

# Affectivité et démence

■ J. Ghika

Service de neurologie, CHUV, Lausanne

## Summary

*Ghika J. [Mood disorders and dementia.] Schweiz Arch Neurol Psychiatr 2002;153:379–85.*

Mood disorders are frequent in dementia and often precede cognitive dysfunction. Their prevalence is difficult to establish because of differences in definitions, methodology, scales or origin of information. They result from a dysfunction in fronto-subcortical, striato-limbic and paralimbic structures involved in neurodegenerative disorders. In elderly people, 40–70% of the population has a mood disorder, and among them 15–25% a major depression. Accompanied cognitive deficits constitute the debated entity of pseudodementia or dementia syndrome of depression. This is a fuzzy field and the reversibility of the cognitive deficits is far from having been proved, 60–89% of tardive depression evolve toward dementia and only 5% of depressive state are identified as the first symptom of dementia or interpreted as changes in personality; no test or brain imaging technique can help in the diagnosis. Depression is the second most symptom in Alzheimer's disease and a common presenting symptom with a continuum between dysthymia (20–50%) and major depression (10–30%) and has even been interpreted as a "risk factor" for Alzheimer's disease. Apathy (50–80%), verbal aggressivity, agitation (40–60%), emotional lability or abrupt changes in mood, irritability and violence are commonly associated with mood disorders in Alzheimer's disease. Anxiety is frequent (4%), but manic states or euphoria are exceptional. With the evolution of the disease, the prevalence of depression decreases. In Lewy body

disease the prevalence of depression is the same as in Alzheimer's disease, anxiety is less frequent, violence is reported in 20%, psychomotor agitation in 60%. In fronto-temporal dementia changes in personality and social or instinctual behaviour are accompanied by some degree of depression (80%), apathy (50–70%), disinhibition, insouciant euphoria (10–30%), loss of empathy or concern about the consequence of one's acts, blunting of affectivity, irritability or disorders of impulse control and sometimes manic states. In vascular dementia depression is more frequent than in Alzheimer's disease, apathy and mood fluctuations also. AIDS dementia is mostly apathetic or manic. Parkinsonism and dementia associate apathy and depression, anxiety and dysphoric states. In Huntington's chorea, disorders of impulse control, anxiety and severe depression with a risk of suicide 8–10 times higher than in the normal population are frequent in the beginning of the disease. Apathy is generally found in terminal stages of the disease. Multiple sclerosis with cognitive deficits, dementia due to sarcoidosis, Behçet's, Whipple's and Sjögren's diseases and idiopathic calcification of the basal ganglia are associated with depression, aggressivity, irritability and manic states. Occasionally, B<sub>12</sub> deficiency can present with depression or mania, hydrocephaly is commonly associated with depression and apathy. Wilson's disease is known to present with disorders of impulse control, depression, anxiety, emotional lability, aggressivity, apathy or manic states. Treatment of mood disorders in dementia generally responds to tricyclic antidepressants, SSRIs or adrenergic selective antidepressants. Agitation is best treated with clozapine, quetiapine, olanzapine and risperidone, but the latter and classic neuroleptics may be harmful in Lewy body disease. Paradoxical reactions to sedatives are sometimes encountered, but diazepam and clomethiazole may be used. For mood swings, valproate, lithium and propranolol may be used.

*Keywords: dementia; mood disorders; depression; anxiety; apathy; blunted affects*

Correspondance:  
Joseph Ghika, PD MER  
Service de neurologie  
CHUV  
BH 13  
CH-1011 Lausanne  
e-mail: Joseph.Ghika@chuv.hospvd.ch

## Introduction

Les syndromes démentiels se caractérisent par des troubles cognitifs, thymiques, comportementaux, ainsi que du jugement et de la pensée abstraite. Si les troubles cognitifs sont généralement assez bien reconnus et étudiés, les troubles non cognitifs émotionnels et comportementaux sont souvent plus complexes et négligés, alors que ce sont eux qui sont responsables des institutionnalisations.

Une émotion est une expérience mentale momentanée ou durable (humeur, état) avec une valence positive ou négative primaire (joie, tristesse, peur, colère, etc.) ou sociale (doute, rage, surprise, dégoût, etc.) comprenant une réaction d'éveil (intérêt, motivation, indifférence), une expression motrice (mimique, gestique, verbale prosodique et sémantique) ou comportementale (approche, fuite, agression, indifférence, etc.) et viscérale (palpitations, sudations, larmimation, pâleur, serrement de gorge, dilatation pupillaire, etc.) et implique un système cognitif de reconnaissance, d'expression et de mémoire émotionnelle.

