



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



RÉFLEXIONS ET PERSPECTIVES

De l'importance de reconsidérer la théorie de la rétrogenèse dans la maladie d'Alzheimer à la lumière de la perspective vie-entière



The importance of a lifespan approach to the retrogenesis theory in Alzheimer's disease

I. Simoes Loureiro^{1,*}, C. Collette¹, L. Lefebvre

Service de psychologie cognitive et neuropsychologie, institut des sciences et technologies de la santé, université de Mons (UMONS), place du Parc 18, 7000, Mons, Belgique

Disponible sur Internet le 17 avril 2020

MOTS CLÉS

Maladie d'Alzheimer ;
Vieillesse ;
Vie-entière ;
Processus
neurocognitifs ;
Rétrogenèse

Résumé Cet article constitue une réflexion concernant l'importance de considérer l'évolution neurocognitive dans une perspective vie-entière afin de mieux appréhender le profil neuropsychologique des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer (MA). Pour cela, nous commencerons par présenter la théorie de la rétrogenèse originale telle que développée par Reisberg et al. qui formule que la détérioration des processus fonctionnels et neurocognitifs dans la MA présente une évolution inverse des séquences d'acquisition dans l'enfance. Nous proposerons ensuite une analyse de l'impact de la théorie princeps de la rétrogenèse sur la considération du vieillissement et plus particulièrement sur la MA et montrerons comment elle véhicule, malgré elle, les prémisses d'un glissement du constat d'une rétrogenèse organisée des habiletés vers la considération d'un état rétrograde. Cela nous permettra de défendre une utilisation précautionneuse de la théorie de la rétrogenèse n'amalgamant pas processus rétro-génétiques et régression de l'individu. Nous concluons en défendant l'idée que la notion de la rétrogenèse n'a de sens que dans le contexte précis de l'étude de l'histoire ontogénétique entière d'un individu, d'une habileté ou encore d'un processus neurocognitif ; c'est-à-dire, dans une perspective vie-entière.

© 2020 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : isabelle.simoeloureiro@umons.ac.be (I. Simoes Loureiro).

¹ Les deux premiers auteurs ont contribué à parts égales à l'élaboration de cet article.

KEYWORDS

Alzheimer's disease;
Ageing;
Lifespan;
Neurocognitive
processing;
Retrogenesis

Summary The purpose of this paper is to propose a reflection on the importance of considering neurocognitive evolution in a lifespan perspective in order to better understand the neuropsychological profile of Alzheimer's disease patients (AD). We will begin by developing Reisberg's retrogenesis theory, according to which the deterioration of functional and neurocognitive processing evolves in a reverse sequence to development stages in children. Then, we will analyse the impact of this theory on the consideration of ageing, and more specifically of AD. We will demonstrate how this theory can, in spite of itself, convey the idea of the regression of an individual, instead of the sequential deterioration of their abilities. This will then enable us to argue for a cautious use of the retrogenesis theory, without confusing retrogenesis processes and individual regression. We will conclude by suggesting that the retrogenesis theory only makes sense in the precise context of the entire ontogenetic study of an individual, an ability or a neurocognitive process, that is to say, in a lifespan perspective.

© 2020 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Si le vieillissement peut être synonyme de respectabilité, de sagesse et d'expérience, les personnes âgées peuvent également être victimes de stéréotypes préjudiciables. L'âgisme, terme proposé par le gérontologue Butler [1], recouvre les attitudes, croyances et stéréotypes liés aux représentations négatives du vieillissement entraînant la discrimination des personnes âgées. Cette stigmatisation a un impact tant sur la santé physique que mentale [2]. Dans le contexte actuel de vieillissement général de la population, les pathologies neurodégénératives vont occuper une position centrale étant donné leur impact social et économique. La maladie d'Alzheimer (MA) en constitue la forme la plus fréquente. Toutefois, les représentations pouvant y être associées souffrent d'une double stigmatisation : en plus de celle liée à l'âge s'ajoute l'idée selon laquelle la MA est un processus de régression enlevant toute identité à l'individu et pouvant être contagieuse [3]. Nous défendons l'idée que les sciences ont un rôle important à jouer pour lutter contre cette vision dépréciative. Qu'elles soient de type clinique ou fondamental, elles posent les jalons de la construction et de l'évolution des représentations liées au vieillissement, normal ou pathologique. Des auteurs tels que Rogers [4], et plus récemment Bergman et al. [5,6] avaient déjà mis en évidence l'importance de considérer la personne de façon bienveillante et dans son entièreté ; c'est-à-dire, dans le cadre de son développement ontogénétique. Toutefois, la recherche peut plus facilement omettre l'importance et les incidences humaines de ce principe. L'ambition de cet article est de discuter la théorie de la rétrogenèse de Reisberg et al. [7–10] qui énonce que la détérioration neurocognitive dans la MA suit un parcours inverse aux étapes d'acquisition dans l'enfance. Après avoir évoqué la genèse de cette théorie ainsi que les recherches l'ayant utilisée comme un modèle prédictif, nous montrerons comment celle-ci a pu souffrir d'un certain réductionnisme déplaçant le constat d'une rétrogression organisée des habiletés neurocognitives vers la considération de l'état rétrograde de l'individu. Nous soutiendrons une utilisation de cette théorie davantage dans le cadre d'une perspective vie-entière en

