

# Considérations neuropsychologiques sur le vieillissement normal et pathologique

## Neuropsychopathological factors on normal and pathological aging

Jean Chatelois et Claudine Renaseau-Leclerc

Volume 5, numéro 2, novembre 1980

Vieillir

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/030075ar>

DOI : <https://doi.org/10.7202/030075ar>

[Aller au sommaire du numéro](#)

Éditeur(s)

Revue Santé mentale au Québec

ISSN

0383-6320 (imprimé)

1708-3923 (numérique)

[Découvrir la revue](#)

Citer cet article

Chatelois, J. & Renaseau-Leclerc, C. (1980). Considérations neuropsychologiques sur le vieillissement normal et pathologique. *Santé mentale au Québec*, 5(2), 41–58. <https://doi.org/10.7202/030075ar>

Résumé de l'article

L'article se propose de résumer les données normatives du vieillissement et, en rapport avec certains faits neurologiques et neuropsychologiques connus, nous tenterons de dégager une interprétation des modifications qui affectent les personnes âgées. En plus, comme les pathologies de la vieillesse occupent aussi une place importante dans l'étude du vieillissement cérébral, nous tracerons un tableau des principaux faits cliniques dans ce domaine.

## CONSIDÉRATIONS NEUROPSYCHOLOGIQUES SUR LE VIEILLISSEMENT NORMAL ET PATHOLOGIQUE

*Jean Chatelois\**  
*Claudine Renaseau-Leclerc\*\**

---

L'étude scientifique des rapports qui existent entre le cerveau et le comportement constitue, de façon générale, le champ de la neuropsychologie. D'un point de vue clinique, la démarche consiste à évaluer, à l'aide de tests appropriés, les modifications engendrées par une lésion cérébrale au niveau des fonctions cérébrales supérieures. Il est reconnu comme principe fondamental que l'intégrité des fonctions cérébrales supérieures, fonctions dites «adaptatives» (Reitan, 1966), dépend de l'intégrité de leurs substrats neurologiques.

Les modifications engendrées par une lésion cérébrale sont influencées par plusieurs facteurs co-existants, tels l'âge du sujet, ses antécédents pré-morbides et particulièrement la localisation et la latéralisation de la lésion ainsi que son étiologie. L'âge du sujet, dans la mesure où il recoupe la notion de vieillissement cérébral, apparaît comme un facteur important à considérer lorsque l'évaluation porte sur un individu ayant atteint la sénescence.

On sait que le vieillissement cérébral se caractérise entre autres par une diminution du poids et du volume du cerveau et une certaine atrophie avec dilatation ventriculaire (Nandy, 1978). Alors que la neuropsychologie clinique abonde en données relatives sur les divers phénomènes cliniques rencontrés chez l'adulte et l'enfant, les recherches, étudiant les relations entre les modifications des fonctions adaptatives et les modifications cérébrales (morphologiques, physiologiques et chimiques) dues au vieillissement normal, demeurent toutefois assez restreintes. Il y a certes un grand nombre de recherches psychologiques pour nous éclairer sur certains phénomènes comme le déclin de l'intelligence et le fonctionnement de la mémoire; mais ces données n'ont pas la portée neuropsychologique voulue pour fournir une compréhension élargie de la dynamique qui s'exerce au niveau des fonctions cérébrales supérieures au cours de la sénescence.

Nous nous proposons de résumer ces données normatives et, en rapport avec certains faits neurologiques et neuropsychologiques connus, nous tenterons de dégager une interprétation des modifications qui affectent

---

\* Jean Chatelois, M.A. Ps., est membre du service de psychologie de l'Institut de Réadaptation de Montréal.

\*\* Claudine Renaseau-Leclerc, M.A. Ps., est membre du service de psychologie de l'hôpital St-Luc.

les personnes âgées. En plus, comme les pathologies de la vieillesse occupent aussi une place importante dans l'étude du vieillissement cérébral, nous tracerons un tableau des principaux faits cliniques dans ce domaine.

## FACTEURS NEUROLOGIQUES

On reconnaît (Bondareff, 1977) à la base du vieillissement cérébral un phénomène de perte neuronale dont la cause est encore incertaine. Il semble que le ralentissement du flot cérébral, avec comme facteurs associés une susceptibilité d'hypoxie chronique et d'ischémies épisodiques, ait un rôle important à jouer à ce niveau, de sorte qu'il en résulterait une diminution des fonctions cognitives et de l'activité électroencéphalographique (Bondareff, 1977). On a aussi mis en cause des facteurs immunologiques. Roseman et Buckley (1975 : voir Birren et Renner, 1977) observent une relation significative entre l'augmentation du taux sérique des immunoglobulines et la diminution du rendement intellectuel avec l'âge chez des sujets de 45 ans et plus.

Bondareff (1977) souligne que la perte neuronale présente un caractère plus spécifique que général. Elle serait plus prononcée au niveau du gyrus temporal supérieur. Le gyrus pré-central, les aires striées et le gyrus temporal inférieur seraient affectés de façon intermédiaire alors que le gyrus post-central serait le moins affecté. Le cortex frontal et particulièrement le gyrus frontal supérieur montrerait de son côté une perte neuronale plus grande que le diencephale, le tronc cérébral et le cervelet. Selon Body (1973 : voir Bondareff, 1977), la perte neuronale affecterait toutes les couches corticales dès la cinquième décennie.

Dans la mesure où se dégage de ces faits une implication particulière des lobes frontaux et temporaux au cours du vieillissement cérébral, on peut anticiper certaines conséquences sur le plan de l'organisation des fonctions cérébrales. D'une part, on sait que les lobes frontaux exercent un rôle de programmation et de régulation de l'activité intellectuelle et qu'ils maintiennent des connexions importantes avec d'autres régions du cerveau (Luria, 1973). D'autre part, des recherches, portant sur le fonctionnement neurologique de la mémoire (Milner, 1970), démontrent que certaines structures temporales médianes (structures hippocampiques) jouent un rôle spécifique au niveau des processus mnésiques en relation avec la spécialisation fonctionnelle relative des hémisphères cérébraux.

## LE DÉCLIN DE L'INTELLIGENCE

Les recherches sur le déclin de l'intelligence chez les personnes âgées nous amènent d'abord à la constatation qu'il s'agit d'une évolution normale. Alors que certaines recherches antérieures ont établi que les courbes du vieillissement intellectuel débutent dans la vingtaine, la littérature récente semble

nettement plus optimiste à ce sujet. Il apparaît maintenant que le déclin de l'intelligence se manifeste plus tardivement, avec moins d'amplitude et touche moins de fonctions qu'on ne le croyait (Botwinick, 1977). Cependant, la notion de déclin de l'intelligence n'échappe pas aux controverses en raison des multiples facteurs en considération, tant méthodologiques que théoriques.