Des troubles thymiques et comportementaux associés sont très fréquents dans les entités démentielles et précèdent souvent les troubles cognitifs. Leur prévalence exacte est difficile à évaluer en raison des différences de définition, d'échelles, d'échantillonnage et de méthodes utilisées, et, selon que l'on se base sur les informations du patient ou de la personne qui en prend soin. Il sont dus à une perturbation du fonctionnement de certains circuits fronto-temporo-sous-corticaux résultant du processus dégénératif en cours. On pense ainsi actuellement qu'un syndrome dépressif résulte principalement de l'interférence avec le fonctionnement front-strié médian et latéral, un syndrome apathique d'un dysfonctionnement du circuit fronto-sous-cortical cingulaire antérieur alors qu'une désinhibition avec perte du contrôle des impulsions et réactions émotionnelles avec irritabilité, perte d'empathie et de concernement émotionnel de la conséquence de ses actes serait dû à une hypofonction du circuit orbito-frontal. Chacun de ces circuits a des interconnexions intimes et complexes avec les réseaux limbiques et paralimbiques incluant entre autre et surtout l'amygdale, le gyrus cingulaire, le lobe temporal antérieur, l'insula, le striatum (noyau accumbens et noyau lenticulaire ventral) et le thalamus limbique dorsomedian mais aussi de nombreux noyaux du tronc cérébral. Dans l'ensemble, ces circuits ont une forte innervation monoaminergique (dopaminergique, noradrenergique, serotonergique), gabergique et cholinergique partant des noyaux du télencéphale basal et du tronc cérébral,

sur lesquelles jouent différenciellement les traitements antidépresseurs, anxiolytiques ou stabilisateurs de l'humeur utilisés [1].

## Troubles thymiques de la personne âgée

Parmi la population âgée de plus de 60 ans, 41–69% présentent des troubles thymiques, dont moins de 10% un état dépressif majeur, 20–30% un état dépressif mineur et 51% une dysthymie ou des manifestations dépressives paucisymptomatiques [2, 3]. La symptomatologie dépressive de la personne âgée montre moins de dépression de l'humeur, plus d'anxiété ou un mélange des deux, des troubles cognitifs, qui sont à l'origine du terme de pseudodémence, car supputés traitables et réversibles, et un cortège de troubles somatiques et parfois des troubles psychotiques [4]. Ce terme de pseudodémence [4–7] a été très contesté. Cette «démence» est-elle vraiment spontanément réversible, ou seulement après traitement médicamenteux, correction des troubles métaboliques ou de la dépression elle-même? Une des difficultés majeures de ce concept est due au fait que dépression et démence partagent les mêmes symptômes et que leurs limites sont floues. Le terme de pseudodémence (aussi appelé «dementia syndrome of depression») est difficile à distinguer cliniquement du concept de prédémence (symptôme initial de type dépressif suivi d'une démence), ceci d'autant plus que 60–89% des cas de dépression tardive selon les études [8] évoluent en faite vers une démence ou un décès et la dépression constituerait en soi le symptôme d'entrée dans un syndrome neurodégénératif. Un changement de diagnostic de dépression tardive à démence se ferait dans 33% des cas, mais 5% seulement des cas de dépression seraient identifiés comme un symptôme débutant de démence [9]. A ce jour, aucune batterie de test ne permet de faire la part des choses entre une prédémence et pseudodémence mais certaines études métaboliques au PET affirment pouvoir démontrer une hypoperfusion généralisée ou inféro-frontale, striatale et amygdalienne dans la dépression et non pas focale à prédominance pariéto-temporale comme dans la maladie d'Alzheimer [10]. Le rôle de l'EEG quantifié, de la neuroimagerie quantifiée et des potentiels évoqués tardifs dans ce diagnostic différentiel n'est pas encore défini clairement.

Le risque de développer une dépression à un stade initial d'une démence est plus grand que dans la population normale du même âge (15 versus 3%, odds ratio 6,5 [95% CI 2,2–19,1]) [11]. Un état anxieux existerait chez 50% des patients âgés, une

irritabilité chez 45% et un ralentissement psychomoteur chez 45%. Parmi les cas de suicide survenus dans la population âgée, le pourcentage de déments est très faible et après 80 ans, les pensées suicidaires ne sont pas corrélées aux échelles de dépression, à la conscience des troubles mnésiques ni à la sévérité de la démence [12].