mettant en avant l'idée princeps de Reisberg selon laquelle la caractérisation précise du développement peut servir à mieux appréhender les modifications cognitives dans le cadre de la MA. Autrement dit, l'étude de l'installation et du développement des habiletés neurocognitives, depuis leur évolution dans l'enfance jusqu'à la maturation complète à l'âge adulte, permet d'en comprendre la vulnérabilité et leur détérioration dans la MA.

Théorie de la rétrogenèse : genèse et développement

Le terme « gériatrie » a 111 ans cette année 2020. Il a en effet été proposé en 1909 par Ignatz Nascher [11] afin de reconnaître les difficultés spécifiques liées au vieillissement et dans le but de distinguer la notion de maturité de celle de sénilité. Dans sa définition, le mot « gériatrie » est l'équivalent du terme « pédiatrie » mais s'applique au vieillissement. Le parallèle entre développement de l'enfant et vieillissement est donc déjà inscrit dans l'origine même du terme « gériatrie » évoquant l'idée de la rétrogenèse. Dès 1868, les travaux de Hughlings Jackson, fondés sur la théorie de la recapitulation de Haeckel (1834–1919) présentée par Cherici [12], envisageaient déjà les maladies du système nerveux comme des processus de « dé-évolution ». En 1957, Linden [13] évoquait l'idée de la récession sénile dans laquelle la personne âgée passe par une série d'étapes rétrogressives, niveau après niveau, des étapes du développement infantile. La dernière marche de cette récession concerne le stade ultime de la démence avant la mort. De Ajuriaguerra et Tissot [14] sont toutefois les pionniers de la recherche empirique sur la question de la rétrogenèse. Ils ont mis en évidence que les processus de la démence inversent l'ordre d'acquisition des étapes du développement piagétien. La théorie, baptisée rétrogenèse par Barry Reisberg, s'inscrit dans la volonté des scientifiques des années 1980 de développer des outils permettant de décrire l'évolution de la MA. Reisberg a ainsi créé une échelle

Tableau 1 Repères fonctionnels dans le développement normal et la maladie d'Alzheimer (adaptation de [9] Copyright © 1984, 1986, 2000 by Barry Reisberg, MD. All rights reserved.).

	Âge approximatif		Durée approximative durant le développement	Habilités acquises	Habilités perdues	Stade de la maladie d'Alzheimer	Durée approximative dans la maladie d'Alzheimer	Âge développemental du patient		
Développement normal (durée approximative : 20 ans)	Adolescence	13–19 ans	7 ans	Maintenir une activité professionnelle	Maintenir une activité professionnelle	3 (débutant)	7 ans	19– 13 ans (adolescence)	↓ Déclin dans la maladie d'Alzheimer (durée approximative : 20 ans)	
	Grande enfance	8–12 ans	5 ans	Gérer des finances simples	Gérer des finances simples	4 (léger)	2 ans	12– 8 ans (grande enfance)		
	Moyenne enfance	5–7 ans	2 ans ½	Sélectionner une tenue appropriée	Sélectionner une tenue appropriée	5 (modéré)	1 an ½	7– 5 ans (moyenne enfance)		
	Petite enfance	5 ans	4 ans	Autonomie pour l'habillage	Autonomie pour l'habillage	6a (modérément sévère)	2 ans ½	5– 2 ans (petite enfance)		
		4 ans		Autonomie pour la douche	Autonomie pour la douche	b				
		4 ans		Autonomie pour les toilettes	Autonomie pour les toilettes	c				
		3–4 ans ½		Contrôle de la miction	Contrôle de la miction	d				
		2–3 ans		Contrôle de la défécation	Contrôle de la défécation	e				
	Prime enfance	15 mois	1 an ½	Prononcer 5 à 6 mots	Prononcer 5 à 6 mots	7a (sévère)	7 ans	15 mois–naissance (prime enfance)		
		1 an		Prononcer 1 mot	Prononcer 1 mot	b				
		1 an		Marcher	Marcher	c				
		6–10 mois		S'asseoir	S'asseoir	d				
		2–4 mois		Sourire	Sourire	e				
		1–3 mois		Tenir sa tête	Tenir sa tête	f				

