

CHAPITRE e9

Troubles de la mémoire

Bruce L. Miller
Indre V. Viskontas

TROUBLES DE LA MÉMOIRE : INTRODUCTION

La mémoire permet de stocker, de conserver et de restituer des informations. Ces trois processus sont influencés et modifiés par le caractère de l'information qui doit être mémorisée, par la durée utile de sa conservation et par la manière dont le cerveau va utiliser l'information dans le futur. Les circuits neuronaux sous-jacents à ce processus sont dynamiques, et reflètent la flexibilité de la mémoire elle-même. Pour délimiter les circuits neuronaux sous-jacents, le démemberement de la mémoire en composants élémentaires s'avère utile. Ces différentes catégories ne doivent cependant pas faire croire que la mémoire n'est pas un phénomène global.

MÉMOIRE À LONG TERME

Dans un souci d'explication des raisons qui entraînent certains types de troubles de la mémoire et non d'autres après une lésion cérébrale focale, une distinction fondamentale a été faite entre la *mémoire déclarative*, qui correspond à la mémoire consciente des faits et des événements, et la *mémoire non déclarative*, qui correspond à la mémoire des habiletés, du savoir-faire, ou d'autres procédures apprises qui peuvent être mises en œuvre sans prendre conscience de l'apprentissage (Figure e9-1). Les patients qui présentent une lésion bilatérale du lobe temporal médial auront des troubles de la mémoire déclarative et une mémoire non déclarative intacte. Par exemple, ces patients peuvent apprendre à jouer du piano sans se souvenir d'une leçon précise, et même sans se souvenir du professeur qui les a patiemment enseigné jour après jour.

MÉMOIRE DÉCLARATIVE

Au sein des systèmes de la mémoire déclarative, il convient de distinguer la *mémoire épisodique* et la *mémoire sémantique*. La *mémoire*

épisodique permet le souvenir d'une expérience personnelle particulière. Avec la mémoire épisodique, la personne se souvient des vues, des sons, des auteurs et d'autres détails d'un événement spécifique. De nombreux éléments de la mémoire épisodique sont retenus pendant quelques minutes, quelques heures et effacés aussitôt. D'autres persisteront tout au long de la vie. Ces différences temporelles de stockage traduisent probablement différents types de traitements physiologiques (voir plus loin). La *mémoire sémantique*, au contraire, concerne les connaissances du monde extérieur, les informations générales acquises dans différents contextes et indépendantes des circonstances précises au cours desquelles ces mots ou ces faits ont été mémorisés. Le vocabulaire et les connaissances personnels de ces associations entre les concepts linguistiques permettent d'étoffer la mémoire sémantique. La distinction de la mémoire déclarative se justifie par le fait que la mémoire épisodique et la mémoire sémantique ont des supports anatomiques distincts.

MÉMOIRE ÉPISODIQUE

Dans le lobe temporal médial, l'hippocampe reçoit des informations sensorielles traitées par les aires associatives des lobes frontaux, pariétaux et occipitaux à travers le cortex parahippocampique. En raison de ses multiples interconnexions neuro-anatomiques, l'hippocampe est bien placé pour créer des associations entre des stimuli simultanés de notre environnement sensoriel. Les principales structures impliquées dans la mémoire épisodique sont l'hippocampe, le cortex entorhinal, les corps mamillaires et le thalamus. Des troubles de la mémoire épisodique peuvent être dramatiques. Une réactivation intense ou douloureuse de la mémoire épisodique peut survenir à l'occasion d'un stress post-traumatique, d'une maladie grave, au cours desquels les patients revivent de manière répétée un épisode désagréable de leur vie. Par contre, la perte de la mémoire épisodique, comme dans la maladie d'Alzheimer, n'empêche pas les patients de faire de nouvelles acquisitions concernant leur environnement et peut éventuellement dépouiller la mémoire ancienne des événements biographiques.