### Troubles thymiques et maladie d'Alzheimer

Des symptômes dépressifs sont très communs dans la maladie d'Alzheimer, à l'exception des idéations suicidaires et sont, après les troubles cognitifs, les symptômes les plus fréquemment rencontrés dans cette maladie. Un état dépressif est une présentation commune d'entrée dans une maladie d'Alzheimer.

Il existe dans la symptomatologie de la maladie d'Alzheimer tout un registre d'expression de troubles thymiques réalisant un continuum entre une dysthymie (aussi appelés par d'autres dépression préclinique), un état dépressif mineur ou majeur dont la fréquence tombe dans la majorité des études entre 10 et 50%, mais les chiffres varient entre 0 et 85% selon les études. L'état dépressif est souvent rendu plus difficile à diagnostiquer en raison de son association avec une apathie, un manque d'énergie, une fatigue, une perte d'intérêt, une anhédonie, une difficulté à se concentrer, une lenteur d'idéation, parfois une agitation psychomotrice sans compter la non-réalisation (anosognosie) du patient pour ses troubles, aussi bien cognitifs que thymiques, qu'il dénie souvent [13, 14]. Cet état dépressif est souvent plutôt ressenti par l'entourage comme un changement de personnalité. Un déficit d'expression émotionnelle est très souvent présent avec hypoexpressivité mimique, gestuelle et langagière, et une anhédonie (40%) [15, 16].

Des syndromes comportementaux liés aux troubles thymiques tels que l'apathie, le plus fréquemment rencontré (58–80%), l'agressivité verbale (75%), la labilité émotionnelle ou les brusques changements d'humeur, l'irritabilité, ou même la violence et l'agitation sont souvent rencontrés [17]. Une euphorie, un état maniaque sont moins fréquents, mais une anhédonie (43%) [16] est généralement de règle.

La relation entre la dépression et la maladie d'Alzheimer est compliquée par la compétition de ces deux entités sur les troubles cognitifs. La présence d'une dépression n'a pas de rapport avec la sévérité du déficit cognitif ni avec la nosognosie des déficits. La majorité des états dépressifs se présentent en phase précoce de la maladie, le plus souvent

avant les troubles cognitifs (jusqu'à 10 ans) ou en association avec les premiers symptômes cognitifs dans les stades précoces (33%) plus fréquemment que dans la phase tardive (10%), mais dans la plupart des cas, les troubles cognitifs ne sont pas réversibles après le traitement de la dépression [7], démontrant que le rôle de cette dernière dans les troubles cognitifs est certainement surestimée. Dans une étude quantitative, Christensen et al. [18] ont démontré que l'état dépressif aggrave d'environ 1 SD les tests d'attention et de rapidité cognitive, et a de ce fait surtout un impact sur les tâches nécessitant un effort volontaire, surtout celles testant les fonctions exécutives.

Un certain degré de dysthymie ou des troubles de l'humeur serait présent chez 20–50% des patients, occasionnel chez 45%, persistant chez 2% seulement, une humeur triste chez 40–50% [19]. Une dépression majeure serait relevée chez 10–30%, mineure dans un même pourcentage de patients, la plupart des cas étant de formes mixtes anxieuse et dépressives [7]. Les troubles du sommeil sont généralement associés ou les précèdent. Une substitution hormonale chez la femme a des effets variables sur l'humeur et les études sont contradictoires à ce sujet [20]. Quoi qu'il en soit, la probabilité de développer un état dépressif est plus grande en cas de maladie d'Alzheimer (17,6 versus 3,2% avec un odds ratio de 5,2 [95% CI 1,8–15,29]) [11] et il s'agit ici plutôt d'une manifestation précoce de la maladie que d'un facteur prédictif. Toutefois, un état dépressif a été considéré comme un facteur de risque pour développer une maladie d'Alzheimer sur la base d'études épidémiologiques. Il semble qu'il y ait en effet plus d'histoire de dépression dans les familles des patients atteints d'une maladie d'Alzheimer (23 versus 11%) [21]. De plus, une histoire de dépression à un moment donné de la vie serait retrouvée chez 30% des patients [21, 22]. Un état dépressif augmente la mortalité de la maladie [23, 24] de 2,9 (95% CI 1,76–4,91) et augmente la durée d'hospitalisation, mais ne semble pas influencer la vitesse d'évolution de la maladie [25].