originale de détérioration globale (la *Global Deterioration Scale* ou GDS [15]) distinguant sept stades cliniques globaux décrivant un déclin cognitif progressif dans le vieillissement normal et dans la MA (du stade 1 : « pas de déclin cognitif » au stade 7 : « déclin cognitif très sévère »). Il a montré les relations fortes entre ce déclin progressif global et des indicateurs psychométriques, d'imagerie cérébrale ou des marqueurs métaboliques. Reisberg et al. [16] ont ensuite apparié à ces stades de détérioration globale des stades fonctionnels de la MA pour proposer la FAST (*Functional Assessment Staging*). Cette échelle a permis de mettre en évidence le décours régressif, ordinal et prédictible des stades fonctionnels évalués par les compétences dans les activités quotidiennes des patients MA. Par exemple, selon Reisberg et al. [16], un patient MA qui n'est plus capable de gérer ses comptes (stade 4) est toujours au-delà de la phase dans laquelle il n'est plus capable de répondre aux exigences d'une activité professionnelle (stade 3). De la même façon, Reisberg et al. avancent qu'un patient qui ne sait plus s'habiller (stade 6) aura au préalable perdu la capacité de choisir ses vêtements de façon appropriée (stade 5) (Tableau 1). Reisberg et al. [16] soulignent ainsi les homologues marquantes entre le développement normal chez l'enfant et la trajectoire dégénérative de la MA. Ces homologues ne seraient pas le fruit du hasard mais seraient la résultante directe ou indirecte de la perturbation des processus développementaux du système nerveux central. S'amorce alors la théorie de la rétrogenèse postulant que la MA récapitule l'ontogenèse en ordre inverse sur des paramètres ordinaux et temporels. Dit plus trivialement, à chaque stade de détérioration de la MA pourrait être associé un stade de développement infantile.

Dans la lignée de la proposition de la théorie de la rétrogenèse de Reisberg et al. [16], des recherches ont investigué les liens entre le développement normal dans l'enfance et la détérioration dans la MA en utilisant ce modèle pour l'étude des aspects fonctionnels [17], cognitifs [17–23] et neuropathologiques [24,25]. Dans le cadre de l'étude du langage, l'hypothèse de la rétrogenèse a été appliquée à la phonologie [26], au vocabulaire [27], à la morphologie [28], à la grammaire [29] et plus récemment aux relations en mémoire sémantique [22,30,31]. Chacune de ces études est établie de la même façon. Un ordre d'acquisition est proposé et ensuite comparé à l'ordre de détérioration chez des sujets atteints de maladies neurodégénératives ou d'aphasie. Concernant la résistance des mots en mémoire, Gilhooly [32] propose que plus un mot passe de temps en mémoire, plus celui-ci est robuste. Hodgson et Ellis [33] montrent qu'à 75 ans, la variable contribuant le plus à expliquer les performances en dénomination est l'âge d'acquisition des mots. Ainsi, les mots acquis tôt sont ceux qui récoltent les meilleures performances [34] car ils bénéficieraient d'un réseau renforcé spécifique (différent des mots acquis tard) [35]. Les mots acquis tard dans l'enfance sont moins nombreux et pourraient bénéficier d'associations plus pauvres dans le réseau lexico-sémantique [36]. Aussi, les patients atteints de la MA produisent des mots acquis plus précocement que les sujets sains dans une tâche de fluences verbales [19]. L'équipe de Berlim de Mello [30] a également observé une involution des processus de catégorisation sémantique chez les patients atteints de la MA, inverse au processus de

construction chez les enfants de 7, 10 et 14 ans. Dans l'étude de Di Giacomo et al. [31], l'analyse du déficit sémantique dans la MA se réalise en questionnant l'effet d'inversion des processus d'acquisition de l'information dans l'enfance. Les chercheurs font l'hypothèse qu'au stade précoce de la MA, l'utilisation des relations sémantiques associatives reflète leur acquisition dans le développement. En ce sens, l'accès aux informations sémantiques acquises tôt dans la vie est facilité comparativement à celui des informations acquises tardivement. Dans une de nos précédentes études [22], nous avons également mis en évidence une progression des connaissances sémantiques générales en forme de « U » inversé, corroborant les observations de nos prédécesseurs. Ainsi, les enfants de 5 ans présentent un profil de connaissances sémantiques identiques à celui des personnes atteintes de la MA à un stade avancé. Les mêmes similarités sont observées entre les enfants de 7 ans et les personnes souffrant de la MA au stade modéré et entre les enfants de 9 ans et le groupe de patients MA au stade léger de la maladie. Ces résultats suggèrent que le réseau sémantique se déconstruit inversement à sa construction, les connaissances se dégradant au fur et à mesure de l'évolution dans les stades de la maladie.