Il existe un profil classique du déclin de l'intelligence qui se caractérise, à une échelle d'intelligence comme le WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale)<sup>1</sup>, par une chute progressive des performances avec l'âge dans l'échelle non-verbale et par le maintien des performances à l'échelle verbale. Les facteurs associés comme le sexe des sujets, leur statut socio-économique, leur état de santé et leur ethnie (noirs versus blancs) ne semblent pas produire d'effet significatif sur ce profil. Entre 20 et 50 ans, le déclin est plutôt restreint alors qu'à partir de 46-50 ans, il devient identifiable tout en demeurant plus ou moins spécifique. Au-delà de 70 ans, le déclin apparaît alors nettement prononcé (Botwinick, 1977). De façon plus précise, les performances à l'échelle d'intelligence verbale se maintiennent dans les sous-tests « connaissances générales », « jugement pratique » et « vocabulaire ». Dans certains cas, on peut même assister à une amélioration du rendement en raison du facteur expérience qui joue en faveur des personnes âgées. Par contre, les sous-tests « répétition de chiffres » et « ressemblances » (abstraction verbale) subissent un fléchissement avec l'âge. À l'échelle non-verbale, on retrouve, à partir de 60 ans, une baisse du rendement de l'ordre d'un écart-type dans chacun des sous-tests, lequel s'accroît aux alentours de 75 ans.

Il semble que le déclin des habiletés non-verbales soit particulièrement dû à une perte de vitesse, caractéristique du vieil âge. Pour certains auteurs, la présence de ce facteur amplifierait le déclin apparent mesuré au WAIS. Lorge (1936 : voir Riegel, 1977) avait déjà vérifié que l'élimination du facteur vitesse amène une grande stabilité des scores et une amélioration dans la courbe du déclin intellectuel. Par contre, pour Doffelt et Wallace (1955 : voir Riegel, 1977), l'élimination d'un tel facteur ne fait que réduire l'écart entre les épreuves verbales et les épreuves non-verbales sans toutefois l'annuler. Ce facteur vitesse exclus, les personnes âgées n'atteindraient pas les niveaux de performance des jeunes sujets (Botwinick, 1977). En plus de ce facteur, Rabbitt (1977) a aussi trouvé chez ces personnes l'influence négative de certains facteurs organisationnels tels la diminution de la flexibilité mentale, la diminution des capacités de synthèse perceptuelle et le ralentissement mnésique.

Enfin, les recherches fournissent d'autres considérations intéressantes sur le fonctionnement intellectuel des personnes âgées. Ainsi, les sujets jeunes, qui présentent des scores élevés, préserveront ce profil au cours du vieillissement et un déclin prononcé (« terminal drop ») des fonctions intellectuelles annoncerait la proximité du déclin des fonctions vitales (Botwinick, 1977).

## CONSIDÉRATIONS NEUROPSYCHOLOGIQUES SUR LE DÉCLIN DE L'INTELLIGENCE

Il est admis que les tâches les plus complexes, c'est-à-dire celles touchant simultanément plusieurs fonctions, sont les plus sensibles à la présence d'un dommage cérébral, et sont affectées plus rapidement par l'âge (Reitan, 1955 ; Rabbitt, 1977). Les capacités adaptatives aux nouvelles situations qui ne font pas appel à des apprentissages antérieurs semblent, chez les personnes âgées, plus susceptibles de détérioration que les habiletés qui font intervenir les connaissances acquises et les apprentissages établis.

Pour expliquer la différence entre les performances verbales et non-verbales, certains auteurs ont évoqué la notion théorique d'intelligence « cristallisée » (crystallized intelligence), reflétant les apprentissages socio-culturels d'un individu, en opposition à l'intelligence « fluide » (fluid intelligence), reflétant la base biologique de l'intelligence (Rabbitt, 1977). C'est cette dernière forme d'intelligence qui apparaîtrait significativement affectée par le vieillissement cérébral.

Étudiant le concept d'intelligence « biologique » défini par Halstead (1951), Reitan (1955) a reconnu chez des sujets neurologiquement normaux de 45 ans et plus certains indices de détérioration à la Batterie Neuropsychologique Halstead-Reitan. Ces indices suggèrent par le fait même la présence de modifications sur le plan organique qui n'ont cependant pas la portée de l'organicité cérébrale proprement dite (Reitan, 1955 ; Wells, 1979). Cependant, qu'il s'agisse d'intelligence « fluide » ou « biologique », les soubassements neuro-anatomiques de ces formes d'intelligence demeurent difficiles à préciser.

La notion d'asymétrie fonctionnelle cérébrale, qui reconnaît à chaque hémisphère cérébral un rôle dominant dans certaines fonctions cognitives, explique davantage les modifications retrouvées à une échelle d'intelligence comme le WAIS. Dans le cas d'un dommage cérébral droit, on retrouve en général au WAIS une préservation relative des habiletés verbales (Lezak, 1976) mais une diminution dans les performances non-verbales due au rôle important joué par l'hémisphère droit au niveau des fonctions visuo-spatiales. On serait tenté de faire un lien entre le profil classique du déclin de l'intelligence et l'effet clinique d'un dommage cérébral au WAIS, mais plusieurs données vont à l'encontre d'une telle hypothèse. Ainsi, Marsh et Thompson (1977) indiquent que l'enregistrement de potentiels évoqués au niveau des régions temporales et pariétales ne montre aucune asymétrie gauche-droite chez des vieillards. Golden (1979) signale de son côté que les indices de latéralisation associés aux différences entre l'échelle verbale et l'échelle non-verbale se retrouvent surtout dans les cas d'un dommage cérébral aigu et focalisé. Un dommage cérébral diffus affectera, en général, la plupart des épreuves qui ont une sensibilité reconnue à l'organicité cérébrale (répétition

de chiffres, arithmétique, séries d'images, assemblages, blocs à dessin, substitutions). Postulant une corrélation entre le profil d'un dommage cérébral diffus et le profil de personnes âgées normales au WAIS, Goldstein et Shelly (1975) n'ont pu établir un rapprochement significatif entre ces deux types de profil. Par contre, la similarité qu'ils ont relevée entre les performances intellectuelles de sujets ayant un dommage cérébral diffus et celles de sujets atteints de démence sénile suggère une similarité au niveau des changements physiologiques et anatomiques (Lezak, 1976).

