



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



PRATIQUE CLINIQUE

L'inhibition psychomotrice du sujet âgé : proposition d'un nouveau cadre syndromique

Psychomotor inhibition in the elderly subject: Proposition for a new syndromic framework

H. Blain*, E. Guerdoux, M. Fernandez, A. Blain

Pôle d'activité gériatologique, centre Antonin-Balmès, centre hospitalier universitaire de Montpellier, 39, avenue Charles-Flahault, 34295 Montpellier cedex 5, France

Disponible sur Internet le 3 février 2009

MOTS CLÉS

Inhibition psychomotrice ;
Syndrome dysexécutif ;
Symptômes négatifs ;
Dépression

KEYWORDS

Psychomotor inhibition;
Dysfunctional syndrome;

Résumé Le concept d'inhibition psychomotrice est le regroupement syndromique de symptômes moteurs, cognitifs, émotionnels et est l'un des modes d'expression d'un syndrome dysexécutif. Vont pouvoir s'exprimer sous la forme d'une inhibition psychomotrice les pathologies cérébrales et extracérébrales qui induisent des lésions fronto-sous-corticolimbiques ou une atteinte fonctionnelle préfrontale (dépression). Les facteurs prédisposant au développement de ce syndrome sont l'âge avancé, un environnement non stimulant ou stressant, des traits de personnalité négatifs et des stratégies d'adaptation et d'ajustement peu efficaces. La présence d'une atteinte sous-corticale vasculaire semble pouvoir être le mode d'entrée ou d'aggravation d'un syndrome dysexécutif, de par les difficultés d'adaptation et du cercle vicieux d'affects négatifs qu'il induit chez ces sujets. Ce polymorphisme clinique et étiologique explique que ses déterminants demandent à être précisés en équipe pluridisciplinaire, de manière à envisager une prise en charge qui sera basée sur la prescription de neuromédiateurs mais aussi sur une prise en charge psychocomportementale et une rééducation motrice.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary The term of psychomotor inhibition can be defined as the syndromic framework of one or several negative motor, cognitive and/or affective symptoms. This syndrome is the possible clinical expression of an executive dysfunction. Psychomotor inhibition can be observed in the event of damage to the frontal cortical or subcortical circuits, limbic injuries or functional prefrontal impairment (depression). Factors that predispose to the development of psychomotor inhibition are advanced age, a nonstimulating or a stressful environment, a premorbid

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : h-blain@chu-montpellier.fr (H. Blain).

Negative disorders; Depression

neuroticism and the ineffectiveness of adaptation and adjustment strategies. Because of the vicious circle of difficulties in adaptation and negative thought that characterize this syndrome, vascular subcortical injuries may be one of the most important risk factors for psychomotor inhibition and may worsen psychomotor inhibition due to other conditions. This clinical and causal polymorphism explains why its determinants must be explored in a pluridisciplinary way and why management must include neurochemical drugs but also behavioral and physical rehabilitative treatments.

© 2008 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Les symptômes habituellement regroupés sous le terme d'inhibition psychomotrice

Le terme «inhibition psychomotrice», qui n'a pas d'équivalent en langue anglaise, est utilisé en langue française pour définir le comportement de patients présentant un ou plusieurs symptômes que les Anglo-saxons qualifient de négatifs, par opposition aux symptômes positifs – tels que l'hyperactivité, le délire, la désinhibition, la stéréotypie ou encore l'imitation – observés dans différents types de pathologies neuropsychiatriques [1].

L'inhibition psychomotrice chez le sujet âgé correspond, en fonction de son ou de ses étiologies, à l'association syndromique d'un ou plusieurs symptômes de nature émotionnelle, motrice et/ou cognitive. Généralement, les symptômes émotionnels qui entrent dans ce cadre renvoient à :

- l'alexithymie, qui désigne littéralement l'absence de mot pour les émotions [2,3] ;
- l'apathie, qui regroupe à divers degrés une réduction de la réactivité émotionnelle, jusqu'à l'émoussement affectif [4] ;
- l'anhédonie, qui recouvre l'incapacité à ressentir le plaisir [5] ;
- enfin, la démotivation et/ou le désintérêt [6].

Par ailleurs, les symptômes moteurs entrant dans ce cadre sont essentiellement regroupés sous le terme d'aboulie («avolition» pour les Anglo-saxons) qui correspond à une réduction des activités motrices par réduction des initiatives motrices. En outre, le ralentissement psychique est également le témoin d'une composante cognitive de l'inhibition psychomotrice chez ces patients [7]. Enfin, ces symptômes négatifs vont volontiers s'accompagner de signes négatifs affectant la sphère sociale, tels qu'un renoncement à l'initiative, un repli sur soi et une tendance à l'isolement, qui constituent des facteurs aggravant de la dépendance [6].

Processus impliqués dans l'inhibition psychomotrice du sujet âgé

D'un point de vue neuropsychologique, les symptômes négatifs entrant dans le cadre de l'inhibition psychomotrice semblent être sous-tendus en grande partie par des perturbations cognitives dites exécutives. Impliqués dans la réalisation d'actes volontaires, les processus exécutifs visent l'adaptation du sujet à des situations conflictuelles,

complexes et/ou nouvelles, lorsque les habilités mentales routinières ne suffisent plus à la résolution du problème [8,9]. L'interprétation des déficits exécutifs fait appel à plusieurs approches se recouvrant partiellement. Sans prétention d'exhaustivité, nous nous limiterons à survoler les principaux modèles neuropsychologiques et référentiels théoriques cognitifs sous-jacents.

D'abord, le modèle de mémoire de travail de Baddeley [10–12] propose l'existence d'un système administrateur central qui coordonnerait les systèmes de stockage et effectuerait les opérations sur le matériel stocké temporairement. Dans ce modèle, les pathologies entraînant un syndrome dysexécutif perturberaient prioritairement les fonctions de cet administrateur central, notamment la coordination de double tâche et la sélection/inhibition d'informations non pertinentes. De plus, selon le modèle de Norman et Shallice [13], les processus exécutifs sont regroupés dans un système de contrôle appelés «système attentionnel de supervision» (SAS). Il interviendrait lorsqu'il n'existe pas de procédures de résolution connues, lorsqu'elles sont inefficaces ou doivent être réorganisées, et cela en vue de planifier un nouveau plan d'action. Autrement dit, les processus exécutifs seraient étroitement liés à la capacité du sujet à auto-initier une activité non habituelle, à planifier les séquences d'actions nécessaires pour atteindre le but recherché et à en analyser les résultats pour, au fur et à mesure, modifier la stratégie à mettre en œuvre. Le SAS s'apparente finalement de près à la composante exécutive du modèle de Baddeley.

