for health and care excellence. Nice pathways. Dementia interventions, 2014.
- 119.** Behrman S, Chouliaras L, Ebmeier KP. Considering the senses in the diagnosis and management of dementia. *Maturitas* 2014 ;77 : 305-10.