Il semble donc que des facteurs différents soient responsables des modifications apparentes au WAIS chez les personnes âgées. Ainsi, le ralentissement en «répétition de chiffres» est attribuable à la partie de l'épreuve où le sujet doit répéter les chiffres à rebours, ce qui nécessite un bon contrôle mental (flexibilité et concentration (Craik, 1977)). Ceci implique que la mémoire immédiate (attention auditivo-verbale) ne serait pas affectée par le vieillissement normal (Lezak, 1976). Golden (1979) souligne aussi que les cas de lésion frontale droite sont susceptibles d'éprouver une difficulté dans la «répétition de chiffres» à rebours en raison de la composante spatiale ajoutée à l'épreuve. Par ailleurs, la diminution de la capacité d'abstraction et de conceptualisation complexe expliquerait le fléchissement des performances au sous-test «ressemblances».

Pour les épreuves non-verbales au WAIS, le facteur général déterminant est un ralentissement de l'organisme, pour lequel il existe d'ailleurs des corrélations significatives à l'EEG (Marshall et Thompson, 1977), affectant à la fois les habiletés perceptuelles, cognitives et psychomotrices (Lezak, 1976). De plus, la capacité d'abstraction et de conceptualisation, ainsi que la flexibilité mentale, contribuent largement à exercer un contrôle adéquat sur de telles tâches, ce qui souligne, d'une part, l'interaction de différentes zones corticales au cours d'activités intellectuelles et, d'autre part, le caractère multi-dimensionnel du déclin de l'intelligence avec l'âge. Quant au maintien apparent des habiletés verbales au WAIS, il est prématuré de conclure, à partir des données qui confirment ce fait, à une plus grande intégrité de l'hémisphère dominant reconnu pour sa spécialisation dans les fonctions du langage. Il est possible que des épreuves autres que le WAIS, qui évaluent de façon plus spécifique les différentes modalités du langage parlé et écrit, puissent mettre en évidence une certaine détérioration des capacités verbales chez les personnes âgées.

Quoique le rôle d'une participation frontale particulière apparaît difficilement appréciable à partir des données précédentes, le fait de retrouver une perte de la flexibilité mentale et une rigidité conceptuelle chez les personnes âgées (Lezak, 1976) suggère, d'un point de vue clinique du moins, la présence d'une certaine désorganisation des mécanismes frontaux de programmation et de régulation des activités intellectuelles complexes.

## MÉMOIRE

Pour bien comprendre les effets du vieillissement sur le fonctionnement de la mémoire, nous nous référerons au modèle psychologique de la mémoire à trois stades : mémoire immédiate, mémoire à court terme et mémoire à long terme. Ce modèle a l'avantage d'être conciliable avec certaines structures neuro-anatomiques.

*La mémoire immédiate.* La mesure caractéristique de la mémoire immédiate est l'empan numérique ou verbal (parfois visuel), c'est-à-dire la plus longue série de chiffres, mots ou lettres qui peut être reproduite immédiatement, dans l'ordre, après stimulation. L'empan numérique normal est estimé à environ sept chiffres et l'empan verbal normal à cinq mots (Craik, 1977). Quoique beaucoup d'auteurs tendent à ne pas reconnaître une détérioration de la mémoire immédiate chez les personnes âgées, Craik (1977), a, pour sa part, résumé un certain nombre de recherches sur ce sujet, et il conclut qu'il y a effectivement une légère diminution de la capacité de mémoire immédiate chez ces gens. Les différences en fonction de l'âge se manifestent plus fortement au niveau de la répétition de chiffres à rebours. On a souligné précédemment l'importance du contrôle mental (flexibilité et concentration) dans une tâche où l'attention apparaît partagée. Des épreuves d'attention partagée, comme l'écoute dichotique<sup>2</sup>, entraînent une diminution systématique du rendement chez les vieillards (Craik, 1977). Lorsque la longueur de la liste des chiffres ou mots à reproduire excède la capacité de mémoire immédiate, l'interférence créée par la présence d'un plus grand nombre de stimuli n'amène pas une diminution de la performance chez les sujets âgés. Comparée à des sujets plus jeunes, leur performance n'augmente pas au même rythme (Craik, 1977).

*La mémoire à court terme.* Le processus de fixation de la mémoire à court terme repose sur la répétition du matériel présenté. La contre-partie de ce processus, l'oubli, résulte principalement de l'interférence d'activités intercalées entre le moment de la présentation des stimuli et le moment du rappel ; le temps écoulé sans interférence entre le moment de présentation et le rapport est insuffisant pour expliquer la détérioration de la trace mnésique (Murdock, 1974 : voir Craik, 1977). Il semble que les personnes âgées accusent un taux d'oubli plus élevé que les sujets jeunes (Craik, 1977) et quant aux modalités de rétention, on retrouve chez eux une supériorité du plan auditif sur le plan visuel. L'explication plausible de ce phénomène est la suivante : l'intégration d'informations visuelles nécessite une étape supplémentaire pour que ces dernières soient transformées en équivalents phonémiques (McGhie, Chapman et Lauson, 1965 : voir Craik, 1977). L'apprentissage d'une liste de mots, suivi d'une évocation ou d'une reconnaissance du matériel appris, se traduit par une diminution progressive de la capacité d'évocation (rappel) en fonction de l'âge, alors que la reconnaissance subit peu ou pas de perturbation (Schanfield et Robertson, 1966 : voir Craik, 1977). Lorsque l'évocation nécessite que le sujet ait recours à ses propres stratégies

mnémoniques, c'est-à-dire manipuler ou réorganiser le matériel appris, les sujets âgés semblent nettement plus désavantagés dans cette condition de rappel. On peut aussi signaler que les personnes âgées ont également plus de difficultés à reproduire un dessin géométrique de mémoire (évoation) que de l'identifier parmi d'autres (reconnaissance).

En somme, le déficit de la mémoire à court terme chez les personnes âgées se manifeste avant tout au niveau de l'évoation, c'est-à-dire des mécanismes qui facilitent ce processus. Le processus d'acquisition est susceptible de subir, avec l'âge, une interférence causée par un temps plus long à l'élaboration des médiateurs associatifs adéquats (Craik, 1977).

*La mémoire à long terme.* On a tendance à croire que le vieillissement affecte peu la mémoire des faits anciens. Cette impression repose sur la facilité apparente qu'ont les personnes âgées à évoquer les souvenirs de leur enfance ou d'événements lointains. Or, comme le souligne Craik (1977), le sujet n'évoque pas vraiment un souvenir lointain mais un souvenir probablement relié à une évoation plus récente de ce dernier. Cela souligne, en partie du moins, l'effet de répétition sur le maintien du souvenir évoqué. Les recherches indiquent aussi que les sujets âgés sont moins efficaces dans l'évoation de souvenirs lointains. Warrington et Sanders (1971 ; voir Craik, 1977) ont démontré, à l'aide de tests de mémoire d'événements anciens et de reconnaissance de visages connus, que les performances déclinent en fonction de la distance de l'événement et de l'âge. Ils concluent leur recherche en indiquant qu'il n'y a pas de données supportant la notion générale que la mémoire est inversement reliée à la distance des événements chez les sujets âgés. Enfin, pour Barbizet (1970), ce ne sont pas les souvenirs les plus anciens qui sont nécessairement les mieux retenus mais ceux qui ont été et qui demeurent encore les plus importants pour le sujet, soulignant ainsi l'importance d'un facteur motivationnel et affectif dans la consolidation de la mémoire.