En fait, les processus exécutifs restent conceptuellement très proches des processus dits contrôlés (par opposition aux processus dits automatiques) initialement développés dans les théories de l'attention [14–16]. Les processus contrôlés peuvent être définis comme des traitements lents impliquant un effort mental, coûteux en ressources attentionnelles et qui seraient sensibles à des variables affectant l'attention [17,18]. Les processus contrôlés transitent toujours par la mémoire de travail et subissent donc les limites en ressources de ce système. Les processus contrôlés sont donc sous le contrôle direct et actif du sujet et requièrent un niveau de conscience important [19,20].

Enfin, il faut encore noter que les processus contrôlés ont été récemment reconsidérés par certains auteurs, notamment dans le cadre de l'étude des fonctions exécutives. Ainsi, Miyake et al. [21] ont mis en exergue l'existence de plusieurs processus exécutifs distincts. Ils ont notamment montré des dissociations cognitives existantes entre :

- les fonctions de flexibilité (*shifting*, c'est-à-dire capacité à changer de registre mental) ;

- les fonctions de mise à jour (*updating*, c'est-à-dire capacité à modifier le contenu de la mémoire de travail en fonction des nouvelles informations et des connaissances) ;
- les fonctions d'inhibition (c'est-à-dire capacité à limiter l'accès en mémoire de travail d'une information non pertinente, à supprimer l'information devenue non pertinente et à restreindre l'entrée dans le champ attentionnel d'une information déjà traitée) ;
- les fonctions d'allocation des ressources attentionnelles nécessaires et suffisantes permettant la réalisation simultanée de tâches de natures différentes (c'est-à-dire capacité de gestion de double tâche).

Dans l'ensemble, ces auteurs suggèrent qu'il n'y a pas un ensemble unique de processus contrôlés mais plusieurs ensembles indépendants, quoiqu'en étroite relation. Pour conclure, si ce sont généralement les processus automatisés et les mises en action automatiques qui sont mis en cause dans l'inhibition psychomotrice, nous invitons à considérer la mise en œuvre des processus exécutifs et contrôlés dans la même mesure.

Effet de l'âge sur les processus exécutifs

Il est désormais largement reconnu que le vieillissement normal entraîne une perturbation première du contrôle exécutif. L'hypothèse selon laquelle le déficit exécutif serait à l'origine des effets de l'âge sur diverses fonctions cognitives est étayée par de nombreuses données neurobiologiques et neuropsychologiques [8]. Cette modification liée au vieillissement concernerait notamment les fonctions de *shifting*, d'*updating* et d'inhibition [21]. D'autres recherches ont évoqué un effet de l'âge sur l'attention divisée (paradigme de double tâche), sur les ressources du centre exécutif et, enfin, sur les capacités d'inhibition en mémoire de travail [22–24]. Cela se traduirait notamment par la présence trop importante d'informations non pertinentes (ou devenues non pertinentes) en mémoire de travail [25]. L'âge affecterait plus particulièrement les processus d'inhibition contrôlés et non automatiques [26]. Ces points de vue cohabitent avec l'hypothèse selon laquelle le vieillissement s'accompagne :

- d'une réduction de l'énergie mentale ou des réserves cognitives disponibles pour exécuter une opération mentale auto-initiée [27,28] ;
- d'un amoindrissement de l'efficacité des processus contrôlés en mémoire [18,29,30].

L'âge élevé est ainsi le terrain prédisposant à l'apparition de troubles dysexécutifs.

Physiopathologie

Les processus contrôlés ou exécutifs nécessitent l'activation coordonnée de boucles fonctionnelles fronto-sous-corticolimbiques et pariétales. L'altération de l'une ou de plusieurs de ces régions cérébrales va pouvoir entraîner des troubles exécutifs à l'origine de symptômes négatifs, dont la nature sera dépendante de la localisation et du type de lésions.

Niveau cortical

Les processus exécutifs mettraient tous en jeu le cortex préfrontal latéral constitué du cortex préfrontal dorsolatéral et du cortex orbitofrontal. Le cortex préfrontal dorsolatéral serait impliqué dans les processus contrôlés régulateurs à composante « motrice » (planification séquentielle et gestion des différentes tâches en cours de réalisation), tandis que le cortex orbitofrontal serait davantage impliqué dans les processus régulateurs à composante émotionnelle et végétative (contrôle des émotions négatives, répression de la tendance à privilégier une gratification immédiate au profit de la recherche d'une gratification plus importante différée, contrôle de la respiration, de la pression artérielle et des autres fonctions autonomes) [31].

La supervision des processus contrôlés régulateurs pourrait impliquer le cortex frontal médian et tout particulièrement le cortex cingulaire antérieur et l'aire motrice supplémentaire, dont l'atteinte pourrait entraîner apathie, akinésie, indifférence [32,33] et des troubles affectifs et motivationnels [34].

Ces zones interagissent entre elles et avec des structures cérébrales postérieures, incluant le cortex limbique (cingulaire dorsal), le cortex pariétal et le cortex temporal [29]. Ainsi, un tableau dysexécutif peut expliquer des anomalies cognitives et, en particulier, des difficultés de mémorisation, non pas dues à des difficultés d'encodage comme dans la maladie d'Alzheimer, mais à des difficultés de rappel de l'information, par défaillance stratégique de recherche.

Niveau sous-cortical

Ces zones préfrontales sont reliées par une boucle d'activation réciproque au striatum (noyau caudé, putamen), au globus pallidus et au thalamus [35]. Ainsi, l'atteinte de l'une ou de plusieurs de ces structures sous-corticales observées dans nombre de pathologies neuropsychiatriques, telles que la maladie de Parkinson, la paralysie supranucléaire [36], la maladie de Huntington, la schizophrénie [37], l'hydrocéphalie chronique de l'adulte, certains traumatismes crâniens, les lésions sous-corticales vasculaires avec ou sans AVC (bas débit, hypoxémie) [38–40] ou certaines situations ou pathologies systémiques à tropisme neurologique, telles que l'alcoolisme [41] ou l'hypothyroïdie [42] entraîne un recrutement insuffisant du cortex préfrontal et, tout comme les lésions préfrontales, un syndrome dysexécutif à l'origine d'une possible inhibition psychomotrice.