Du fait de leur situation anatomique et de leur architecture, les hippocampes ont la possibilité spécifique de relier « ce qui est arrivé », « quand c'est arrivé » et « où c'est arrivé ». L'architecture des hippocampes comporte un circuit neuronal circulaire qui va du cortex entorhinal au gyrus denté et aux neurones CA3 et CA1 de l'hippocampe, au subiculum et un retour aux cortex entorhinal. Cette voie est lésée dans la maladie d'Alzheimer. Les éléments particuliers de la mémoire épisodique sont stockés de manière permanente au niveau des mêmes régions néocorticales qui ont traité le processus initial et analysé les informations sensorielles (néocortex). Chacune de ces différentes régions corticales fournit une contribution spécifique au stockage d'une mémoire donnée, et toutes les régions participent de manière coordonnée à la création d'une représentation mémorielle complète. L'hippocampe est chargé par la suite de relier ces différentes contributions régionales pour former une trace mnésique cohérente. Les connexions à l'intérieur de l'hippocampe, et entre le lobe temporal médial et les aires néocorticales sont formées plus rapidement que les connexions entre les aires corticales disparates. Ainsi, lorsqu'un indice particulier de l'environnement ou de l'état mental d'une personne active des cellules des aires corticales, le réseau du lobe temporal médial associé à cet indice est réactivé et l'ensemble de la représentation néocorticale est renforcé. Après de multiples réactivations, les connexions entre les aires corticales sont progressivement renforcées jusqu'à ce que la trace mnésique ne dépende plus de l'activité du lobe temporal médial, et qu'elle soit assurée entièrement par sa représentation dans le cortex.

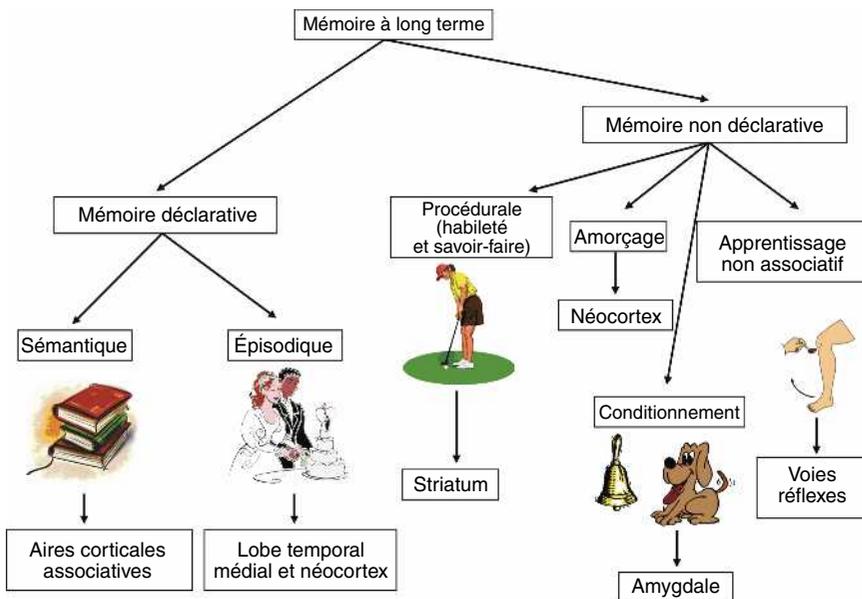


Figure e9-1 Subdivisions de la mémoire à long terme. (D'après Squire LR, Zola SM. Proc Natl Acad Sci USA, 1996, 24 : 13515.)

Des travaux récents chez les humains et les rongeurs ont montré que l'hippocampe et les structures corticales associées n'interviennent pas seulement dans le rappel du passé, mais aussi dans l'imagination et/ou la prévision de l'avenir. Des études en IRM fonctionnelle ont montré que cette région est activée lorsque les personnes imaginent l'avenir, et les patients qui présentent des lésions hippocampiques bilatérales sont incapables de concevoir des événements futurs. Chez le rat, les ensembles hippocampiques planifient et rejouent des séquences d'événements, même en l'absence d'activité comportementale manifeste. Cette séquence événementielle peut être combinée pour former de nouveaux événements comme moyen de prévoir l'avenir. Il convient de remarquer que l'hippocampe reste actif au cours du sommeil, et la pensée « sans activité », ce qui suggère qu'il est vraisemblablement impliqué dans l'imagination et dans les formes libres de pensée.