Nombre d'auteurs observent ainsi des scores en forme de « u » inversé pour ces compétences suggérant l'effet miroir du fonctionnement entre l'évolution dans l'enfance et l'involution dans la MA. Cependant, dans certaines de ces études, en plus de mettre en évidence les similarités inverses entre l'enfance et la MA (ou d'autres pathologies, comme l'aphasie), les chercheurs soulignent également l'existence d'un certain nombre d'exceptions dans cette comparaison. Par exemple, la perte lexico-sémantique est observée avant le déclin de la capacité à formuler des phrases alors que durant le développement, l'acquisition des mots et de leur sens précède la construction des phrases [37]. De même, une difficulté à produire des noms en conservant la faculté de produire des verbes est observée alors que les enfants acquièrent d'abord les mots, puis seulement les verbes [38]. Dans un autre registre, le pattern des pertes fonctionnelles dans la MA montre une atteinte limitée aux activités quotidiennes complexes tandis que les activités basiques sont bien préservées dans un premier temps, pour ensuite être également altérées. À l'opposé, les enfants montrent une acquisition progressive simultanée des activités simples et complexes de la vie quotidienne [17]. Un dernier autre exemple flagrant d'exception est l'appréhension précoce des objets naturels (e.g. les fruits, les animaux, etc.) comparativement aux objets manufacturés (e.g. les meubles, moyens de transport, etc.) dans le profil lexico-sémantique des jeunes enfants alors que la MA débute par une atteinte sélective de la catégorie des objets naturels [23].

Sous l'angle de l'étude des processus neuropathologiques se retrouvent de nouveau tant des similarités inverses que des spécificités. Des chercheurs ont ainsi mis en évidence que les régions cérébrales les plus vulnérables sont celles qui ont été myélinisées tardivement [25]. Les changements neuropathologiques de la MA inverseraient la séquence de myélinisation dans le développement normal [24]. Sur le plan neuropathologique, la disparition des réflexes archaïques chez les enfants a été mise en lien avec

la myélinisation progressive. Franssen et al. [39] ont montré que les réflexes primitifs (tels que le réflexe de succion ou le réflexe de Babinski) qui disparaissent dans les premières années de la vie de l'enfant, réapparaissent chez les personnes atteintes de la MA à un stade très sévère, en lien avec le processus de démyélinisation. Cependant, une analyse fine permet d'observer que la similarité inverse n'est là aussi, comme pour les aspects cognitifs et fonctionnels, pas complètement satisfaisante [40]. Par exemple, le pattern d'évolution de certains biomarqueurs dynamiques de la MA montre une progression régionale différente de celle de l'évolution cérébrale, dont les seuils d'anormalité se marqueraient davantage tardivement dans les lobes frontaux dans la MA [41], région arrivant pourtant à maturité tardivement dans le développement de l'enfant.

En conclusion, l'utilisation rigide du modèle de la rétrogenèse ne paraît donc pas pertinente. La recherche de pattern inverse entre développement dans l'enfance et l'altération cognitive dans la MA amène vraisemblablement à une vision limitative de la théorie. Elle a conduit à superposer strictement des stades de développement dans l'enfance à des stades de détérioration dans la pathologie. Nous en développons ci-après les implications cliniques et conceptuelles.

Implication clinique et positionnement conceptuel de la théorie de la rétrogenèse