Atteinte préfrontale et dépression

Dépression et inhibition psychomotrice

De même que lors de lésions préfrontales ou sous-cortico-frontales, la dépression, qui semble être caractérisée par une dérégulation fonctionnelle entre les zones préfrontales régulatrices « motrices » et « émotionnelles » et les zones préfrontales évaluatrices, va pouvoir entraîner une symptomatologie de type inhibition psychomotrice. La dépression pourrait être considérée comme une pathologie fonctionnelle dans laquelle on observe un

hypofonctionnement du cortex préfrontal (*subgenual*) [43,44], dans sa composante néocorticale (CPF, pariétal) et cortex cingulaire dorsal antérieur, expliquant la composante exécutive motrice du tableau clinique [45] et du cortex cingulaire ventral antérieur et des structures sous-corticales, expliquant la composante circadienne et végétative de la dépression [46,47]. L'atteinte du cortex orbitofrontal chez ces patients expliquerait en partie leurs difficultés à inhiber des émotions négatives. Enfin, ces études concordent avec des données récentes qui montrent une perturbation des processus contrôlés en mémoire chez des sujets dépressifs par rapport à des personnes témoins [48].

Influence de la personnalité et de l'environnement sur le fonctionnement préfrontal

En marge des situations pathologiques précédentes, une personnalité ou un environnement « négatifs » pourrait faire le lit de dysfonctions préfrontales et favoriser le développement d'une dépression et de symptômes dysexécutifs entrant dans ce cadre.

En effet, l'induction d'une humeur triste chez un sujet sain semble entraîner une augmentation de flux sanguin dans les régions paralimbiques et le cortex cingulaire antérieur ventral (zones de l'émotion) associé à une diminution du flux sanguin dans les régions corticales préfrontales et cingulaires antérieures dorsales (zones motrices) [49].

En outre, les multiples pertes (veuvage, institutionnalisation...), les pathologies/déficiences chroniques, le manque de stimulations ou d'utilisation (déconditionnement), de par les modifications fonctionnelles chroniques préfrontales qu'elles seraient susceptibles d'entraîner pourraient faire le lit à de véritables tableaux dépressifs [50]. Face à ces agents stressants, les sujets sont amenés à mettre en place un système réactionnel le plus approprié possible, à la fois à la situation et à la personne. Ces formes de réponses agissent comme des stratégies de résistance individuelle et fonctionnent selon des processus cognitifs élaborés selon la personnalité et l'histoire de la personne. Par exemple, le fait de présenter une personnalité « négative » associée à des traits neurotiques, c'est-à-dire une vulnérabilité générale à vivre des affects négatifs et une tendance à avoir un état émotionnel négatif pourrait constituer un état favorisant au dysfonctionnement préfrontal [51]. En fait, les capacités de « faire face » à un événement difficile, c'est-à-dire « l'ensemble des efforts cognitifs et comportementaux destinés à maîtriser, réduire ou tolérer les exigences externes qui menacent ou dépassent les ressources de l'individu » correspondent aux capacités dites de *coping* [52]. Face à la variété des situations aversives de la vie, le sujet mobilise préférentiellement certaines stratégies plutôt que d'autres (par exemple, *coping* centré sur le problème, sur l'émotion ou la recherche de soutien social). Les motivations, les croyances, les capacités cognitives, le lieu de contrôle (interne/externe), le style défensif, le contrôle perçu, le sentiment d'autoefficacité, l'histoire du sujet et ses dispositions personnelles stables (trait de personnalité) sont prégnants dans la détermination des stratégies de *coping*. En retour, la réaction d'ajustement va être influencée

par le facteur stressant lui-même, autrement dit, par les caractéristiques, réelles ou perçues, de l'environnement [53]. L'utilisation de certaines stratégies de *coping* plutôt que d'autres va donc s'avérer plus ou moins appropriée en fonction de l'agent stressant auquel le sujet est confronté. Par exemple, l'utilisation de la pensée magique (c'est-à-dire *coping* centré sur l'émotion) face à une maladie d'Alzheimer chez le conjoint est corrélée positivement avec la présence de symptômes dépressifs [54]. Les stratégies de *coping* entretiennent donc un lien étroit avec les affects dépressifs et par-là le fonctionnement préfrontal.

Dépression – syndrome dysexécutif – pathologie sous-corticofrontale

Le syndrome dysexécutif doit être considéré comme une entité à part dans les situations pathologiques vues précédemment pour deux raisons. D'une part, le syndrome dysexécutif n'est pas habituellement lié à la sévérité ni à l'ancienneté de la maladie. C'est particulièrement vrai dans la maladie de Parkinson où la dopathérapie, qui améliore les symptômes moteurs de la maladie, entraîne une aggravation du syndrome dysexécutif. D'autre part, le syndrome dysexécutif, de part les difficultés d'adaptation du sujet qu'il va induire, va pouvoir jouer un rôle aggravant propre de la pathologie qu'il accompagne. Cela est tout particulièrement démontré dans le cas de la dépression avec la reconnaissance de l'association dépression – syndrome dysexécutif – pathologie sous-corticofrontale [55]. En effet, la présence d'un syndrome dysexécutif lié à la présence d'une déconnection sous-corticofrontale d'origine vasculaire (leucoaraïose) en cas de dépression va réduire la sensibilité de la dépression aux antidépresseurs [56–59] et s'accompagner d'une perte d'autonomie fonctionnelle (sur le score IADL) plus importante qu'en cas de dépression sans syndrome dysexécutif vasculaire [60]. De même, les patients présentant un syndrome dysexécutif et des anomalies de substance blanche pris en charge en unité de soins de suite et de réadaptation (USSR) gériatrique vont développer davantage de dépression que les autres patients dans les suites de leur prise en charge [61].

Ainsi, le syndrome dysexécutif vasculaire pourrait être à la base d'un cercle vicieux dans le sens où il pourrait prédisposer, précipiter ou perpétuer les symptômes dépressifs chez les sujets âgés et rendre leurs symptômes dépressifs peu sensibles aux antidépresseurs.

Proposition d'un nouveau cadre syndromique de l'inhibition psychomotrice

Ainsi, nous proposons de définir les contours du concept d'inhibition psychomotrice de la façon suivante (Fig. 1).