## CONSIDÉRATIONS NEUROPSYCHOLOGIQUES SUR LA MÉMOIRE

On peut dégager des faits précédents sur le fonctionnement mnésique des personnes âgées qu'il existe une stabilité reconnue de la capacité d'attention, c'est-à-dire de l'appréhension et du maintien en mémoire d'informations sensorielles pour de courtes périodes de temps (mémoire immédiate). Malgré que Strub et Black (1977) n'identifient pas de structures neuroanatomiques distinctes de la mémoire immédiate, on peut tenter d'interpréter sur un plan neuropsychologique ces faits en rapport avec certains concepts théoriques développés par Luria (1973).

Celui-ci accorde une importance particulière aux mécanismes de l'attention et de l'éveil cortical représentés, au niveau du tronc cérébral supérieur, par les formations réticulées qui voisinent les structures limbiques



(thalamo-mamillo-hippocampiques), dont le rôle important au niveau de l'activité mnésique a été largement évoqué (Milner, 1970). Ces mécanismes régulateurs de l'attention apparaissent relativement préservés chez les personnes âgées.

Quant aux déficits de la mémoire à court terme, les caractéristiques de cette difficulté ne semblent pas correspondre à celles que les recherches cliniques ont identifiées dans les lésions temporales bilatérales ou unilatérales. En effet, dans les cas de lésion temporale bilatérale impliquant les hippocampes, on retrouve un syndrome amnésique de type korsakovien dans lequel la mémoire immédiate se maintient en présence d'une amnésie rétrograde<sup>3</sup> plus ou moins importante, et d'une amnésie antérograde<sup>4</sup> interférant de façon importante avec les capacités d'apprentissage du sujet. Dans les cas de lésion temporale unilatérale, on observe des déficits différents de la mémoire, selon qu'il s'agit d'une lésion de l'hémisphère dominant (verbal) ou d'une lésion de l'hémisphère mineur (visuel) (Milner, 1970).

La difficulté mnésique des personnes âgées touche plus particulièrement les capacités associatives, organisationnelles ou de stratégies mnémoniques. En conséquence, on observe un décalage entre la capacité d'évocation et la reconnaissance, cette dernière apparaissant relativement bien préservée avec l'âge.

Rey (1964) interprète effectivement un tel écart comme un trouble de l'évocation volontaire plutôt qu'un trouble mnésique proprement dit. Dans ce cas, les facteurs importants sont l'insuffisance de l'activité associative et organisatrice, l'insuffisance de l'effort et du contrôle, la fatiguabilité mentale, l'affaiblissement de la motivation, l'inhibition rétroactive prononcée.

On serait tenté de faire un rapprochement entre une certaine symptomatologie frontale et le trouble de l'évocation volontaire. Le trouble de la mémoire par atteinte frontale se distingue du trouble de la mémoire par atteinte temporale en ce sens que l'organisation des données sur un plan temporel semble être la règle (Seron, 1978 ; Tissot, 1975). La planification d'une action, en fonction des données passées et présentes dépend de l'intégrité des lobes frontaux. Dans les termes de Tissot (1975), le frontal enregistre les événements mais il est incapable de les organiser les uns par rapport aux autres, d'utiliser ainsi ses souvenirs en fonction de la situation nouvelle. Or, le maintien de l'orientation temporelle nécessite une structuration des événements enregistrés beaucoup plus complexe que l'orientation dans l'espace, où les indices sont avant tout fournis par l'environnement du sujet. Certes, organisation et fixation sont intimement liées dans l'activité mnésique, mais il n'en demeure pas moins que l'impossibilité de toute organisation du matériel mnésique peut aboutir, à la limite, à un tableau voisin de l'amnésie de fixation.

Quant à la mémoire à long terme ou mémoire des faits anciens, ce système mnésique ne nécessite pas l'intervention du système limbique au moment

du rappel. L'expérience clinique auprès de patients présentant une amnésie de Korsakoff démontre qu'ils peuvent évoquer des souvenirs lointains, non-affectés par l'amnésie rétrograde, alors qu'ils ne se souviennent pas d'un événement qui s'est déroulé le matin même (amnésie antérograde). Les engrammes mnésiques seraient donc détruits par des atteintes de zones corticales associatives spécifiques (Strub et Black, 1977). L'explication de la diminution de la mémoire ancienne chez les sujets âgés, telle que confirmé par l'expérience de Warrington et Sanders (1971) : voir Craik, 1977), demeure difficile à interpréter. S'agit-il d'une dissolution de la mémoire, d'une régression de l'ontogénèse? Barbizet (1970), insistant sur l'importance du facteur motivationnel et affectif dans la structuration de la mémoire, conçoit qu'un processus neuro-pathologique altérera davantage les souvenirs mal représentés que ceux qui le sont bien. Parallèlement à une détérioration cérébrale progressive, donc à une simplification des structures neuronales efficaces, les possibilités et les intérêts du sujet se limiteront à des réalisations praxognosiques et verbales plus élémentaires.

## PATHOLOGIES DE LA VIEILLESSE

Un des principaux problèmes rencontré en clinique gériatrique est de déterminer, dans le comportement d'un sujet, ce qui peut être relié au vieillissement normal et ce qui est dû à la pathologie organique.

En fait, le concept d'organicité cérébrale est actuellement peu utilisé. Il possède un caractère diagnostique unitaire, global, à travers lequel toutes les formes de pathologie cérébrale présentent des effets similaires sur le plan du comportement. Les différences individuelles qui apparaissent sont alors dues à des différences de personnalité pré-morbide ou à la sévérité du dommage cérébral (Davison, 1974). Si l'on considère les effets sur le comportement, le concept d'organicité cérébrale suppose un état général modifié incluant simultanément la détérioration intellectuelle, le déficit sensori-moteur, le trouble de la mémoire, les déficits touchant les gnosies et les praxies. Il peut s'appliquer tout aussi aisément à la dysfonction cérébrale minime. Seltzer et Sherwin (1978) mentionnent que la perspective d'irréversibilité d'un dommage cérébral n'encourage pas la différenciation des symptômes dans le diagnostic d'organicité cérébrale. Or, les statistiques que nous fournissent ces auteurs indiquent qu'au-delà de 50% des patients hospitalisés en milieu gériatrique américain ont reçu un tel diagnostic et, qu'il y aurait de 10 à 20% de la population âgée non-hospitalisée qui serait susceptible de le recevoir aussi. Seltzer et Sherwin démontrent qu'il est possible de préciser le diagnostic d'organicité cérébrale. Il en découlera une meilleure rationalisation des programmes de réadaptation des personnes âgées selon le trouble neurologique sous-jacent.