Reisberg et al. [9] décrivent les bénéfices relatifs à l'étude des homologues entre développement normal et MA en termes d'amélioration de l'évaluation neuropsychologique des personnes MA. En effet, selon eux, le problème majeur des tests psychométriques de l'époque était le manque de discrimination des stades sévères de la maladie, montrant un effet plancher après le stade 6 du GDS. Il pose alors l'hypothèse que les tests psychologiques déjà développés pour les enfants pourraient être utilisés chez les patients avec une MA modérément sévère et sévère (selon lui, les stades 6 et 7 correspondent à des âges développementaux de 5 ans et moins). L'objectif était à terme une meilleure compréhension des besoins et ressources des personnes atteintes de la MA [9,10]. Dans cette optique, Reisberg et al. [9,10] modélisent les implications cliniques de la théorie de la rétrogenèse par des axiomes et des postulats. Les axiomes définissent les besoins de tout être humain, quel que soit son âge. Les besoins affectifs, sociaux ou de stimulation y sont cités. Par exemple, les axiomes I à IV définissent que « tout être humain évite les traumatismes et l'humiliation » (Axiome I), « tout être humain possède le sens de l'accomplissement » (Axiome II), « tout être humain possède le sens de dignité et l'estime de soi » (Axiome III) ou encore que « tout être humain est un être social » (Axiome IV). La nécessité de formaliser ces besoins fondamentaux est relative selon eux au manque de compréhension de l'intérêt à maintenir ces fondements dans le cadre du vieillissement pathologique. Les postulats sont eux relatifs à des hypothèses concernant les soins à apporter aux patients atteints de la MA. Ils définissent la quantité de soins, de supervision ou encore le type d'activités préconisées pour les patients atteints de la MA en fonction du stade de détérioration et de

développement correspondant. À titre d'exemple, le premier postulat propose que « l'amplitude des soins et de supervisions requises par une personne atteinte de maladie d'Alzheimer est identique à celle requise pour les enfants à un stade développemental correspondant » et l'axiome II que « le type d'activités appréciées par les personnes atteintes de MA est identique à celles appréciées par les enfants à un stade développemental correspondant ». Selon Reisberg et al., l'intégration de ces axiomes et postulats doit servir de support à la prise en charge des patients atteints de la MA. Cependant, nous rejoignons l'inquiétude décrite par Humbert [42] : « la progression de la maladie d'Alzheimer est décrite comme un processus inéluctable : un accompagnement fondé sur la rétrogenèse ne risque-t-il pas de précipiter ce déclin ? (...) même si Reisberg estime que la rétrogenèse permet de restaurer un sens à la pratique soignante et d'accorder plus d'attention, quantitativement et qualitativement, aux personnes atteintes de démence, quelles sont les incidences de cette approche sur le respect de leur dignité ? ». Cette critique constitue à notre sens une limite de la théorie de la rétrogenèse stricto sensu, d'autant plus que les axiomes et postulats, attachés à la théorie d'une inversion des étapes du développement dans la MA, sont quasiment systématiquement éludés lorsque la rétrogenèse est évoquée.

Cette considération rétrogressive de la personne a suscité de nombreuses controverses, liées à l'infantilisation et au risque d'évoquer une vision dépréciant les personnes atteintes de la MA [42]. Elle peut en effet susciter une représentation stigmatisante de la MA dans un modèle social « de retour à l'enfance » unanimement condamné. Ce glissement dangereux semble par ailleurs être soutenu lui-même par l'étymologie du mot. Dans le terme rétrogenèse, qui est un néologisme, le suffixe *genèse* provient du latin qui signifie « naissance », « origine » et le préfixe *rétro* signifie *derrière*, *en arrière*, *à rebours*. Le choix de cette terminologie est toutefois équivoque ; elle désignerait un retour à la naissance. Or, dans la *genèse*, la notion de développement n'est que secondaire à la notion d'initiation, la *genèse* marque plutôt le point de départ alors que le mot *développement* (*developemens*) signe plutôt l'« action de déplier ce qui était enroulé sur soi-même ». Parler de « rétrogenèse » revient à évoquer un individu lui-même rétrograde. La réalité du vieillissement pathologique est toutefois bien plus complexe qu'un simple retour dans les étapes de l'enfance. Un point central du réductionnisme qu'a pu connaître la théorie de Reisberg est une erreur de locus de la rétrogenèse. Plutôt que d'associer la rétrogenèse à l'échelle de l'individu, il faut selon nous envisager la rétrogression d'une habileté ou d'un processus neurocognitif donné. Nous pouvons ainsi reconsidérer les différents niveaux d'analyse des processus rétrogénétiques.