Le syndrome dysexécutif, qui peut se traduire comportementalement sur un versant négatif par une inhibition psychomotrice, va être déterminé par des pathologies lésionnelles, telles que les pathologies préfrontales et sous-corticales ou fonctionnelles (dérégulation préfrontale de la dépression) et présentera des éléments favorisant, tels

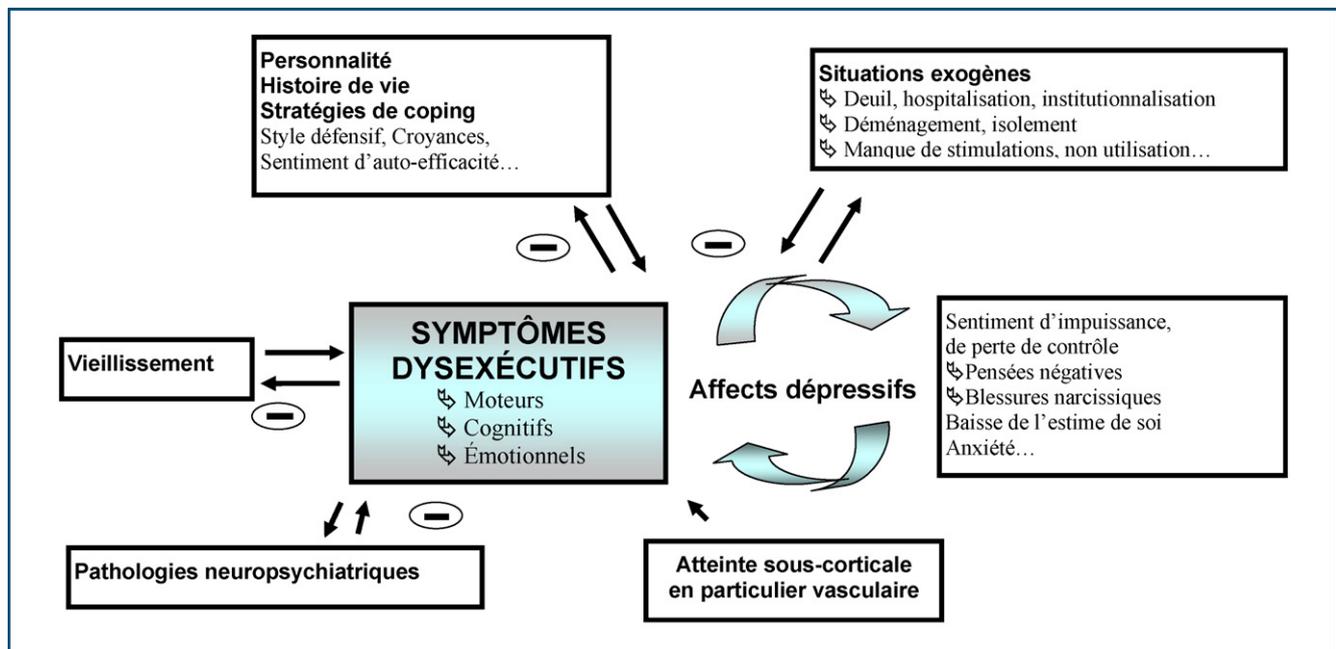


Figure 1. Étiologies et complications du syndrome dysexécutif chez le sujet âgé.

que le vieillissement et/ou certaines personnalités et/ou une histoire de vie négative et/ou des stratégies de *coping* inadaptées et/ou à un environnement négatif (par exemple, environnement non stimulant). Le syndrome dysexécutif, de par les difficultés d'adaptation qu'il induit, et cela d'autant plus qu'il s'intègre dans le cadre d'une pathologie neuro-dégénérative (donc fixée) (en particulier, en cas d'atteinte vasculaire sous-corticale), va aggraver le pronostic fonctionnel des pathologies à son origine, rendre le traitement des pathologies moins efficace et pouvoir entraîner le patient dans un cercle vicieux de sentiments négatifs (perte du sentiment de contrôle, sentiment d'impuissance, blessures narcissiques, affects dépressifs) qui va aggraver le dérèglement fonctionnel préfrontal.

Évaluation clinique d'une inhibition psychomotrice

L'examen clinique d'une inhibition psychomotrice va concerner l'exploration de tous les éléments prédisposants et précipitants précédents et demande à ce titre une évaluation pluridisciplinaire, comportant au mieux :

- une évaluation gériatologique standardisée centrée sur un examen neurologique précis ;
- une évaluation psychiatrique ;
- une enquête environnementale ;
- une exploration neuropsychologique ;

Une évaluation gériatologique standardisée centrée sur un examen neurologique précis

Cet examen recherchera les différentes causes neurologiques de syndromes dysexécutifs de nature préfrontale (tumeur frontale ou démence frontotemporale, par exemple) ou postérieure (démence à corps de Lewy, par

exemple), sous-corticale (maladie de Parkinson, paralysie supranucléaire progressive, hydrocéphalie chronique de l'adulte, une leucoaraiose [62], par exemple). L'examen recherchera des maladies à tropisme neurologique, telles qu'une hypothyroïdie qui entraîne un tableau dysexécutif moteur et cognitif proche de la dépression sans ses signes émotionnels. L'examen clinique devra comporter des épreuves motrices avec et sans stimulus externe (métronome, bandes au sol). En effet, l'initiation du mouvement semble pouvoir être aidée dans certaines pathologies frontales et sous-corticales (maladie de Parkinson, schizophrénie), alors qu'elle ne l'est pas dans les formes de dérégulation fonctionnelle préfrontale (dépression) [63].

Une évaluation psychiatrique

Une évaluation psychiatrique est à pratiquer à la recherche, notamment de signes de dépression et/ou d'anxiété. Il est à noter que si la schizophrénie est rare chez le sujet âgé, l'examen s'attachera à rechercher des antécédents de psychose, les psychoses « vieilles » étant assez fréquentes chez le sujet âgé. L'examen psychiatrique (favorablement complété par une évaluation par un psychomotricien) recherchera une personnalité négative (neuroticisme) et fera le point sur l'histoire de vie.

Une enquête environnementale

L'enquête environnementale recherchera des situations à l'origine d'un manque de stimulations, ainsi qu'un défaut d'utilisation motrice, psychique et émotionnelle (par exemple, veuvage, institutionnalisation, déresponsabilisation en cas d'accueil chez les enfants). En effet, le syndrome dysexécutif peut être autant lié aux affects dépressifs induits par ces situations, qu'être le témoin d'une difficulté d'adaptation à de nouvelles conditions de vie. En allant plus

loin, on peut même se demander s'il ne pourrait pas également être le témoin de l'adaptation du sujet à des capacités en déclin et à un environnement non suffisant.