Dans la même ligne de pensée, la récente étude de Wells (1979) indique qu'en précisant le diagnostic de démence, 10 à 15% des patients présentent

des désordres partiellement ou totalement réversibles (hydrocéphalie à pression normale, maladies systémiques, etc.). Dans 25 à 30% des cas, bien que la maladie ne soit pas réversible, on peut introduire une thérapeutique spécifique (réduire l'hypertension dans les cas de démence par infarctissements multiples, administrer du L-Dopa dans le cas d'un sujet parkinsonien). Ainsi, plus de 40% des patients qualifiés «déments» se sont montrés accessibles à des interventions thérapeutiques dont l'efficacité dépend de la précocité du dépistage.

En citant de plus les résultats de six études récentes, Wells (1979) rapporte les fréquences de diagnostics rencontrés chez 417 patients évalués pour démence (voir tableau 1).

Étant donné que les changements intellectuels et psychologiques sont les éléments principaux dans le diagnostic d'un état démentiel, il est utile que l'évaluation neurologique clinique soit suivie d'une évaluation neuropsychologique qui couvre les aspects suivants : le fonctionnement intellectuel et cognitif, la mémoire, le langage, le fonctionnement perceptivo-moteur et, si cela s'avère nécessaire, la personnalité. Tout au long de son travail, le neuropsychologue clinicien est aux prises avec des diagnostics différentiels successifs. Une des premières étapes consiste à établir l'existence ou non d'une détérioration intellectuelle. Le WAIS, entre autres tests, apparaît comme un instrument valable sur le plan clinique. Cependant, une détérioration intellectuelle aux tests, susceptible de refléter une altération des fonctions cérébrales, n'est ni nécessairement d'origine organique, ni obligatoirement définitive. Elle peut être la conséquence d'un désordre psychiatrique, en particulier d'un état dépressif (Barbizet et Duizabo, 1977).

**1. Troubles fonctionnels.** Apprécier s'il s'agit d'un trouble fonctionnel (pseudo-démence) ou d'un trouble organique est l'un des diagnostics les plus délicats à réaliser. Dans le cas d'un trouble fonctionnel, les désordres du comportement, les troubles de la pensée et du caractère ne présentent ordinairement pas de corrélation avec des changements neuropathologiques. En pratique, beaucoup de pathologies organiques sont caractérisées à leur début par des modifications de la personnalité (Thompson, 1970; Liston, 1977; Carlson, 1976 et 1977). D'autre part, on peut observer chez des patients fonctionnels des difficultés qui ressemblent à celles des patients organiques telles les troubles de mémoire chez les patients dépressifs, l'inflexibilité mentale et les difficultés d'attention des schizophrènes.

Récemment, Flor-Henry (1976) soulignait qu'une relation éventuelle existe entre les maladies fonctionnelles et le dysfonctionnement hémisphérique. Il fait l'hypothèse que les syndromes affectifs tant névrotiques que psychotiques résultent d'un dysfonctionnement de l'hémisphère mineur tandis que la schizophrénie, la psychopathie et l'autisme sont liés au dysfonctionnement de l'hémisphère dominant. Lors du récent congrès de l'American Psychological Association tenu à Montréal en septembre 1980, des recherches

Tableau 1

*Fréquence des diagnostics de patients évalués pour démence*

| Diagnostic                                       | Pourcentage | N   |
|--|-------------|-----|
| – Démence sénile                                 | 47,7        | 199 |
| – Démence alcoolique et syndrome de Korsakoff    | 10,0        | 42  |
| – Démence par infarctissements multiples         | 9,4         | 39  |
| – Hydrocéphalie à pression normale               | 6,0         | 25  |
| – Masses intracrâniennes                         | 4,8         | 20  |
| – Chorée de Huntington                           | 2,9         | 12  |
| – Tonicité médicamenteuse                        | 2,4         | 10  |
| – Traumatismes                                   | 1,7         | 7   |
| – Autres démences (Parkinson, Creutzfeldt-Jacob) | 6,7         | 28  |
| – Pseudo-démences (surtout dépression)           | 6,7         | 28  |
| – Démence incertaine                             | 1,7         | 7   |

confirmaient l'hypothèse de l'asymétrie hémisphérique dans le cas des désordres maniaco-dépressifs et de l'implication du lobe frontal chez des patients déprimés. Il faut préciser que ces données proviennent principalement de recherches effectuées auprès d'adultes et qu'il faudra nuancer leur utilisation auprès d'une population plus âgée. L'hypothèse de Yotis (1979) rapproche également ces deux entités. D'après cet auteur, certains troubles mentaux tels la dépression et les manifestations intellectuelles et comportementales du vieillissement cérébral auraient pour origine une diminution, et plus particulièrement, une déficience fonctionnelle des catécholamines dans les différentes aires cérébrales.

Confirmant la difficulté de réaliser un diagnostic différentiel, Ron *et al.* (1979) rapportent qu'une étude contrôle auprès de patients étiquetés «déments» a mis en évidence une incidence élevée d'erreurs de diagnostic (31%). Les patients présentant un diagnostic erroné ont été réévalués de 5 à 15 ans plus tard. Ils présentaient soit des troubles affectifs, soit une atteinte organique mais sur laquelle ne s'était greffée aucune détérioration. Ces auteurs accordent une importance particulière aux facteurs suivants dans le processus de diagnostic différentiel : d'une part, la présence de troubles affectifs antérieurs ainsi que la présence de traits dépressifs au moment de l'hospitalisation seraient l'indice d'une maladie fonctionnelle ; d'autre part, la présence au WAIS d'un quotient verbal supérieur de façon significative au quotient non-verbal, ainsi que la présence d'atrophie cérébrale et d'anomalies à l'EKG seraient en faveur d'une maladie organique.