Avec l'avancement de la maladie, la prévalence de la dépression diminue [26, 27]. Il est par ailleurs à relever qu'un état dépressif est également présent chez la personne qui s'occupe d'un patient avec une maladie d'Alzheimer qui est déprimé dans 50% des cas. Les troubles sexuels sont bien corrélés avec les troubles de l'humeur.

Une anxiété est très fréquente (40%), le plus souvent il s'agit d'une crainte anticipée concernant un événement futur, mais elle est souvent associée à un état dépressif. Les patients anxieux ont un meilleur autocritique et jugement [28].

Parmi les syndromes comportementaux associés aux troubles thymiques, l'apathie est le plus fréquent. Le syndrome apathique-aboulie-athymormique-akinétique associe une diminution de réalisation des sources de stimulation interne et externe, un émoussement affectif et une diminution de la réactivité aux stimuli environnementaux ainsi qu'une diminution de la motivation et de la spontanéité. Il est présent chez 70% des patients, dans leurs stades précoces à modérés et dans 93% en phase avancée [29, 30]. Elle est corrélée avec l'agressivité verbale, l'anosognosie et les symptômes psychotiques [17]. Les études métaboliques montrent une diminution d'activité dans les zones cingulaires antérieures [31].

L'agitation est une activité motrice, verbale ou vocale qui n'est pas expliquée par les besoins ou la confusion. Elle se retrouve dans 40–60% des cas [29, 32]. Elle peut se manifester aussi sous la forme d'une augmentation subtile de l'activité motrice lors de moments de calme, de déambulations ou d'akathisie jusqu'à une hyperactivité sans but, éventuellement nocturne, une augmentation du début verbal ou des stéréotypies verbales. Les errances et les fugues sont plutôt tardives. L'agitation psychomotrice peut accompagner un état dépressif dans la maladie d'Alzheimer. Dans les études métaboliques, l'agitation psychomotrice semble être corrélée à une diminution du métabolisme orbito-frontal et cingulaire antérieur et une étude pathologique récente a démontré une augmentation des dégénérescences neurofibrillaires dans ces régions [33].

D'abrupts changement d'humeur, une impulsivité et des phases agressives (60%) surtout verbales (75%) sont souvent rencontrées [17, 34]. Une méchanceté est décrite. Les manifestations verbales ou physiques d'agressivité sont parfois présentes au début de la maladie lorsque le conjoint fait des remarques ou essaie de corriger le patient, mais peuvent survenir comme une manifestation de changements d'humeur rapide ou sans raison dans des phases plus tardive de la maladie. Une franche violence est plus rare. L'incontinence émotionnelle ou l'hypermotivisme sont souvent décrits mais encore peu étudiés [17].

Une diminution de la nosognosie émotionnelle et cognitive [28] est corrélée à l'âge, à une diminution de perfusion frontale, mais négativement avec l'anxiété.

Un état manique est rarement décrit.

Sur le plan de la cognition émotionnelle, les patients avec une maladie d'Alzheimer n'ont généralement pas de problème pour reconnaître les émotions faciales, sauf la peur et le contentement [35], en revanche la dénomination en est

déficitaire. Leurs expressions faciales émotionnelles sont normales, mais le processing visuel d'exploration est différent [35, 36].

### **Maladie à corps de Lewy**

La prévalence de dépression et sa symptomatologie (15–20%) est identique ou supérieure à celle de la maladie d'Alzheimer (3–50%) [37], une anxiété est plus rare (5–30%) comparée à 30–40% dans la maladie d'Alzheimer. Des troubles bipolaires ne sont mentionnés que de façon anecdotique. Un comportement violent est reporté dans 20% des cas, surtout verbal et lors des phases hallucinatoires. Une agitation, une hyperactivité motrice (60%) ou une hyperactivité sexuelle sont également décrits, des errances sont présentes dans 25–65% des cas et un comportement violent dans 20% [38].

### **Démence fronto-temporale**

Cette forme de démence se présente essentiellement sous quatre formes cliniques: une forme desinhibée, une forme apathique, une forme stéréotypée (formes dites frontales) d'une part, et une forme de type démence sémantique, dite temporale.