Alors que l'apprentissage au niveau du lobe temporal médial est rapide, mais avec une capacité de stockage limité, l'apprentissage au niveau du néocortex est lent, avec de très grande capacité de stockage. Dans les deux régions, l'apprentissage fait intervenir la théorie des synapses de Hebb, selon laquelle « les neurones qui déchargent ensemble sont liés entre eux ». Une activation répétée permet de « consolider » la mémoire dans le néocortex, elle devient ainsi indépendante du lobe temporal médial. Ce processus, qui transfère progressivement la charge du stockage de la mémoire à long terme (permanente) au néocortex, permet au lobe temporal médial d'être constamment disponible pour acquérir de nouvelles informations. Des données récentes ont cependant montré que l'hippocampe joue un rôle crucial dans la restitution d'une mémoire épisodique détaillée, indépendante de l'ancienneté des éléments mémorisés.

Les lésions en un point quelconque des voies septohippocampiques peuvent entraîner d'importants troubles de la mémoire épisodique. Les patients qui présentent des lésions de ces voies auront une amnésie antérograde, une incapacité de mémoriser de nouvelles informations. La mémoire des éléments fixés avant la lésion (mémoire rétrograde) est relativement préservée, bien qu'une amnésie rétrograde, qui peut couvrir une période de quelques minutes à plusieurs années, soit habituellement manifeste. Les lésions importantes sont responsables d'une amnésie rétrograde plus étendue. Ainsi, lorsque la symptomatologie des lésions cérébrales s'atténue avec le temps, les troubles de la mémoire rétrograde ont tendance à régresser, et le gradient temporel des troubles de la mémoire s'atténue.

La maladie d'Alzheimer constitue la principale cause de dysfonctionnement entorhinal, qui débute au niveau du cortex entorhinal pour s'étendre à l'hippocampe. Les lésions traumatiques représentent un mécanisme fréquent de dysfonctionnement hippocampique, car les hippocampes sont situés près des structures osseuses de la fosse temporale, et ils peuvent être facilement projetés contre elle. Les hippocampes, et plus particulièrement l'aire CA1 et le subiculum, sont très sensibles aux agressions métaboliques, notamment l'hypoxie, l'hypoglycémie et les crises d'épilepsie prolongée. Un infarctus vasculaire peut être dû à l'occlusion des branches hippocampiques des artères cérébrales postérieures. Les infections, en particulier l'encéphalite herpétique, peuvent provoquer des lésions sélectives des aires temporales médiales, entraînant des troubles sévères et permanents de la mémoire épisodique.

Par ailleurs, d'importants troubles de la mémoire épisodique peuvent également être dus à un dysfonctionnement des circuits mamillothalamiques de la mémoire. L'amnésie du syndrome de Korsakoff est due à des lésions hémorragiques des corps mamillaires et du noyau dorsomédial du thalamus. Par ailleurs, des études récentes de patients qui ont présenté des lésions vasculaires du noyau dorsomédial du thalamus permettent de penser que des lésions isolées de ces structures provoquant des troubles mnésiques sévères. Enfin, des tumeurs peuvent léser le septum, le fornix et le lobe temporal médial, et provoquer une amnésie.

Les émotions jouent un rôle important dans l'augmentation de la capacité à mémoriser des épisodes personnels ou d'autres informations encodées dans des situations affectives particulières. Le rappel d'événements émotionnellement chargés sera plus facile que le rappel d'épisodes neutres sur le plan émotionnel, et un souvenir « éclair » très vif est souvent marqué après un événement traumatique ou émotionnel, parfois à l'occasion d'un événement positif, mais le plus souvent au cours d'événements négatifs. Chez les êtres humains, l'amygdale module le processus de mémorisation du vécu émotionnel.

Une manière simple d'évaluer la mémoire épisodique consiste à demander aux patients de rappeler les événements récents, comme ce qu'il ou elle a fait au cours des dernières grandes vacances, quels sont les actualités récentes, ou ce qu'il ou elle a mangé au petit-déjeuner. En

ce qui concerne la mémoire épisodique personnelle, il faut toujours disposer de références qui permettent de vérifier l'exactitude de la mémoire des faits récents (et de vérifier qu'il ne s'agit pas de fabulations).