Lishman (1978), dans *Organic Psychiatry*, définit et décrit avec beaucoup de finesse les différents types de pseudo-démence :

a) *Syndrome de Ganser* : ce syndrome, très rare, est principalement caractérisé par la présence de réponses approximatives. Il s'agit de réponses inadéquates et absurdes mais qui indiquent une certaine compréhension du sujet (exemple : combien de pattes un éléphant a-t-il? Réponse : deux.) Ce type de réponse peut se retrouver dans d'autres formes de démence. On retrouve aussi une perturbation de la conscience, une fin abrupte de l'épisode, ainsi qu'une amnésie pour cette période. Une démence apparente accompagne ces symptômes mais elle est habituellement incomplète, inconsistante et souvent contradictoire. La désorientation est présente mais le sujet peut s'adapter aux demandes de la vie quotidienne.

b) *Pseudo-démence hystérique* : cette forme de pseudo-démence se présente surtout chez des personnes dont le développement intellectuel est limité. La pensée est très concrète et on observe des comportements contradictoires de telle sorte que le sujet réussira une activité à un moment et la ratera à un autre moment. La performance obtenue ne correspond pas à une difficulté croissante des items. Le sujet est habituellement suggestible et influencable. La mémoire apparaît fortement déficiente pour les aspects les plus élémentaires de la connaissance (contrairement aux organiques) mais la compétence face aux activités quotidiennes apparaît préservée.

c) *Démence simulée* : dans ce cas, un examen formel est souvent impossible. Le patient s'organise avec les activités de la vie quotidienne de façon plutôt incohérente et absurde. Il est parfois difficile de distinguer une démence simulée d'une pseudo-démence hystérique mais les détails cliniques demeurent des critères valables : l'hystérique est suggestible, le simulateur ne l'est pas et les types d'erreurs à un test de mémoire visuelle indiquent que les simulateurs font plus d'erreurs de distorsion et moins d'erreurs de persévération, d'omission et de proportion que les organiques.

d) *Pseudo-démence dépressive* : on observe chez les sujets qui en sont atteints un ralentissement psychomoteur important. La pensée est laborieuse, les événements ne sont pas enregistrés à cause de difficultés de la concentration, la mémoire immédiate est diminuée, l'orientation est mauvaise et la connaissance d'éléments familiers est défectueuse. Très souvent, les patients âgés dépressifs donnent à certaines épreuves d'apprentissage un rendement similaire à celui des patients organiques. Il faut alors utiliser des critères cliniques supplémentaires, soit à partir de l'évolution de la maladie, soit par le comportement aux tests. Ainsi, un patient déprimé n'aura pas tendance à confabuler ni à fournir des excuses faciles pour expliquer ses échecs, comparativement à un patient organique.

**2. Troubles organiques.** Dans le cas d'une détérioration due à des facteurs organiques, on se base sur le principe connu que les déficits des fonctions cognitives, tels le langage, la perception, la mémoire (à court et à long terme) visuelle ou verbale, sont reliés à des changements neuro-pathologiques spécifiques. Ce principe peut aussi être retenu lorsque les éléments cliniques se situent au niveau du comportement : inertie, apathie ou moria observées dans le cas d'une atteinte du lobe frontal. On distingue ainsi trois groupes de troubles organiques, soit une détérioration partielle, une détérioration transitoire, et une détérioration caractérisée par des déficits neuropsychologiques multiples.

a) *Sujets présentant une détérioration partielle* (syndrome neuropsychiatrique circonscrit). Dans ce cas, les symptômes impliquent principalement une catégorie de fonctions. À titre d'exemple, on peut mentionner le syndrome de Korsakoff qui fait aussi partie du groupe des amnésies axiales<sup>5</sup>. Ce syndrome se caractérise par une préservation relative des fonctions intellectuelles, une mémoire immédiate normale et une amnésie rétrograde et antérograde, avec ou sans confabulation. On peut aussi retrouver des troubles du langage ou des aphasies (Broca, Wernicke, conduction...) qui se réfèrent à des lésions plus ou moins focalisées.

b) *Sujets présentant une détérioration transitoire* (syndrome cérébral aigu ou état confusionnel aigu). La principale caractéristique de cet état est une perturbation de la conscience. Contrairement à la démence, qui est le résultat d'une destruction corticale irréversible, l'état confusionnel aigu est le résultat d'une perturbation réversible des fonctions corticales. Les causes

sont variées : troubles cardiaques, intoxication, troubles métaboliques, etc. D'après Ban (1978), les critères les plus importants pour différencier un syndrome aigu d'un état chronique sont les suivants : les états confusionnels sont récents et brusques, la confusion fluctue au cours de la journée, la vie psychique est importante mais désorganisée. Les états chroniques sont anciens et insidieux, la vie psychique est réduite et pauvre. Chedru et Geschwind (1972) ont appliqué une brève batterie de tests neuropsychologiques à 24 patients présentant des désordres métaboliques ou toxiques d'installation rapide, sans lésion focalisée, et sélectionnés comme «confus» sur la base d'une altération de l'attention. Leurs performances ont été comparées à dix sujets contrôles et une comparaison post-récupération fut aussi effectuée auprès de ces patients. Les désordres suivants furent mis en évidence : une modification importante de l'humeur et du comportement, une désorientation temporo-spatiale, une difficulté discrète à trouver les mots avec une tendance aux paraphrasies verbales en répétition et à la lecture, une diminution de la fluidité verbale et une dysgraphie marquée, des perturbations spatiales discrètes (apraxie constructive, difficulté dans l'imitation de gestes, dans la reconnaissance des doigts, dyscalculie), et un discret déficit mnésique.

c) *Sujets présentant une détérioration caractérisée par des déficits neuropsychologiques multiples* (maladies organiques dégénératives) : maladies où la démence est irréversible.

**Maladie d'Alzheimer** : cette maladie est caractérisée par une détérioration intellectuelle progressive. Le début est généralement insidieux. La lenteur du développement de la détérioration intellectuelle permet au sujet de préserver longtemps sa compétence sociale. Initialement, les troubles de la mémoire, la désorientation spatiale et une inefficacité brouillonne relative aux tâches usuelles caractérisent les débuts de la maladie. Ils peuvent être accompagnés d'une perturbation de l'humeur. La détérioration intellectuelle et affective se poursuit et des déficits focaux apparaissent : dysphasie, apraxie, agnosie. L'atrophie corticale est surtout localisée aux lobes frontaux, temporaux et pariétaux.

**Maladie de Pick** : cette maladie, beaucoup plus rare, présente une symptomatologie que Tissot *et al.*, (1975) résumant comme suit : «... marquée avant tout par des troubles du comportement : moria, aboulie, apragmatisme, pseudo-dépression, déficit de la programmation des actes, du maintien de l'intention... Les troubles de la mémoire de fixation comme ceux des instruments phasiques, praxiques et gnosiques y font défaut ou se situent à l'arrière plan de la symptomatologie...» (Tissot *et al.*, 1975, p. 59). On retrouve une atrophie corticale prédominante des lobes frontaux et temporaux alors que les atteintes pariétales sont rares.