Les troubles émotionnels sont précoces dans ce type de démence et souvent décrits comme un changement de personnalité (heterotypique, hypotypique ou hypertypique) de progression très lente et insidieuse, rarement après 70 ans. Si les comportements et les émotions sociales ainsi que la façade des bonnes manières sont préservées longtemps dans la maladie d'Alzheimer, elles sont en revanche altérées précocément dans la démence fronto-temporale. Dans l'ensemble, l'expression émotionnelle de ce type de démence est très différent de celui de la maladie d'Alzheimer, mais le diagnostic peut être difficile au début. Le principal trouble comportemental est l'apathie (50–70%) et le désintérêt, bien plus fréquent et expressif que ce que l'on rencontre dans la maladie d'Alzheimer, la perte du jugement et de l'autocritique et une certaine agitation. Un état dépressif est décrit jusqu'à 80% des cas avec des signes d'apathie dans 70%, parfois mêlé d'éléments paranoïdes ou délirants divers (religieux, esothériques, etc.) ou hypochondriaques bizarres, voire obsessionnels-compulsifs (7%) avec collectionnisme ou des comportements répétitifs (chantonnement, ricanelements, déambulation, frottements, etc.). Environ 20% avouent une thymie triste, mais la plupart

avouent une difficulté à ressentir une émotion (33%) ou une fatigue (53%) voire des troubles somatiques douloureux. Environ 10% reportent une humeur euphorique ou des idées de grandeur. Parfois elle prend la forme d'une dépression agitée avec des sautes d'humeur ou des réactions dépressives brèves ou une jocularité avec plaisanteries inappropriées (moria). Un émoiement et un détachement affectif ou une altération des émotions de base est souvent très marquée, allant dans le sens d'une euphorie insouciance (30–35%), d'une perte d'empathie et des conséquences de ses actes, une disparition des règles sociales et de l'hygiène, de l'adéquation des émotions et des comportements sociaux, une perte du sentiment d'embarras, une disparition du jugement (45%) et des facultés d'autocritique (83%), de motivation et de spontanéité, contrastant avec une irritabilité (33%), une impatience (33%), une hyperactivité (33%), une conduite automobile irresponsable (33%), des sautes d'humeur ou une labilité émotionnelle (10%), une impulsivité (25%), une perte de flexibilité mentale et une agressivité possible, qui rendent la vie de couple impossible de même que le maintien d'une activité professionnelle. Il y a un évitement d'interaction sociales (50%) ou au contraire une désinhibition des contacts, une perte d'intérêt, une distractibilité, une désintégration des comportements instinctuels, alimentaires, sexuels (hypersexualité, exhibitionisme, paraphilies, etc.), du sommeil, des comportements et des variations d'humeur imprédictibles et une autocentricité avec perte du concernement pour la famille, parfois une méchanceté ou une agressivité passives. Des impulsions sont aussi rencontrés, souvent déclenchés par la dépendance aux signaux de l'environnement. Un état maniforme est parfois rencontré avec délire de grandeur, logorrhée, confabulations et hyperactivité. En fin d'évolution, un mutisme akinétique se rencontre fréquemment [39].

Sur le plan cognitif émotionnel, les perceptions des visages émotionnels restent préservées [35].

Pour le reste, la prévalence de l'agitation, de l'anxiété est identique à celle de la maladie d'Alzheimer.

Dans la forme sémantique, l'absence de réactivité émotionnelle est plus marquée, avec un rétrécissement plus marqué sur soi-même.

### **Démence vasculaire**

Elle est surtout marquée par une prévalence de dépression plus grande que dans la maladie d'Alzheimer. Une humeur triste se retrouve dans 35% des cas, une dépression majeure dans 30%, souvent

accompagnée d'un émoiement affectif, d'un retrait émotionnel, d'une perte de motivation, d'une anxiété et de troubles somatiques (30%). Il y a aussi ici plus d'apathie que dans la maladie d'Alzheimer [40], mais des fluctuations d'humeur de type pseudo-bulbaires sont plus fréquentes. Les changements d'humeur sont très fréquents dans le CADASIL et les états lacunaires. Les formes de type thalamique peuvent osciller de l'apathie au mutisme akinétique, des états euphoriques sont aussi décrits, de même que dans la forme de Binswanger, dans laquelle la dépression et les suicides sont aussi fréquents que les formes apathiques [41].

### **La démence HIV**

Sur le plan thymique, deux présentations principales se retrouvent, une forme apathique (AIDS-lethargy) avec troubles de l'attention et de la motivation, et une forme maniaque [42].