Une exploration neuropsychologique

En plus d'un éclairage clinique intéressant l'anamnèse des troubles et certains aspects psychopathologiques (par exemple, stratégies de *coping*, anxiété, personnalité, etc.), celle-ci va pouvoir comporter plusieurs tests évaluant les processus exécutifs. Il est indispensable d'utiliser plusieurs tests, puisque, comme nous l'avons vu, les déficits exécutifs sont polymorphes et que, en outre, chaque test mesure plusieurs processus. Seul le croisement des résultats des différents tests permettra l'interprétation des performances au regard des modèles théoriques cognitifs. Ces évaluations permettront d'approcher le profil d'altération et de préservation des processus exécutifs, orientant vers l'une ou l'autre de ses étiologies. Parmi les nombreuses épreuves existantes, les tests les plus fréquemment utilisés sont :

- des tests de fluence verbale : évaluant notamment la flexibilité mentale spontanée, l'initiation verbale, la stratégie de recherche en mémoire et la sélection de concepts pertinents ;
- le Trail Making Test qui évalue notamment la flexibilité mentale réactive ;
- le Wisconsin Card Sorting Test (WCST) [64] ou le California Sorting Test [65], évaluant notamment la capacité à élaborer des concepts et à adapter son comportement en fonction des changements de l'environnement ;
- le test de Stroop [66] qui évalue notamment la sensibilité à l'interférence ;
- les tests de la Tour de Londres [67] ou de Hanoi qui investiguent notamment la planification, la flexibilité mentale et la résolution de problème.

Prise en charge thérapeutique d'une inhibition psychomotrice

La prise en charge de l'inhibition psychomotrice, de par les hypothèses physiopathologiques abordées précédemment, comporte actuellement trois volets.

Prise en charge médicamenteuse

Puisque le syndrome dysexécutif présent dans différentes pathologies est considéré comme le mode d'expression d'une altération de réseaux d'activations neurologiques fronto-sous-corticopostérieures, la prise en charge, basée sur la prescription de neuromédiateurs, va varier en fonction des situations pathologiques.

Exemple de la maladie de Parkinson

Le syndrome dysexécutif de la maladie de Parkinson ne semble pas, contrairement à l'akinésie par exemple, dépendante du système dopaminergique. En effet, les agonistes dopaminergiques, plus que la L-dopa semblent pouvoir altérer les processus exécutifs chez le parkinsonien. La stimulation des noyaux sous-thalamiques, si elle améliore la motricité des patients, semble altérer les pro-

cessus exécutifs des patients. Ces données suggèrent que chez les parkinsoniens, l'altération des processus exécutifs puisse être liée à un déséquilibre dopamine/acétylcholine. Cette hypothèse est rendue vraisemblable par le fait que les anticholinestérasiques peuvent améliorer les patients parkinsoniens avec un syndrome dysexécutif [68]. Les systèmes sérotoninergiques et noradrénergiques pourraient être aussi impliqués dans l'inhibition psychomotrice des parkinsoniens, expliquant l'efficacité dans ces situations d'antidépresseurs sérotoninergiques et noradrénergiques [69].

Exemple de la schizophrénie

Les symptômes négatifs dans la schizophrénie sont pourvoyeurs de déclin fonctionnels moins sensibles aux traitements que les symptômes positifs. L'inhibition psychomotrice pourrait être l'expression d'une déficience relative en dopamine (contrairement aux symptômes positifs) [70], en noradrénaline et en glutamate [71].

Exemple de la dépression

Les voies sérotoninergiques et noradrénergiques pourraient être impliquées dans la dérégulation fonctionnelle préfrontale semblant caractériser ces patients, expliquant que les antidépresseurs activant ces deux systèmes semblent plus efficaces que les antidépresseurs inhibant seulement la recapture de la sérotonine chez les patients présentant une inhibition psychomotrice liée à une dépression [72].

Prise en compte du concept de dépression – syndrome dysexécutif – pathologie sous-corticofrontale

Ce nouveau concept dépasse la notion bien définie qu'un accident vasculaire cérébral expose à un risque accru de dépression. Ainsi, faut-il rechercher un syndrome dysexécutif lié à une atteinte vasculaire sous-corticale, comme facteur de risque de dépression ultérieure, de moindre sensibilité des antidépresseurs et de plus mauvais pronostic fonctionnel. Le contrôle des facteurs de risque vasculaire apparaît dans cette approche pouvoir jouer un rôle dans la prévention du cercle vicieux joué par les troubles dysexécutifs accompagnant diverses pathologies.

Prise en charge rééducative

La prise en charge rééducative comprend un volet psychocomportemental et un volet kinésithérapique.

Prise en charge psychocomportementale

Le type de prise en charge psychocomportementale va dépendre des champs de compétences du professionnel et aussi de l'évaluation neuropsychologique réalisée en amont. Celle-ci doit permettre de définir les déficits exécutifs mais aussi les capacités restantes, sur lesquelles la prise en charge doit en partie s'appuyer. Ainsi, par exemple, l'intervention psychocomportementale dans le cas d'un patient dément n'aura pas pour objectif d'améliorer les capacités mnésiques du patient. Elle s'appuiera davantage sur les processus automatiques, souvent préservés même à des stades tardifs de l'évolution. Cette prise en charge

visé à alléger les handicaps consécutifs aux incapacités, tant pour améliorer la qualité de vie du patient, que pour «renarcissiser» et briser le cercle vicieux d'échec et de sentiments négatifs [29,73].

Par ailleurs, l'intérêt d'une prise en charge psychocomportementale dans les troubles dysexécutifs avec inhibition psychomotrice est aussi d'être basée sur la notion de plasticité cérébrale, les réseaux impliqués dans les processus exécutifs étant non seulement flexibles mais aussi dynamiques [74]. Cela a tout particulièrement été démontré en cas de traumatisme crânien où la prise en charge psychocomportementale semble pouvoir entraîner une réorganisation fonctionnelle des réseaux exécutifs [75].

Plus spécifiquement, l'efficacité des interventions psychocomportementales est significative dans la dépression, situation dans laquelle elles jouent le rôle de traitement adjuvant, même en cas de démence modérée [76]. Dans ce cas, les thérapies n'ont pas pour objectif d'améliorer les capacités générales du sujet, mais plutôt d'accompagner le patient dans la mise en place de stratégies d'ajustement et de «faire face» plus adaptées à sa vie quotidienne. Par exemple, «la thérapie par résolution de problèmes» semble améliorer les patients pour lesquels les traitements antidépresseurs sont en échec [77,78]. Si toutes les formes de thérapies (par exemple, psychothérapie de soutien, d'inspiration analytique, etc.) semblent être efficaces, les thérapies cognitivocomportementales (TCC) ont un intérêt tout particulier chez le sujet âgé dépressif, de par leur simplicité et leur efficacité rapide et durable dans cette population [79]. Dans ce cas, la prise en charge devra tenir compte du schéma dépressif des patients dont les caractéristiques sont les suivantes :

- la perte de renforcements positifs et l'hypersensibilité au feedback négatif [80]. En effet, certains patients dépressifs présentent en cas d'échec ou de situation négative une hyperréactivité émotionnelle, qui s'accompagne d'un déficit de motivation (réduction de la volonté d'amélioration), d'un isolement, d'une incapacité à entrer en relation avec autrui et d'une tendance à ruminer l'échec. Cela s'associe fréquemment à une allocation des ressources attentionnelles vers eux-mêmes plutôt que la tâche [81]. Il s'agit d'une stratégie du perd-maintien qu'il convient de travailler notamment en entretien ;
- la perte ou le défaut de stratégies de communication et de fonctionnement cognitif (référant aux notions d'événements, de distorsions ou de schémas cognitifs inappropriés).