**Chorée de Huntington** : il s'agit d'une démence dont le début est précoce et la symptomatologie mixte (neurologique et psychiatrique). La démence est insidieuse, les processus mnésiques sont moins affectés que les autres processus cognitifs.

**Maladie de Creutzfeldt-Jacob** : il s'agit d'une démence rapide accompagnée de signes neurologiques. Maladie où la démence est stable ou réversible.

**Hydrocéphalie à pression normale** : la situation médicale du patient est caractérisée par la triade suivante : démence, incontinence urinaire et troubles de la démarche. Les difficultés mnésiques en sont les premières manifestations associées à un ralentissement de l'activité mentale et physique, à une difficulté de conceptualisation et à une réduction de la spontanéité. Botez *et al.*, (1974) confirment l'utilité de la neuropsychologie dans le dépistage précoce de l'hydrocéphalie à pression normale; les épreuves mettant en cause l'activité coordonnée sensori-motrice entre les régions frontales postérieures et les régions pariétales sont particulièrement sensibles au processus neuropathologique sous-jacent.

**Démence par infarctissements multiples** : on retrouve derrière la démence des symptômes neurologiques et neuropsychologiques focaux, une détérioration en paliers et en de nombreuses reprises de l'hypertension.

**Démence alcoolique** : cette forme de démence est caractérisée par une détérioration intellectuelle et comportementale qui peut être stabilisée suite à un sevrage. La détérioration intellectuelle est marquée par l'inflexibilité mentale, des troubles de l'attention, de l'orientation, du raisonnement, et une indifférence devant la responsabilité. Il existe souvent une atrophie cérébrale associée.

L'énumération précédente des maladies retrouvées en clinique gériatrique est incomplète. Cependant, elle démontre, si l'on s'en tient aux caractères cliniques, que d'une part on retrouve fréquemment l'expression d'une détérioration des fonctions cérébrales supérieures et, d'autre part, on retrouve dans l'énumération précédente des traits cliniques des différences quant aux fonctions psychologiques touchées.

On peut admettre qu'une évaluation de la nature et de l'étendue des déficits est un premier pas important dans l'évaluation des déficits cognitifs chez les déments. Perez *et al.*, (1978) considèrent qu'une batterie de tests neuropsychologiques est le plus en mesure de répondre à cette exploration car elle quantifie le déficit des fonctions cérébrales supérieures. L'approche qualitative offre aussi un intérêt unique, comme l'ont démontré Tissot *et al.*, (1979). On peut enfin rapporter les remarques de Lishman (1978) qui souligne que les tests psychométriques ont tendance à surdiagnostiquer



l'organicité, contrairement à l'évaluation psychiatrique qui la sousestime. Interpréter les tests de façon isolée est aussi un mauvais service que l'on rend à un patient.

## CONCLUSION

Le vieillissement attire de plus en plus l'attention des chercheurs. Les conséquences de ce phénomène sur les fonctions cérébrales supérieures ont jusqu'ici été étudiées partiellement. Néanmoins, on reconnaît que le vieillissement cérébral se caractérise par une perte neuronale affectant surtout les régions frontales et temporales (Bondareff, 1977).

La déclin de l'intelligence apparaît aussi être un phénomène normal associé au vieillissement. Il se caractérise par une diminution progressive des habiletés non-verbales alors que les habiletés verbales se maintiennent avec l'âge. Certes les facteurs en cause sont multiples. On retrouve un ralentissement général de l'organisme qui se traduit vraisemblablement par une diminution de la vitesse, et des difficultés sur le plan de l'organisation perceptuelle et de la mémoire. L'explication du déclin de l'intelligence n'apparaît pas coïncider avec les modifications rencontrées lors d'une atteinte de l'hémisphère droit, ni avec les modifications des fonctions intellectuelles qui caractérisent le dommage cérébral diffus. Le rôle possible d'un facteur frontal se manifeste par une perte de la flexibilité mentale et de la capacité de conceptualisation.

Les études concernant le fonctionnement de la mémoire des personnes âgées suggèrent que les mécanismes régulateurs de l'attention sont préservés, ce qui explique la mémoire immédiate relativement normale chez les personnes âgées. Par contre, la mémoire à court terme accuse une lacune particulière dans les mécanismes d'évocation impliquant la capacité d'établir des stratégies mnémoniques ou d'utiliser des médiateurs associatifs adéquats. Les caractéristiques de cette difficulté mnésique ne correspondent pas, cependant, à celles retrouvées lors d'une lésion temporale unilatérale ou bilatérale. Le rôle d'un facteur frontal peut à nouveau être envisagé sur ce plan, si l'on considère la difficulté des personnes âgées au niveau de la programmation et de la régulation d'activités cognitives. Néanmoins, lorsqu'on observe de tels éléments cliniques en cours d'évaluation neuropsychologique, il n'y a pas lieu de leur accorder la même importance que chez des malades atteints de syndromes cérébraux organiques.

Comme les personnes âgées sont susceptibles de présenter des modifications systémiques passagères qui peuvent perturber leur équilibre neuropsychologique, le clinicien a avantage à pouvoir différencier les symptômes qui prennent un aspect fonctionnel de ceux qui prennent un aspect organique. Certaines manifestations cognitives et comportementales incitent certes à poser un diagnostic d'organicité cérébrale, mais il y a lieu de diffé-

rencier ces manifestations selon qu'il s'agit d'une pseudo-démence ou d'une démence organique. Dans le cas des démences organiques, on a pu constater que certaines formes présentaient un caractère d'irréversibilité alors que d'autres se stabilisaient ou se renversaient avec une thérapie appropriée. Il ressort de ces constatations cliniques que l'évaluation neuropsychologique, quantitative ou qualitative, a le mérite de pouvoir, à la fois, analyser spécifiquement l'effet d'une pathologie cérébrale au cours de la vieillesse sur les fonctions cérébrales supérieures, et aider à la formulation d'un diagnostic approprié.

## NOTES

1. Le WAIS est un test individuel d'intelligence générale composé d'une batterie de onze sous-tests. Les six sous-tests verbaux (information, compréhension, arithmétique, similitudes, mémoire des chiffres et les cinq sous-tests non-verbaux (code, complètement d'images, dessins avec blocs, arrangement d'images et assemblages d'objets) permettent d'obtenir des informations sur les aspects les plus importants du fonctionnement intellectuel du sujet. Les scores obtenus à ces sous-tests sont transposés en quotients intellectuels verbal, non-verbal et global.
2. Épreuve visant à préciser la dominance hémisphérique au niveau des fonctions du langage. Ceci est réalisé par la présentation simultanée de séries différentes de mots ou de chiffres dans les deux champs auditifs du sujet.
3. Amnésie rétrograde : difficulté d'évocation concernant la période précédant un traumatisme.
4. Amnésie antérograde : difficultés d'apprentissage que l'on constate pendant la période post-traumatique.
5. Amnésie axiale ou amnésie générale : le sujet est incapable d'apprendre toute information nouvelle.