Comment dès lors articuler l'étude des processus de type rétrogénétique dans une conception de la personne atteinte de la MA considérée dans son entièreté ? Une première piste consiste à considérer le vieillissement pathologique de type MA comme bien plus qu'une vision réductrice vers un état rétrograde en y associant la somme des expériences et apprentissages provenant de l'évolution et en prenant en compte les périodes de vie intermédiaires, ce que propose la perspective vie-entière. Cette vision s'inscrit parfaitement dans le courant de la psychologie défendant l'idée d'une

nécessité d'étudier le développement dans une perspective vie-entière (*lifespan developmental psychology*, [43]). Elle s'est développée autour des années 1970 en Amérique du Nord [44]. Elle consiste à étudier l'ontogenèse de l'être humain, c'est-à-dire, son développement, depuis le plus jeune âge jusqu'au vieillissement. L'avantage principal de cette approche est de considérer le développement comme un processus dynamique qui ne s'achève pas à l'âge adulte mais se poursuit durant toute la vie. Ainsi, des acquisitions précoces fondamentales, comme la marche ou la parole, sont en perpétuelles évolutions, perfectionnement, adaptations, et ce même tardivement. Les notions de développement cognitif et de plasticité sont centrales dans cette conception. Elles reflètent la capacité d'acquérir des connaissances et de résoudre des problèmes nouveaux durant toute la vie, y compris chez les sujets âgés. Baltes, en 1987 [45], définit les principes fondamentaux de la théorie *lifespan*. Il propose notamment que le développement ontogénétique de l'individu serait dynamique et non linéaire, les différentes fonctions et mécanismes ne présentant pas la même vitesse de croissance ou de détérioration. Sur le plan cognitif, l'auteur précise qu'il existe une interaction entre la composante biologique (le cerveau) et la composante culturelle (les connaissances apprises). Un processus dynamique de gains et de pertes (les gains et les pertes définis dans le modèle de Baltes et Baltes [46] peut s'établir de manière objective mais peut également être relatif à un individu et propre à un contexte), modélisé dans le *Selective Optimisation with Compensation* (SOC), s'établit dans le courant de la vie du sujet [46]. Les objectifs de la psychologie *lifespan* proposés par Baltes et al. [47] sont :

- d'offrir une description organisée de la structure complète et des séquences de développement à travers la vie entière ;
- d'identifier les interconnexions entre le développement précoce et le développement plus tardif ;
- de délimiter les facteurs et les mécanismes biologiques, psychologiques, sociaux et environnementaux qui constituent le fondement du développement *lifespan* ;
- de spécifier les contraintes et les opportunités qui caractérisent le développement *lifespan* des individus.

Ces objectifs permettent de déterminer les différentes voies possibles du développement de l'individu. En identifiant les facteurs favorisant l'émergence de comportements dysfonctionnels ou pathologiques, une approche préventive peut alors être envisagée. Par exemple, les modifications cognitives et comportementales de la personne vieillissante vont être modulées par de nombreux facteurs qui interagissent durant la vie, comme les facteurs psychologiques (l'humeur, le stress, etc.), biologiques (l'âge, la santé, etc.), socioculturels (les contacts interindividuels, les activités de loisirs, etc.) ou encore d'environnement et de style de vie (activités cognitive et physique) [48–50]. Ceux-ci pourront constituer des facteurs de protection ou de risque en fonction de chaque individu et de son vécu.

Conclusion

L'objectif de cet article était d'apporter une réflexion actualisée sur la théorie de la rétrogenèse de Reisberg.

Nous avons vu que si sa formulation originale comportait un versant prédictif (i.e. la détérioration des processus fonctionnels et neurocognitifs dans la MA présente une évolution inverse des séquences d'acquisition dans l'enfance), elle comportait également un versant éthique et déontologique (axiomes et postulats). Dès lors, nous défendons une utilisation précautionneuse de la théorie de la rétrogenèse n'amalgamant pas processus rétrogénétiques et rétrogression de l'individu lui-même, ainsi que la nécessité d'envisager l'hypothèse rétrogénétique dans un contexte d'étude du développement dans une perspective vie-entière, considérant l'histoire ontogénétique entière de l'individu.

Remerciements

Cet article s'inscrit dans le cadre d'un programme d'actions de recherche concertées financées par le ministère de la Communauté française – Direction générale de l'enseignement non obligatoire et de la recherche scientifique (Référence : ARC-19/23 UMONS3).