Le travail sur le feedback positif est essentiel dans la mesure où les systèmes impliqués dans la récompense semblent impliquer le noyau caudé et les régions frontales orbitales et ventromédiales [82] (expliquant aussi que certains sujets dépressifs puissent avoir un émoussement affectif). Ce travail consistera, durant plusieurs semaines, à renforcer les actions et les initiatives relationnelles et à repérer, puis modifier les distorsions cognitives, notamment par le réexamen des schémas de pensée.

D'autres techniques davantage corporelles (relaxation, zen, gestaltthérapie...) peuvent être également mises en œuvre pour tenter de restructurer l'image inconsciente du corps. Aussi, ces éléments, ainsi que d'autres impliquant la

revue de vie, peuvent être travaillés avec les psychomotriciens.

Enfin, l'institution, par sa sphère psychosociale, peut elle-même constituer un catalyseur thérapeutique visant à réduire l'inhibition psychomotrice. En premier lieu, elle peut redonner au patient un sentiment de contrôle sur son environnement et briser ce que certains auteurs nomment le «désespoir acquis» [83]. Ce sentiment correspond aux conséquences négatives d'une expérience vécue par un individu comme une non-maîtrise de son environnement. De nombreuses études témoignent de l'importance qu'il y a pour les personnes âgées à pouvoir exercer un contrôle sur un environnement, si limité soit-il, particulièrement lorsqu'elles sont institutionnalisées : les conséquences se font sentir tant sur un plan physique que psychique [84]. Le maintien d'un sentiment de contrôle sur son environnement de la personne âgée restaure aussi sa dignité. Enfin, le tissu relationnel de la vie quotidienne que l'institution doit être capable de générer (au-delà de quelques sorties animées ou stimulations dénuées de sens) constitue une véritable thérapie psychosociale de l'isolement et de la régression.

Prise en charge kinésithérapique

Si la rééducation motrice semble pouvoir théoriquement avoir une place de choix dans la prise en charge des patients présentant une inhibition psychomotrice, les travaux montrant son intérêt sont rares.

La prise en charge rééducative est incontournable dans une situation caricaturale d'inhibition psychomotrice que constitue le syndrome de désadaptation psychomotrice du sujet âgé. Il s'agit bien d'une inhibition psychomotrice comme définie précédemment, puisque le tableau comporte une composante motrice avec incapacité à se verticaliser et à marcher avec tendance à la rétropulsion, une composante émotionnelle avec une peur du vide antérieur et un refus de verticalisation et une composante cognitive, ce tableau apparaissant le plus souvent dans un contexte d'encéphalopathie cortico-sous-corticale [85]. Ce type d'inhibition psychomotrice fait le plus souvent suite à un ou plusieurs facteurs déclenchants, tels qu'une chute ou une pathologie intercurrente avec alitement.

Dans ce cas, comme dans les autres cas d'inhibition psychomotrice, tels que ceux observés en cas de dépression par exemple [86], la prise en charge rééducative vise à éveiller chez le sujet la prise de conscience de ses capacités, afin qu'il reprenne confiance et recouvre l'estime de soi. De par le choix des exercices proposés, qui doivent être ludiques afin de stimuler l'intérêt, l'envie et le plaisir, le kinésithérapeute va s'attacher à rendre le patient acteur de sa rééducation. En aucun cas, le sujet n'est manipulé passivement ; par exemple, lors d'un transfert couché – assis qui nécessite un retournement ou lors de la verticalisation, le sujet est amené à se tracter lui-même au bras que le rééducateur lui propose comme point d'appui fixe pour se redresser, le patient ayant été installé dans une situation sécurisante (avec, par exemple, deux lits accolés pour la réussite du retournement). Le programme doit être adapté aux déficiences et aux capacités restantes et avoir une progression rigoureuse (séances courtes, répétées et adaptées à l'état de fatigue du sujet) et des objectifs

réalistes ne mettant pas le sujet en situation d'échec. Le kinésithérapeute s'attache à valoriser les progrès par le biais d'exercices qui visent à préparer la reprise d'une autonomie dans les actes de la vie quotidienne (travail du retournement, travail de l'antériorisation du tronc lors des transferts, enfin marche avec aides, puis marche autonome), ces aptitudes recouvrées réactivant le sentiment de contrôle du sujet sur son environnement et réamorçant la prise d'initiatives motrices et sa réactivité émotionnelle.