MÉMOIRE SÉMANTIQUE

Contrairement à la mémoire épisodique, le rappel de la mémoire sémantique ne provoque pas la restitution détaillée des circonstances (quand, où) de l'acquisition de ces informations. Par exemple, nous nous souvenons que la fourchette est un instrument qui nous permet de manger sans nous rappeler quand nous avons appris le mot *fourchette* ou quand nous avons appris à nous en servir. La mémoire sémantique est composée d'une hiérarchie complexe de connaissance du monde qui nous entoure. Le fait de savoir qu'une fourchette est habituellement utilisée pour manger dépend de la compréhension d'un certain nombre de situations sociales, du fait qu'il est inconvenant de manger uniquement avec les mains, et que certains aliments peuvent être mangés plus facilement avec une fourchette qu'avec un autre ustensile, comme une cuillère. Alors que la fourchette peut être utile dans un grand nombre de situations différentes, notre hiérarchie sémantique nous rappelle que sa principale fonction est de faciliter l'alimentation. Ces données sont rassemblées dans un système de mémoire sémantique qui s'étend à travers les aires associatives du néocortex. Ainsi, lorsque nous nous trouvons dans une situation qui nous amène à utiliser la fourchette d'une nouvelle manière, nous pourrions toujours faire appel à notre mémoire sémantique pour nous aider à résoudre ce problème.

Les lésions cérébrales du cerveau humain, qui préservent l'accès aux connaissances sémantiques malgré de très importants déficits de la mémoire épisodique, nous prouvent que les circuits de la mémoire sémantique sont indépendants des circuits septohippocampiques et mamillothalamiques. Par contre, les patients qui présentent principalement des lésions du lobe temporal antérieur et latéral auront une mémoire épisodique intacte, mais d'importants troubles de la mémoire sémantique. L'observation d'enfants nés avec une sclérose hippocampique, qui présentent des troubles de la mémoire épisodique tout au long de leur vie, mais qui peuvent avoir une activité scolaire pratiquement normale, permet de penser que la mémoire sémantique dépend pas entièrement de l'intégrité de la mémoire épisodique.

Dans les démences sémantiques, un syndrome observé dans les maladies neurodégénératives qui commencent par une atteinte des lobes temporaux antérieurs, les patients ont perdu à la fois le simple processus de dénomination et la possibilité de reconnaître des personnes ou des objets. Les patients qui présentent une démence sémantique classent les objets dans des catégories de complexité croissante, mais ils ont perdu la possibilité d'accéder à un élément spécifique. Dorénavant, un faucon devient un « oiseau de proie », puis un « oiseau », puis un « animal », et enfin un « machin » au fur et à mesure que la maladie s'aggrave. Selon le cas, tous les objets peuvent être classés à l'aide de simples phrases stéréotypées. Le dysfonctionnement bilatéral du lobe temporal antérieur est le support anatomique de la démence sémantique, un sous-ensemble de la dégénérescence lobaire fronto-temporale. En dehors de la démence sémantique, les autres pathologies responsables de ce syndrome sont l'encéphalite limbique, les pathologies virales et paranéoplasiques et l'encéphalite herpétique.

L'évaluation de la mémoire sémantique au lit du patient est difficile, mais les troubles les plus graves peuvent être observés si les patients sont incapables de dénommer un objet courant tel qu'un stylo ou une montre, ou plus rarement des objets comme le stéthoscope ou une ampoule fluorescente.

MÉMOIRE NON DÉCLARATIVE

La mémoire non déclarative est un terme générique qui regroupe un ensemble de troubles de la mémoire hétérogène non conscient qui font intervenir de nombreuses aires neuronales distinctes, notamment l'amygdale, les ganglions de la base, le cervelet et le cortex sensitif (voir Figure e9-1). La *mémoire procédurale* est l'un des types de mémoire non déclarative. La différence entre la mémoire déclarative et la mémoire procédurale correspond à la différence entre « savoir que » et « savoir comment ». L'*apprentissage procédural* correspond à la formation d'habiletés et de savoir-faire. Dans la mesure où elle nécessite une pratique approfondie, il s'agit d'un système d'apprentissage lent et inflexible qui peut éventuellement prendre l'aspect d'une activité automatique ou réflexe. Elle persiste cependant à long terme et reste fiable ; même sans être monté sur une bicyclette pendant de nombreuses années, un cycliste n'a pas perdu entièrement son habileté.