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Butler RN. Age-ism: another form of bigotry. *Gerontologist* 1969;9(4):243–6.
- [2] Macia E, Chapuis-Lucciani N, Boëtsch G. Stéréotypes liés à l'âge, estime de soi et santé perçue. *Sci Soc Santé* 2007;3(25):79–106.
- [3] Adam S, Missotten P, Flamion A, et al. Vieillir en bonne santé dans une société âgiste... *Neurol Psychiatr Geriatr* 2017;17(102):389–98.
- [4] Rogers CR. *Client-centered Therapy*. Boston: Houghton Mifflin; 1951.
- [5] Bergman LR, Magnusson D. A person-oriented approach in research on developmental psychopathology. *Dev Psychopathol* 1997;9(2):291–319.
- [6] Bergman LR, Trost K. The person-oriented versus the variable-oriented approach: are they complementary, opposites, or exploring different worlds? *Merrill-Palmer Q* 2006;52(3):601–32.
- [7] Reisberg B, Pattschull-Furlan A, Franssen E, et al. Dementia of the Alzheimer type recapitulates ontogeny inversely on specific ordinal and temporal parameters. In: Kostović I, Knežević S, Wisniewski HM, editors. *Neurodevelopment, Aging and Cognition*. Boston: Birkhäuser; 1992.
- [8] Reisberg B, Franssen HE, Hasan MS, et al. Retrogenesis: clinical, physiologic and pathologic mechanisms in brain aging, Alzheimer's and other dementing processes. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1999;249(3):28–36.
- [9] Reisberg B, Franssen HE, Souren L, et al. Evidence and mechanisms of retrogenesis in Alzheimer's and other dementias: management and treatment import. *Am J Alzheimers Dis Other Dement* 2002;17(4):202–12.
- [10] Reisberg B, Saeed M. Alzheimer's disease. In: Sadovoy J, Jarvik LF, Grossberg GT, editors. *Comprehensive Textbook of Geriatric Psychiatry*. Third Edition New York: W.W. Norton; 2004. p. 449–509.