### **Syndrome parkinsoniens**

Des troubles de l'humeur sont souvent rencontrés dans la paralysie supranucléaire progressive, surtout des états dépressifs, mais aussi et surtout une apathie (91%), des épisodes dysphoriques (18%), une anxiété (18%). Une labilité émotionnelle est généralement présente et des phases d'agressivité sont décrites [43].

### **Chorée de Huntington**

Des troubles thymiques inauguraux sont bien connus dans cette maladie. Des troubles du contrôle des impulsions, souvent responsable du «mauvais caractère» ou de changement de la personnalité du patient, amenant généralement au divorce et à des licenciements professionnels est un grand classique et sont retrouvés dans 20–80% des cas, jusqu'à 20 ans avant l'apparition des premiers mouvements choréiques. Ils se caractérisent par des accès de colère (30%), une irritabilité (50–58%), de la violence (5–10%), une intolérance, une impulsivité, une labilité (15–20%) et des jurons. Souvent une hypersexualité ou des troubles du comportements sexuels sont présents. Cette étape est généralement suivie par l'apparition d'états anxieux ou dépressifs (30–44%), parfois d'un état maniaque ou d'une psychose bipolaire (10%) [44]. Le risque suicidaire (16–38%) est très élevé dans ce stade de la maladie, soit

8–20 fois plus que dans la population normale. Durant la maladie, 38% des patients présenteront des troubles de l'humeur. Un état apathie est rencontré dans 30–40%, en moyenne 7–10 ans après le début de la maladie mais s'aggravant dans la phase finale de la maladie où l'on peut rencontrer jusqu'au mutisme akinétique (48%).

## Varia

Des états dépressifs, apathiques, d'agressivité, d'irritabilité et maniaques sont décrits dans les démences sur la sclérose en plaques, sarcoïdose et la maladie de Behçet, la maladie de Whipple, de Sjögren.

Le cas particulier des démences sur calcification des noyaux gris font des états dépressifs (37%), maniaques (11%) ou bipolaires (20%) et des états anxieux et une apathie [32]. Des troubles de l'humeur de type dépressifs ou anxieux, une apathie et une insomnie sont fréquent en phase présymptomatique des maladies à prions, y compris la nouvelle variante. Plus rarement, des changements de personnalité, une irritabilité ou une apathie sont mentionnées en phase initiale.

Une déficience en vitamine B<sub>12</sub> peut aussi se présenter avec un état dépressif ou maniforme, un comportement violent ou une fatigue avant les signes médullaires. Les troubles thymiques de l'hydrocéphalie sont surtout une apathie, une indifférence et un bradypsychisme [45].

Le cas particulier de la maladie de Wilson met aussi en évidence des troubles thymiques ou comportementaux associés dans la phase précoce de la maladie avec des troubles du contrôle des impulsions, une irritabilité et des phases agressives (46%), des accès de rage, mais aussi des états dépressifs, anxieux, maniaques ou bipolaires, une apathie, une anhédonie ou une labilité émotionnelle (30%) ainsi qu'un risque suicidaire accru mais aussi des actes d'agressivité et antisociaux [46].

## Traitement

Si les états dépressifs répondent habituellement aux antidépresseurs, les tricycliques (amitriptyline, nortriptyline, desipramine, doxépine) sont d'utilisation plus difficile en raison de leur forte activité anticholinergique centrale, des inhibiteurs du recaptage de la sérotonine (SSRI) tels que le citalopram ou la sertraline sont généralement préférés. Les inhibiteurs spécifiques de la noradrénaline ont été encore peu étudiés dans ces indications, mais la venlafaxine peut être utilisée.

L'état anxieux répond en général aux benzodiazépines. L'agitation peut se traiter avec de la clozapine, de la quétiapine sans risque dans la maladie à corps de Lewy. Les neuroleptiques classiques (halopéridol, thioridazine) y compris la risperidone et l'olanzapine peuvent décompenser sévèrement cette dernière mais sont efficaces dans les autres démences. Les troubles du comportement de type désinhibition de la démence frontotemporale répondent en général aux SSRI. Les cholinergiques (donépézil, rivastigmine, gallantamine) peuvent avoir un effet modéré sur l'humeur, de même que la sélégiline et le moclobémide. Un stabilisateur de l'humeur (valoprate, lithium, propranolol, gabapentine) peut aussi être utile, comme dans les variations d'humeurs imprévisibles. L'anxiété peut être traitée par une benzodiazépine en faisant attention aux doses et aux effets paradoxaux. L'oxazepam, le lorazepam, l'alprazolam, la buspirone, la trazodone et le propranolol peuvent être prescrits avec prudence dans les états anxieux avec les SSRI. Un syndrome apathique peut répondre à l'amantadine ou à un agoniste dopaminergique, en mesurant le risque d'état confusionnel.