Références

- [1] Hardy-Baylé MC, Baylé P, Corruble E, et al. Enseignement de la psychiatrie. 2^e ed. Paris: Doin; 2003.
- [2] Luminet O. Psychologie des émotions. Bruxelles: De Boeck; 2002.
- [3] Sifneos PE. Short-term psychotherapy and emotional crisis. Cambridge: Harvard University Press; 1972.
- [4] Dérouesné C, Baudouin-Madec V, Lacomblez L. Apathie et émoussement affectif : actualité et ambiguïtés des concepts. *Rev Fr Psychiatr Psychol Med* 2001;5:5–11.
- [5] Loas G. Alexithymie et anhédonie. In: Speranza M, Corcos M, editors. Psychopathologie de l'alexithymie. Paris: Dunod; 2003.
- [6] Thomas P, Hazif-Thomas C. Démotivation et troubles conatifs chez le sujet âgé dépendant. *Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2004;2:87–92.
- [7] Hardy-Baylé MC. Enseignement de psychiatrie. Paris: Doin; 1995.
- [8] Meulemans T, Colette F, van der Linden M. Neuropsychologie des fonctions exécutives. Marseille: Solal; 2004.
- [9] Rabbit P. Introduction: methodologies and models in the study of executive function. In: Rabbit P, editor. Methodology of frontal and executive function. Hove: Psychology Press; 1997. p. 1–38.
- [10] Baddeley AD. The fractionation of working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 1996;93:13468–72.
- [11] Baddeley AD. The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends Cogn Sci* 2000;4:417–23.
- [12] Baddeley AD, Hitch G. Working memory. In: Bower GA, editor. Recent advances in learning and motivation. New York: Academic Press; 1974. p. 47–90.
- [13] Norman DA, Shallice T. Attention to action: willed and automatic control of behaviour. Technical report No. 99. Center for human information processing, 1980.
- [14] Posner MI, Snyder CR. Facilitation and inhibition in the processing of signals. In: Rabitt PMA, Dornic S, editors. Attention and performances – V. New York: Academic Press; 1975. p. 668–9.
- [15] Schneider W, Shiffrin RM. Controlled and automatic information processing. I – detection, search and attention. *Psychol Rev* 1977;84:1–66.
- [16] Shiffrin RM, Schneider W. Controlled and automatic information processing. II – perceptual learning, automatic attending, and a general theory. *Psychol Rev* 1977;84:127–90.
- [17] Hasher L, Zacks RT. Automatic and effortful processes in memory. *J Exp Psychol Gen* 1979;108:356–88.
- [18] Hay JF, Jacoby LL. Separating habit and recollection in young and older adults. Effects of elaborative processing and distinctiveness. *Psychol Aging* 1999;14:122–34.
- [19] Meulemans T, Desgranges B, Adam S, et al. Nouvelles techniques d'évaluation de la mémoire épisodique : procédure de dissociation des processus et paradigme R/K. In: Évaluation et prise en charge des troubles mnésiques. Marseille: Solal; 2003. p. 78–102.
- [20] Nicolas S. La dissociation automatique vs contrôlée en rappel. Application de la procédure de dissociation des processus (PDP) de Jacoby (1991, 1998). *Rev Neuropsychol* 2000;10:97–128.
- [21] Miyake A, Friedman NP, Emerson MJ, et al. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe" tasks: a latent variable analysis. *Cogn Psychol* 2000;41:49–100.
- [22] Andres P. L'inhibition : une approche neuropsychologique et cognitive. In: Meulemans T, Colette F, van der Linden M, editors. Neuropsychologie des fonctions cognitives. Marseille: Solal; 2004. p. 53–77.
- [23] Hasher L, Zacks RT. Working memory, comprehension, and aging: a review and a new view. *Psychol Learn Motiv* 1988;22:193–225.
- [24] Isingrini M. Fonctions exécutives, mémoire et métamémoire dans le vieillissement normal. In: Meulemans T, Colette F, van der Linden M, editors. Neuropsychologie des fonctions cognitives. Marseille: Solal; 2004. p. 79–108.
- [25] Craig F, Salthouse T. The handbook of aging and cognition. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 2002.
- [26] Andres P, van der Linden M, Parmentie F. Directed forgetting in working memory: age-related differences. *Memory* 2003;12:248–56.
- [27] Craik FIM. Changes with normal aging: a functional view. In: Wutman RJ, editor. Advances in neurology, 51. New York: Raven Press; 1990. p. 201–5.
- [28] Martin S, Brouillet D, Guerdoux E, et al. Existe-t-il un déficit d'inhibition lors du vieillissement? Confrontation de l'hypothèse dorso-ventrale et de l'hypothèse frontale dans l'effet d'amorçage négatif. *Cepphale* 2006;32:253–62.
- [29] Adam S, van der Linden M, Collette F, et al. Further exploration of controlled and automatic memory processes in early Alzheimer's disease. *Neuropsychology* 2005;19:420–7.
- [30] Jacoby LL, Jennings JM, Hay JF. Dissociating automatic and consciously controlled processes: implications for diagnostics and rehabilitation of memory deficits. In: Herrmann DJ, McEvoy CL, Hertzog C, et al., editors. Basic and applied memory research: theory in context., Vol. 1. Mahwah, NJ: Erlbaum; 1996. p. 161–93.
- [31] Barbas H, Pandya DN. Architecture and intrinsic connections of the prefrontal cortex in the rhesus-monkey. *J Comp Neurol* 1989;286:353–75.
- [32] Hay JF, Moscovitch M, Levine B. Dissociating habit and recollection: evidence from Parkinson's disease, amnesia and focal lesion patients. *Neuropsychologia* 2002;40:1324–34.
- [33] Stocci F, Brusa L. Cognition and emotion in different stages and subtypes of Parkinson's disease. *J Neurol* 2000;247(Suppl. 2):114–21.
- [34] Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behaviour. *Arch Neurol* 1993;50:873–80.
- [35] Rogers RD, Sahakian BJ, Hodges JR, et al. Dissociating executive mechanisms of task control following frontal lobe damage and Parkinson's disease. *Brain* 1998;121:815–42.
- [36] Rosser AF, Hodges JR. The dementia rating scale in Alzheimer's disease, Huntington's disease, and progressive supranuclear palsy. *J Neurol* 1994;241:531–6.
- [37] Tamminga CA, Buchanan RW, Gold JM. The role of negative symptoms and cognitive dysfunction in schizophrenia outcome. *Int Clin Psychopharmacol* 1998;13:21–6.
- [38] Finset A, Andersson S. Coping strategies in patients with acquired brain injury: relationships between coping, apathy, depression and lesion localization. *Brain Injury* 2000;14:887–905.
- [39] Komoda T, Drews T, Sakuraba S, et al. Executive dysfunction without stroke after long-term mechanical circulatory support. *ASAIO J* 2005;51:764–8.
- [40] Winter B, Bert B, Fink H, et al. Dysexecutive syndrome after mild cerebral ischemia? Mice learn normally but have deficits in strategy switching. *Stroke* 2004;35:191–5.