La mémoire procédurale fait appel à des processus moteurs, perceptifs et cognitifs. Par exemple, faire sauter une crêpe correspond à une habileté motrice, l'attention que les parents portent aux pleurs de l'enfant qui se trouve dans une autre pièce correspond à un apprentissage perceptif, et la rapidité croissante de la réalisation d'un puzzle sudoku à force de l'exercice nécessite une habileté cognitive. Bien que la mémoire déclarative puisse, dans certains cas, augmenter ou accélérer l'acquisition d'une habileté ou d'un savoir-faire, la perception consciente d'un apprentissage n'est pas nécessaire ; une fois que la formation a été acquise, il est souvent difficile de verbaliser comment elle a été apprise. Les neuropsychologues ont montré que dans certains cas, les processus de la mémoire déclarative peuvent perturber l'apprentissage non déclaratif, ce qui permet de penser qu'à certains moments les deux types de « système » mnésique entrent en compétition pour les mêmes ressources cognitives.

Les formes d'apprentissage perceptif et moteur qui ne font pas intervenir de souvenirs conscients, peuvent faire intervenir, en partie, la contraction et l'expansion des représentations au niveau du cortex sensitif et moteur. Une étude, par exemple, a montré que la représentation corticale des doigts d'un musicien qui joue un instrument à cordes est plus grande que celles d'un non-musicien, ce qui permet de penser que la représentation des différentes parties du corps au niveau du cortex somatosensitif primaire humain dépend de l'usage, et change en fonction des besoins actuels et de l'expérience des personnes. De petites aires corticales, au niveau du lobe temporal antérieur, présentent une distribution qui permet d'organiser des objets de connaissance (comme les mots en rapport avec les couleurs, les animaux, les outils ou une action). Les attributs d'un objet sont stockés ici près des aires corticales qui permettent de percevoir les attributs de ses objets.

Des recherches récentes ont montré que les ganglions de la base jouent un rôle fondamental dans l'apprentissage et des habiletés motrices, alors que le cervelet intervient dans l'association d'un indice visuel à une activité motrice. La maladie de Parkinson provoque des lésions des ganglions de la base, avec une atteinte de l'apprentissage de certains savoir-faire, mais elle épargne la mémoire déclarative. Les ganglions de la base envoient des projections et reçoivent des afférences du cortex frontal, et cette boucle corticostriatale a été incriminée dans l'apprentissage des habiletés et du savoir-faire. De plus, les travaux récents en IRM fonctionnelle suggèrent que la mémoire déclarative du lobe temporal médial et la mémoire procédurale corticostriatale travaillent de manière indépendante et peuvent en fait entrer en compétition pour les ressources cognitives. C'est ainsi que l'activité des ganglions de la base est corrélée de manière négative à l'activité du lobe temporal médial lorsque les deux systèmes sont engagés dans une tâche particulière.

L'exploration de la mémoire non déclarative au chevet du patient n'est pas à la portée du médecin généraliste, mais les troubles de cette mémoire peuvent être décrits par les patients ou leurs familles.

■ BASES MOLÉCULAIRES ET NEUROCHIMIQUES DE LA MÉMOIRE À LONG TERME

La potentialisation à long terme, qui correspond à une augmentation durable de la transmission synaptique après une stimulation répétitive des synapses excitatrices, semble intervenir dans l'acquisition et le stockage de la mémoire épisodique. La potentialisation à long terme se produit dans l'hippocampe et fait intervenir les récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate) ainsi que la protéine CREB (*cyclic AMP-responsive element binding*). Les expérimentations animales ont permis de montrer que la formation de nouvelles mémoires épisodiques provoque des modifications physiologiques des synapses, alors que la mémoire à long terme nécessite la synthèse de nouvelle protéine avec des modifications structurelles des synapses des neurones. Des travaux récents ont également commencé à montrer des mécanismes qui permettent d'attribuer des circuits neuronaux spécifiques au sein de ce réseau neuronal à différentes échelles de temps. Par exemple, la neurogenèse dans le gyrus denté peut correspondre à des mécanismes au cours desquelles la mémoire est attribuée à des cellules spécifiques : de jeunes neurones sont plus excitables et leurs synapses ont une plasticité plus importante que celle des neurones matures, ce qui leur confère un « avantage compétitif » au cours de l'encodage, et leur permet pour cette raison de créer un « timbre à date » correspondant à un événement particulier qui doit être mémorisé. Puisque la neurogenèse semble être l'un des mécanismes qui

permet de dater des éléments mémorisés à l'échelle de la journée ou de la semaine, la potentialisation à long terme diminue le seuil de l'induction des modifications des neurones pyramidaux CA1 au voisinage des synapses dans un rayon de 10 µm pendant une durée qui peut atteindre 10 minutes, ce qui suggère que les événements groupés étroitement au cours d'une période de l'ordre d'une minute se passent vraisemblablement au voisinage des neurones de CA1.