## Conclusion

Les troubles thymiques sont une partie importante de la symptomatologie clinique des démences. Ils doivent être reconnus précocément et traités le plus adéquatement possible.

## Références

- 1 Raskind MA, Peskind ER. Neurobiologic bases of non-cognitive behavioral problems in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1994;8(Suppl 3):54–60.
- 2 Lyketsos CG, Steele C, Baker L, Galik E, Kopunek S, Steinberg M, et al. Major and minor depression in Alzheimer's disease: prevalence and impact. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1997;9:556–61.
- 3 Gottfries CG. Is there a difference between elderly and younger patients with regard to the symptomatology and aetiology of depression? *Int Clin Psychopharmacol* 1998;13(Suppl 5):S13–8.
- 4 Nussbaum PD. Pseudodementia: a slow death. *Neuropsychol Rev* 1994;4:71–90.
- 5 Rabins PV, Merchant A, Nestadt G. Criteria for diagnosing reversible dementia caused by depression: validation by 2-year follow-up. *Br J Psychiatry* 1984;144:488–92.
- 6 Reifler BV, Larson E, Hanley H. Coexistence of cognitive impairment and depression in geriatric outpatients. *Am J Psychiatry* 1982;139:623–6.
- 7 Reifler BV, Larson E, Teri L, Poulson M. Dementia of the Alzheimer's type and depression. *J Am Geriatr Soc* 1986;34:855–9.