- [41] Noel X, van der Linden M, d'Acremont M, et al. Cognitive biases toward alcohol-related words and executive deficits in polysubstance abusers with alcoholism. *Addiction* 2005;100:1302–9.
- [42] Constant EL, Adam S, Seron X, et al. Hypothyroidism and major depression: a common executive dysfunction? *J Clin Exp Neuropsychol* 2006;28:790–807.
- [43] Mayberg HS, Liotti M, Brannan SK. Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: converting PET findings in depression and normal sadness. *Am J Psychiatry* 1999;156:675–82.
- [44] Pizzagalli DA, Oakes TR, Fox AS, et al. Functional but not structural subgenual prefrontal cortex abnormalities in melancholia. *Mol Psychiatry* 2004;9:393–405.
- [45] Friston KJ, Frith CD, Liddle PF, et al. Investigating a network model of word generation with positron emission tomography. *Proc R Soc Lond B Bio Sci* 1991;244:101–6.
- [46] Dewinsky O, Marrell MJ, Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviours. *Brain* 1995;118:279–306.
- [47] Fossati P. Plasticité neuronale sous-corticale: impact thérapeutique potentiel dans la dépression. *Encephale* 2006;32:S40–3.
- [48] Jermanna F, van der Linden M, Adam S, et al. Controlled and automatic uses of memory in depressed patients: effect of retention interval lengths. *Behav Res Ther* 2005;43:681–90.
- [49] Liotti M, Mayberg HS, Brannan SK, et al. Differential limbic-cortical correlates of sadness and anxiety in healthy subjects: implications for affective disorders. *Biol Psychiatry* 2000;48:30–42.
- [50] Cole MG, Dendukuri N. Risk factors for depression among elderly community subjects: a systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2003;160:1147–56.
- [51] Scott J, Williams JM, Brittlebank A, et al. The relationship between premorbid neuroticism, cognitive dysfunction and persistence of depression: a year follow-up. *J Affect Disorder* 1995;33:167–72.
- [52] Lazarus R, Folkman S. *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer; 1984.
- [53] Bruchon-Schweiter M, Quintard B. *Personnalité et maladie. Stress, coping et ajustement*. Paris: Dunod; 2001.
- [54] Williamson GM, Schulz R. A 2-years longitudinal study of depression among Alzheimer's caregivers. *Psychol Aging* 1991;6:569–78.
- [55] Vataja R, Pohjasvaara T, Mantyla R, et al. Depression-executive dysfunction syndrome in stroke patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005;13:99–107.
- [56] Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, et al. Executive dysfunction and long-term outcomes of geriatric depression. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:285–90.
- [57] Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, et al. Executive dysfunction and long-term outcomes of geriatric depression. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:285–90.
- [58] Katalayam B, Alexopoulos G. Prefrontal dysfunction and treatment response in geriatric depression. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:713–8.
- [59] Simpson S, Baldwin RC, Jackson A, et al. Is subcortical disease associated with a poor response to antidepressants? Neurological, neuropsychological and neurobiological findings in late-life depression. *Psychol Med* 1998;28:1015–26.
- [60] Sata S, Yamakawa Y, Terashima Y, et al. Efficacy of milnacipran on cognitive dysfunction with post-stroke depression: preliminary open-label study. *Psychiatry Clin Neurosci* 2006;60:584–9.
- [61] Mast BT, Yochim B, MacNeill SE, et al. Risk factors for geriatric depression: the importance of executive functioning within the vascular depression hypothesis. *J Gerontol Med Sci* 2004;12:1290–4.
- [62] Kiosses DN, Alexopoulos GS, Murphy C, et al. Executive dysfunction and disability in elderly patients with major depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001;9:269–74.
- [63] Winograd-Gurvich C, Fitzgerald PB, Georgiou-Karistianis N, et al. Negative symptoms: a review of schizophrenia, melancholic depression and Parkinson disease. *Brain Res Bull* 2006;70:312–21.
- [64] Grant DA, Berg EA. A behavioral analysis of degree of reinforcement and case of shifting to new responses in a Weigl-type card sorting problem. *J Exp Psychol* 1948;38:404–11.
- [65] Delis DC, Squire LR, Birhler A, et al. Componential analysis of problem-solving ability: performance of patients with frontal lobe damage and amnesic patients on a new sorting test. *Neuropsychologia* 1992;30:683–97.
- [66] Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *J Exp Psychol* 1935;6:144–52.
- [67] Shallice T. Specific impairments of planning. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1982;25:199–209.
- [68] Linzasoro G, Lasa A, van Blercom N. Efficacy and safety of donepezil in the treatment of executive dysfunction in Parkinson disease: a pilot study. *Clin Neuropharmacol* 2005;28:176–8.
- [69] Giladi N, McDermott M, Fahn S, et al. Freezing of gait in Parkinson's disease: prospective assessment of the DATATOP cohort. *Neurology* 2001;56:1712–21.
- [70] Abi-Dargham A. Do we still believe in the dopamine hypothesis? New data bring new evidence. *Int J Neuropsychopharmacol* 2004;7:S1–5.
- [71] Tsai G, Coyle JT. Glutamatergic mechanisms in schizophrenia. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2002;42:165–79.
- [72] Mahli GS, Parker GB, Greenwood J. Structural and functional models of depression: from sub-types to substrates. *Acta Psychiatr Scand* 2005;111:94–105.
- [73] Adam S, van der Linden M, Juillerat AC, et al. The cognitive management of daily life activities in patients with mild to moderate Alzheimer's disease: in a day-care centre: a case report. *Neuropsychol Rehabil* 2000;10:485–509.
- [74] Collette F, Hogge M, Salmon E, et al. Exploration of the neural substrates of executive functioning by functional neuroimaging. *Neuroscience* 2006;139:209–21.
- [75] Elliott R. Executive functions and their disorders. *Br Med Bull* 2003;65:49–59.
- [76] Teri L, Logsdon RG, Uomoto J, et al. Behavioural treatment of depression in dementia patients: a controlled clinical trial. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 1997;52:159–66.
- [77] Cole MG, Dendukuri N. The feasibility and effectiveness of brief interventions to prevent depression in older subjects: a systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004;19:1019–25.
- [78] Cuijpers P, Smit F, Voordouw I, et al. Outcome of cognitive behaviour therapy for minor depression in routine practice. *Psychol Psychother* 2005;78:179–88.
- [79] Ferrey G, Le Gouès G. *Psychopathologie du sujet âgé*. Paris: Masson; 2000.
- [80] Elliott R, Sahakian BJ, Herrod J, et al. Abnormal response to negative feedback in unipolar depression: evidence for a diagnostic specific impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63:74–82.
- [81] Ingram RE, Cruet D, Johnson BR, et al. Self-focused attention, gender, gender-role, and vulnerability to negative affect. *J Pers Soc Psychol* 1988;55:967–78.
- [82] Elliott R, Sahakian BJ, Michael A, et al. Abnormal neural response to feedback on planning and guessing tasks in patients with unipolar depression. *Psychol Med* 1998;28:559–71.
- [83] Seligman MEP. *Helplessness: on depression, development and death*. San Francisco: Freeman; 1975.

-
- [84] Dubois N. La psychologie du contrôle : les croyances internes et externes. Grenoble: Presses Universitaires de Grenoble; 1987.
- [85] Manckoudia P, Mourey F, Tavernier-Vidal B, et al. Syndrome de désadaptation psychomotrice. *Rev Med Interne* 2007;28:79–85.
- [86] Sims J, Hill K, Davidson S, et al. Exploring the feasibility of a community-based strength training program for older people with depressive symptoms and its impact on depressive symptoms. *BMC* 2006;6:8.