## RÉFÉRENCES

- BAN, T.A., 1978, Organic problems in the aged : brain syndrome and alcoholism, *J. of Geriatric Psych.*, 11, 1032-1050.
- BARBIZET, J., 1970, *Pathologie de la mémoire*, Paris, P. U. F.
- BARBIZET, J. et P. DUIZABO, *Abrégé de neuropsychologie*, Paris, Masson.
- BIRREN, J.E. et V.J. RENNERT, 1977, Research on the psychology of aging, in, J.E. Birren et K.W. Schaie (Eds), *Handbook of the psychology of aging*, New-York, Van Nostrand Reinhold.
- BONDAREFF, W., 1977, The neural basis of aging, in J.E. Birren et K.W. Schaie (Eds), *Handbook of the psychology of aging*, New York, Van Nostrand Reinhold.
- BOTEZ, M.I. et al., 1974, Le dépistage clinique, neuropsychologique et radioisotopique de l'hydrocéphalie occulte et des atrophies cérébrales chez l'adulte, *Union Médicale du Canada*, 103, 1032-1050.
- BOTWINICK, J., 1977, Intellectual abilities, in, J.E. Birren et K.W. Schaie (Eds), *Handbook of the psychology of aging*, New York, Van Nostrand Reinhold.
- CARLSON, R., 1976, Pre-senile dementia presenting as depressive illness, *Can. Psychol. Ass. J.*, 21, 527-531.
- CARLSON, R.J., 1977, Frontal lobe lesion masquerading as psychiatric disturbances, *Can. Psychol. Ass. J.*, 22, 315-318.
- CHEDRU, F. et N. GESCHWIND, 1972, Disorders of higher cortical function in acute condusional states, *Cortex*, 8, 395-411.
- CRAIK, F.I.M., 1977, Age differences in human memory, in, J.E. Birren et K. W. Schaie (Eds), *Handbook of the psychology of aging*, New York, Van Nostrand Reinhold.
- DAVISON, L.A., 1974, Introduction, in, R.M. Reitan et L.A. Davison (Eds), *Clinical neuropsychology : current status and application*, New York, Wiley.
- FLOR-HENRY, P., 1976, Gender, hemispheric specialisation and psychopathology, Invited paper, McGill University and University of Montreal Symposium on sex, culture and illness, March.

- GOLDEN, C.J., 1979, *Clinical interpretation of objective psychological tests*, New York, Grune & Stratton.
- GOLDSTEIN, G. et C.J. SHELLY, 1975, Similarities and differences between psychological deficits in aging and brain damage, *J. of Gerontology*, 30, 448-455.
- HALSTEAD, W.C., 1951, Biological Intelligence, *J. of Personality*, 20, 118-130.
- LEZAK, M.D., 1976, *Neuropsychological assessment*, New York, Oxford University Press.
- LISHMAN, W.A., 1978, *Organic psychiatry*, London, Blackwell Scientific Publ.
- LISTON, E.H., 1977, Occult presenile dementia, *J. of Nervous and Mental Dis.*, 164, 263-267.
- LURIA, A.R., 1973, *The working brain*, New York, Penguin Press.
- MARSH, G.R. et L.W. THOMPSON, 1977, Psychophysiology of aging, in J.E. Birren et K.W. Schaie (Eds), *Handbook of the psychology of aging*, New York, Van Nostrand Reinhold.
- MILNER, B., 1970, Memory and the medial temporal regions of the brain, in K.H. Pribram et D.E. Broadbent (Eds), *Biology of memory*, New York, Academic Press.
- NANDY, K., 1978, Morphological changes in the aging brain, in K. Nandy (Ed), *Senile dementia : a biomedical approach*, New York, Elsevier/North-Holland.
- PEREZ, F. et al., 1978, Neuropsychological aspects of Alzheimer's disease and multi-infarct dementia, in K. Nandy (Ed), *Senile dementia : a biomedical approach*, New York, Elsevier/North-Holland.
- RABBITT, P., 1977, Changes in problem solving ability in old age, in J.E. Birren et K.W. Schaie (Eds), *Handbook of the psychology of aging*, New York, Van Nostrand Reinhold.
- REITAN, R.M., 1955, The distribution according to age of a psychologic measure dependent upon organic brain functions, *J. of Gerontology*, 10-B, 338-340.
- REY, A., 1964, *L'examen clinique en psychologie*, Paris, P. U. F.
- RIEGEL, K.F., 1979, History of psychological gerontology, in J.E. Birren et K.W. Schaie (Eds), *Handbook of the psychology of aging*, New York, Van Nostrand Reinhold.
- RON, M.A. et al., 1979, Diagnostic accuracy in presenile dementia, *Brit. J. Psychiat.*, 134, 161-168.
- SERON, H., 1978, Analyse neuropsychologique des lésions préfrontales chez l'homme, *L'Année Psychologique*, 78, 183-202.
- SELTZER, B. et J. SHERWIN, 1978, Organic brain syndromes : an empirical study and critical review, *Amer. J. Psychiatry*, 135, 13-21.
- STRUB, R.L. et F.W. BLACK, 1977, *The mental status examination in neurology*, Philadelphia, F. A. Davis.
- THOMPSON, G., 1970, Cerebral lesions simulating schizophrenia : three case reports, *Biological Psychiat.*, 2, 59-64.
- TISSOT, R. et al., 1975, *La maladie de Pick*, Paris, Masson.
- WELLS, C.E., 1979, Diagnosis of dementia, *Psychosomatics*, 20, 517-522.
- YOTIS, A., 1979, Catécholamines cérébrales, maladies mentales, vieillissement et démences séniles : considérations biochimiques et pharmacologiques, *Encéphale*, V, 339-358.

## SUMMARY

Amidst the psychological characteristics of aging two aspects deserve more attention : the decline of the intelligence and the functioning of memory. There is a neuropsychological explanation for the anatomophysiological modification of the brain in old age. It is noted that the loss of neurons which characterizes aging particularly affects the frontal and temporal regions. This fronto-temporal incidence in old age seem to be responsible for the weakening of their mental flexibility, for an accrued rigidity of their conceptualizing ability and for a loss of their memory mechanisms of the associative and organizational type. These normal organic modifications as seen in old age do not have the same involvement as cerebral organicity as such. The diagnosis, at the clinical level, is sometimes hard to achieve. There are affective and cognitive manifestations that can be found in cases of real organicity as well as normal aging. Recent researches have emphasized the need to arrive at a precise diagnosis of cerebral organicity in order to develop appropriate therapy.