- [11] Nascher IL. *Geriatrics*. NY Med J 1909;90:358–9.
- [12] Chericri C. Les modèles épileptiques chez John Hughlings Jackson (1835–1911). *Bull Hist Épistémologie Sci Vie* 2013;20(1):9–24.
- [13] Linden M. Regression and recession in the psychoses of the aging. In: Kirkpatrick Memorial Programs on Gerontology for 1955 and 1956. Ball State Teachers College; Indiana University School of Medicine; 1957. p. 35–7.
- [14] De Ajuriaguerra J, Tissot R. Some aspects of psychoneurologic disintegration in senile dementia. In: Mueller CH, Ciompi L, editors. *Senile dementia*. Switzerland: Huber; 1968. p. 69–79.
- [15] Reisberg B, Ferris SH, De Leon MJ, et al. The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982;139:1136–9.
- [16] Reisberg B, Ferris S, Anand R, et al. Functional staging of dementia of the Alzheimer type. *Ann NY Acad Sci* 1984;435:481–3.
- [17] Rubial-Álvarez S, de Sola S, Machado MC, et al. The comparison of cognitive and functional performance in children and Alzheimer's disease supports the retrogenesis model. *J Alzheimer Dis* 2013;33(1):191–203.
- [18] Kim H, Yoon JH, Lee JE, et al. Is confrontation naming performance in Alzheimer's disease the nominal linguistic retrogenesis of normal development? *Eur Neurol* 2011;66(4):195–9.
- [19] Frouin C, Gayraud F, Barkat-Defradas M. Effet de fréquence et d'âge d'acquisition dans une tâche de fluence verbale chez des francophones atteints de la maladie d'Alzheimer et des personnes âgées saines. In: *EPD Sciences. 4^e Congrès mondial de linguistique française*; 2014. p. 1501–17.
- [20] Matteson MA, Linton AD, Barnes SJ, et al. The relationship between Piaget and cognitive levels in persons with Alzheimer's disease and related disorders. *Aging* 1996;8(1):61–9.
- [21] Shoji M, Fukushima K, Wakayama M, et al. Intellectual faculties in patients with Alzheimer's disease regress to the level of a 4–5-year-old child. *Geriatr Gerontol Int* 2002;2:143–7.
- [22] Simoes Loureiro I, Lefebvre L. Retrogenesis of semantic knowledge: comparative approach of acquisition and deterioration of concepts in semantic memory. *Neuropsychology* 2016;30(7):853–9.
- [23] Simoes Loureiro I. Approche comparative entre le développement du réseau lexico-sémantique dans l'enfance et sa détérioration dans la maladie d'Alzheimer. Thèse de doctorat. Belgique: Université de Mons; 2017.
- [24] Braak H, Braak E. Development of Alzheimer-related neurofibrillary changes in the neocortex inversely recapitulates cortical myelogenesis. *Acta Neuropathol* 1996;92:197–201.
- [25] McGeer PL, McGeer EG, Akiyama H, et al. Neuronal degeneration and memory loss in Alzheimer's disease and aging. *Exp Brain Res* 1990;21:411–26.
- [26] Jakobson R. *Child language, aphasia and phonological universals*. The Hague: Mouton Publishers; 1968.
- [27] Rochford G, Williams M. Studies in the development and breakdown of the use of names. Experimental production of naming disorders in normal people. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1962;25(3):228–33.
- [28] De Villiers J. Quantitative aspects of agrammatism in aphasia. *Cortex* 1974;10(1):36–54.
- [29] Whitaker HA, Selnes OA. Token test measures of language comprehension in normal children and aphasic adults. In: Caramazza E, Zurif A, editors. *Language acquisition and language breakdown*. Baltimore MD: Johns Hopkins; 1978.
- [30] Berlim De Mello C, Abrisqueta-Gomez J, Xavier GF, et al. Involution of categorical thinking processes in Alzheimer's disease. Preliminary results. *Dement Neuropsychol* 2008;2(1):57–62.
- [31] Di Giacomo D, Federicis LS, De Pistelli M, et al. The loss of conceptual associations in mild Alzheimer's dementia. *J Clin Exp Neuropsychol* 2012;34(6):643–53.
- [32] Gilhooly KJ. Word age-of-acquisition and residence time in lexical memory as factors in word naming. *Curr Psychol* 1984;3(2):24–31.
- [33] Hodgson C, Ellis A. Last in, first to go: age of acquisition and naming in the elderly. *Brain Lang* 1998;64(1):146–63.
- [34] Ukita H, Abe K, Yamada J. Late acquired words in childhood are lost earlier in primary progressive aphasia. *Brain Lang* 1999;70(2):205–19.
- [35] Ellis AW, Lambon Ralph MA. Age of acquisition effects in adult lexical processing reflect loss of plasticity in maturing systems: insights from connectionist networks. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 2000;26(5):1103–23.
- [36] Johnson CJ, Paivio A, Clark JM. Cognitive components of picture naming. *Psychol Bull* 1996;120(1):113–39.
- [37] Schwartz MF, Marin OS, Saffran EM. Dissociations of language function in dementia: a case study. *Brain Lang* 1979;7:277–306.
- [38] Gentner D. Why nouns are learned before verbs: linguistic relativity versus natural partitioning. In: Kuczaj S, editor. *Language development*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum; 1982. p. 301–34.
- [39] Franssen EH, Souren LE, Torossian CL, et al. Utility of developmental reflexes in the differential diagnosis and prognosis of incontinence in Alzheimer's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1997;10(1):22–8.
- [40] Ashford JW, Bayley PJ. Retrogenesis: a model of dementia progression in Alzheimer's disease related to neuroplasticity. *J Alzheimer Dis* 2013;33(4):1191–3.
- [41] Jack CJ, Knopman DS, Jagust WJ, et al. Hypothetical model of dynamic biomarkers of the Alzheimer's pathological cascade. *Lancet Neurol* 2010;9:119–28.
- [42] Humbert C. L'usage de l'enfance face à la maladie d'Alzheimer : du retour au recours. *Rech Soins Infirm* 2008;94:63–9.
- [43] De Ribaupierre A, Poget L, Pons F. The age variable in cognitive developmental psychology. In: Sauvin-Dugerdil N, Leridon C, Mascie-Taylor H, editors. *Human clocks: the biocultural meanings of age*. New York: Peter Lang Publishing; 2005. p. 101–23.
- [44] Baltes PB, Goulet LR. *Life-span developmental psychology: research and theory*. New York: Academic Press; 1970.
- [45] Baltes PB. Theoretical propositions of life-span developmental psychology: on the dynamics between growth and decline. *Dev Psychol* 1987;23:611–26.
- [46] Baltes PB, Baltes MM. Psychological perspectives on successful aging: the model of selective optimisation with compensation. In: Baltes PB, Baltes MM, editors. *Successful aging: perspectives from the behavioural sciences*. Cambridge: University Press; 1990.
- [47] Baltes PB, Lindenberger U, Staudinger UM. Life span theory in developmental psychology. In: Damon W, Lerner RM, editors. *Handbook of child psychology*. New York: Wiley; 2006. p. 569–664.
- [48] Blazer DG, Yaffe K, Liverman CT. Cognitive aging: progress in understanding and opportunities for action. Committee on the Public Health Dimensions of Cognitive Aging; Board on Health Sciences Policy; Institute of Medicine. Washington, DC: The National Academies Press; 2015.
- [49] Chen M, Maleski J, Sawmiller D. Scientific truth or false hope? Understanding Alzheimer's disease from an aging perspective. *J Alzheimer Dis* 2011;24(1):3–10.
- [50] Whalley LJ, Dick FD, McNeill G. A life course approach to the aetiology of late-onset dementias. *Lancet Neurol* 2006;5(1):87–96.