- 8 Kral VA, Emery OB. Long-term follow-up of depressive pseudodementia of the aged. *Can J Psychiatry* 1989;34:445-6.
- 9 Clarfield AM. The reversible dementias: do they reverse? *Ann Int Med* 1988;109:476-86.
- 10 Kumar A, Newberg A, Alavi A, Berlin J, Smith R, Reivich M. Regional cerebral glucose metabolism in late-life depression and Alzheimer's disease: a preliminary positron emission tomography study. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1993;90:7019-23.
- 11 Chen P, Ganguli M, Mulsant BH, De Kosky ST. The temporal relationship between depressive symptoms and dementia: a community-based prospective study. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:261-6.
- 12 Rao R, Dening T, Brayne C, Huppert FA. Suicidal thinking in community residents over eighty. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997;12:337-43.
- 13 Burke WJ, Rubin EH, Morris J, Berg L. Symptoms of "depression" in senile dementia of the Alzheimer type. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1988;2:356-62.
- 14 Starkstein SE, Sabe L, Chemerinski E, Jason L, Leiguarda R. Two domains of anosognosia in Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:485-90.
- 15 Bungner C, Jouvent R, Desrouesné C. Affective disturbances in Alzheimer's disease. *J Am Ger Soc* 1996;44:1066-71.
- 16 Reichman WE, Coyne AC. Depressive symptoms in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1995;8:96-9.
- 17 Desrouesné C, Piquard A, Thibault S, Baudoin-Madec V, Lacomblez L. Troubles non cognitifs dans la maladie d'Alzheimer. *Revue Neurologique* 2001;157:162-77.
- 18 Christensen H, Griffiths K, Mackinnon A, Jacomb P. A quantitative review of cognitive deficits in depression and Alzheimer's disease. *J Int Neuropsychiatric Soc* 1997;3:631-51.
- 19 Paquette I. Psychiatric manifestations in dementia: phenomenologic perspectives. *Can J Psychiatry* 1993;38:671-7.
- 20 Wang PN, Liao SQ, Liu RS, Liu CY, Chao HT, Lu SR, et al. Effects of estrogens on cognition, mood and cerebral blood flow in Alzheimer's disease: a controlled study. *Neurology* 2000;54:2061-6.
- 21 Harwood DG, Barker WW, Ownby RL, Duara R. Association between premorbid history of depression and current depression in Alzheimer's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1999;12:72-5.
- 22 Rovner BV, Broadhead J, Spencer M, Carson K, Folstein MF. Depression and Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1989;146:350-3.
- 23 Devanand DP, Sano M, Tang MX, Taylor S, Gurland BJ, Wilder D, et al. Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living community. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:175-82.
- 24 Janzing JG, Bouwens JM, Teunisse RJ, Van't Hof MA, Zitman FG. The relationship between depression and mortality in elderly subjects with less severe dementia. *Psychol Medicine* 1999;29:979-83.
- 25 Lopez OL, Boller F, Becker JT, Miller M, Reynolds CF III. Alzheimer's disease and depression: neuropsychological impairment and progression of the illness. *Am J Psychiatry* 1990;147:855-60.
- 26 Devanand DP, Jacobs DM, Tang MX, Del Castillo-Castaneda C, Sano M, Marder K, et al. The course of psychopathologic features in mild to moderate Alzheimer's disease. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:257-63.
- 27 Fischer P, Simanyi M, Danielczyk W. Depression in dementia of the Alzheimer type and in multi-infarct dementia. *Am J Psychiatry* 1990;147:1484-7.
- 28 Harwood DG, Sultzer DL, Wheatley MV. Impaired insight in Alzheimer's disease: association with cognitive deficits, psychiatric symptoms and behavioral disturbances. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 2000;13:83-8.
- 29 Merriam AE, Arronson MK, Gaston P, Wey SL, Katz I. The psychiatric symptoms of Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 1988;36:7-12.
- 30 Rubin EH, Morris JC, Storadt M, Berg L. Behavioral changes in patients with mild senile dementia of the Alzheimer's type. *Psychiatry Res* 1987;21:55-62.
- 31 Goodwin GM. Functional imaging, affective disorder and dementia. *Br Med Bull* 1996;52:495-512.
- 32 Trautner RJ, Cummings JL, Benson DF. Idiopathic basal ganglia calcification and organic mood disorder. *Am J Psychiatry* 1988;145:350-3.
- 33 Tekin S, Mega MS, Masterman DM, Chow T, Garakian J, Vinters HV, et al. Orbito-frontal and anterior cingulate cortex neurofibrillary tangle burden is associated with agitation in Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 2001;49:355-61.
- 34 Kumar A, Koss E, Metzler D, Moore A, Friedland RP. Behavioral symptomatology in dementia of the Alzheimer's type. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1988;2:363-5.
- 35 Lavenu I, Pasquier F, Lebert F, Petit H, van der Linden M. Perception of emotion in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999;13:96-101.
- 36 Ogrocki PK, Hills AC, Strauss ME. Visual exploration of facial emotion by healthy older adults and patients with Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 2000;13:271-8.
- 37 Klatka LA, Louis ED, Schiffer RB. Psychiatric features in diffuse Lewy body disease: a clinicopathologic study using Alzheimer's disease and Parkinson's disease comparison groups. *Neurology* 1998;47:1148-52.
- 38 Ballard C, Lowery K, Harrison R, McKeith IG. Non-cognitive symptoms in Lewy body dementia. In: Perry R, Mc Keith I, Perry E, editors. *Dementia with Lewy Bodies*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996. p. 67-83.
- 39 Gregory GA, JR Hodges. Clinical features of frontal lobe dementia in comparison to Alzheimer's disease. *J Neural Transm* 1996;Suppl 47:103-23.
- 40 Cummings JL, Miller B, Hill MA, Neshkes R. Neuropsychiatric aspects of multi-infarct dementia. *Arch Neurol* 1987;44:389-93.
- 41 Ballard C, Neill D, O'Brien J, Mc Keith IG, Ince P, Perry R. Anxiety, depression and psychosis in vascular dementia: prevalence and associations. *J Affect Disorders* 2000;59:97-106.
- 42 Lyketsos CG, Schwartz J, Fishman M, Treisman G. AIDS mania. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1997;9:277-9.
- 43 Litvan I, Mega MS, Cummings JL, Fairbanks L. Neuropsychiatric aspects of progressive supranuclear palsy. *Neurology* 1996;47:1184-9.
- 44 Dewhurst K, Olivier J, Trick K, Mc Knight AL. Neuropsychiatric aspects of Huntington's disease. *Confin Neurol* 1969;31:258-68.
- 45 Domisse J. Subtle vitamin-B<sub>12</sub> deficiency and psychiatry: a largely unnoticed but devastating relationship? *Med Hypotheses* 1991;34:131-40.
- 46 Dening TR. The neuropsychiatry of Wilson's disease: a review. *Int J Psychiatric Medicine* 1991;21:135-48.