Le système cholinergique joue également un rôle important dans la mémoire, et les médicaments anticholinergiques, tels que l'atropine et la scopolamine, interviennent au niveau de la mémoire. Nous savons que la choline acétyltransférase (l'enzyme qui catalyse la synthèse d'acétylcholine) est déficiente dans le cortex des patients atteints de maladie d'Alzheimer. Dans le cerveau des patients atteints de maladie d'Alzheimer, on observe une perte neuronale sévère au niveau du ganglion basal de Meynert, la principale source d'afférences cholinergiques du cortex cérébral. Ces résultats constituent la base du traitement de maladie d'Alzheimer par les inhibiteurs de la cholinestérase, dans l'espoir d'augmenter les quantités d'acétylcholine disponibles. Le comportement et l'humeur sont modulés par les voies noradrénergiques, sérotoninergiques et dopaminergiques, et on a pu montrer que la noradrénaline est diminuée dans le locus coeruleus du tronc cérébral au cours de la maladie d'Alzheimer. Ainsi, les neurotrophines sont des candidats qui pourraient jouer un rôle dans la mémoire, en permettant en partie de préserver les neurones cholinergiques. Des agonistes gabaergiques, notamment les benzodiazépines, entraînent des amnésies réversibles, mais parfois sévères. La mémoire de travail (*voir plus loin*) est fortement modulée par la dopamine.

MÉMOIRE À COURT TERME

■ MÉMOIRE DE TRAVAIL

Alors que la distinction de la mémoire déclarative et non déclarative a livré un cadre raisonnable à la compréhension de certains mécanismes neurologiques sous-tendant la mémoire, une autre classification importante a utilisé le temps pour distinguer des éléments caractéristiques. Alors que quelques informations ne sont retenues que pendant quelques secondes, une durée suffisante pour entendre, se souvenir et composer un numéro de téléphone, d'autres informations sont apparemment mémorisées pour le restant de la vie. Ce type de mémoire brève se distingue de la mémoire à long terme, non seulement en termes de durée de rétention d'informations mais aussi par sa fonction et ses bases neuro-anatomiques.

La mémoire de travail stocke uniquement les items aussi longtemps que l'information reste consciente et elle peut être répétée (à voix basse) ou manipulée d'une autre façon (c'est-à-dire tournée ou intégrée à des informations existantes en mémoire sémantique). La capacité de la mémoire de travail est limitée par la tension. Les individus normaux peuvent retenir environ sept (plus ou moins deux) « items » en mémoire de travail ; ces items peuvent être manipulés et soient effacés ou associés et transférés en mémoire à long terme. La mémoire de travail est très vulnérable à la distraction, parfois, on l'appelle même attention de travail, pour insister sur le processus conscient et l'effort qu'elle impose. La conceptualisation la plus consensuelle de la mémoire de travail distingue quatre composantes : 1) un centre exécutif qui conserve la trace et rassemble les informations ; 2) un système visuel, appelé bloc-notes visuospatial, qui retient une représentation visuelle des objets ; 3) un système phonologique qui retient les informations verbales ; et 4) une mémoire-tampon épisodique qui est capable de relier les informations issues des différentes modalités en une trace cohérente.

Les lésions qui interrompent les structures ou les fonctions des aires frontales dorsolatérales ou pariétales postérieures anéantissent la mémoire de travail. Ce déficit de la mémoire de travail a des répercussions profondes sur l'organisme en raison de l'interruption du processus d'apprentissage en aval de la mémoire de travail, ou en affectant les activités qui dépendent directement d'une mémoire de travail intacte. Dans les syndromes amnésiques typiques, les patients ont une mémoire de travail intacte, mais ils ne peuvent pas transférer les informations de la mémoire de travail dans un stockage à long terme.

Les enregistrements unicellulaires ont permis de découvrir une activité élevée, uniquement au cours de la période de quelques secondes au cours de laquelle les informations ont été gardées en mémoire pour s'en servir, dans un réseau de neurones dans le lobe pariétal postérieur et le lobe frontal dorsolatéral. Ces neurones semblent constituer

la base fonctionnelle importante de la mémoire de travail. De même, les études d'imagerie fonctionnelle chez l'homme ont montré que le lobe frontal dorsolatéral, en particulier l'aire 46 de Brodmann, joue un rôle crucial pour la mémoire de travail. Une méta-analyse récente des études de la mémoire du travail chez les patients qui présentent une maladie d'Alzheimer permet de penser que, bien que la boucle phonologique soit préservée au début de l'évolution de la maladie, certains déficits attribués à un dysfonctionnement des fonctions exécutives centrales sont perceptibles même un stade préclinique, peut-être en rapport avec des anomalies de la mémoire tampon épisodique.

■ TEST DE LA MÉMOIRE AU CHEVET DU PATIENT

Les tests de mémoire doivent être effectués chez les personnes qui posent un problème de troubles de la mémoire, qu'il soit soulevé par le patient lui-même, son entourage familial ou le personnel soignant. Si le déficit est discret, le bilan peut nécessiter le recours à une consultation spécialisée avec un neuropsychologue, un neuropsychiatre ou un neurologue à orientation comportementale. Cependant, les tests de mémoire peuvent être des éléments extrêmement précieux de l'examen neurologique, effectivement réalisables au chevet du patient. Il existe un grand nombre de grilles standardisées pour évaluer les troubles cognitifs, mais le plus utilisé reste le *mini-mental test* (voir [Tableau 371-V](#)), un test en 30 points qui met fortement l'accent sur la mémoire de travail (épeler le mot « monde » à l'envers) et la mémoire épisodique (orientation et rappel de trois mots). L'exploration de la mémoire sémantique et de la mémoire procédurale est habituellement en dehors de la compétence du médecin généraliste, mais lorsqu'une atteinte de ce système est suspectée, des explorations plus approfondies sont nécessaires.

De toutes les modalités de la mémoire, la mémoire de travail est peut-être plus facile à évaluer au chevet du patient. L'exploration de la mémoire de travail au chevet du patient consiste habituellement à demander aux patients de répéter une série de chiffres à voix haute, et le médecin augmente progressivement le nombre de chiffres à répéter. Il y a deux manières de pratiquer ce test. On demande aux patients de répéter les chiffres dans le même ordre où ils ont été donnés,

c'est l'empan digital direct. À l'inverse, le médecin peut demander aux patients de répéter les chiffres dans l'ordre inverse, c'est l'empan digital inversé. L'empan digital direct explore l'attention, alors que l'empan digital inversé est une évaluation simple de la mémoire de travail. Un adulte normal peut habituellement restituer six chiffres dans l'ordre direct, et cinq chiffres en ordre inversé.

LECTURES COMPLÉMENTAIRES

- BADDELEY A. Working memory : looking back and looking forward. *Nat Rev Neurosci*, 2003, 4 : 829.
- BUCKNER RL. The role of the hippocampus in prediction and imagination. *Annu Rev Psych*, 2010, 61 : 27.
- EICHENBAUM H et al. The medial temporal lobe and recognition memory. *Ann Rev Neurosci*, 2007, 30 : 123.
- GILBOA A et al. Retrieval of autobiographical memory in Alzheimer's disease : relation to volumes of medial temporal lobe and other structures. *Hippocampus*, 2005, 15 : 535.
- NADEL L, MOSCOVITCH M. Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Curr Opin Neurobiol*, 1997, 7 : 217.
- PACKARD MG, KNOWLTON BJ. Learning and memory functions of the basal ganglia. *Annu Rev Neurosci*, 2002, 25 : 563.
- PERRY RJ, HODGES JR. Spectrum of memory dysfunction in degenerative disease. *Curr Opin Neurol*, 1996, 9 : 281.
- POLDRACK RA et al. Interactive memory systems in the human brain. *Nature*, 2001, 414 : 546.
- REDONDO RL, MORRIS RG. Making memories last : the synaptic tagging and capture hypothesis. *Nat Rev Neurosci*, 2011, 12 : 17.
- SILVA AJ et al. Molecular and cellular approaches to memory allocation in neural circuits. *Science*, 2009, 326 : 391.
- SQUIRE LR, ZOLA-MORGAN S. The medial temporal lobe memory system. *Science*, 1991, 253 : 1380.
- SQUIRE LR et al. The medial temporal lobe. *Annu Rev Neurosci*, 2004, 27 : 279.