





*Ce document est issu du site  
<https://www.psyintegrative.fr>*



## TROUBLE NEUROCOGNITIF MAJEUR

- A. Preuve d'un déclin cognitif significatif dans au moins un domaine cognitif :
  1. Préoccupation quant au déclin significatif du fonctionnement cognitif
  2. & altération importante avérée des performances cognitives.
- B. Interférences avec l'autonomie dans les actes du quotidien (*payer ses factures, gérer la prise de ses médicaments, etc.*).
- C. Pas exclusivement dans le contexte d'un état confusionnel (délirium).
- D. Pas mieux expliqué par un autre trouble mental.

### Spécifier :

- **si les causes** (maladie d'Alzheimer, lésion cérébrale traumatique, etc.).
- **avec/sans perturbation du comportement** (*symptômes psychotiques, perturbation de l'humeur, agitation, apathie, etc.*).
- **sévérité actuelle** : légère, moyenne ou grave (dépendance complète).



## TROUBLE NEUROCOGNITIF LEGER

- A. Même critère excepté que l'altération avérée du fonctionnement cognitif est légère
- B. Pas d'interférences avec l'autonomie dans les actes du quotidien
- C. & D. Identiques.

**Spécifier** les causes et si avec/sans perturbation du comportement

**DEFINITION.**

- A. Trouble neurocognitif léger ou majeur.
- B. Début insidieux & progression graduelle d'une altération dans  $\geq 1$  domaines cognitifs.
- C. **Pour un trouble neurocognitif majeur**, maladie d'Alzheimer probable si un des éléments suivant est présent (sinon maladie d'Alzheimer possible).
  1. Mutation génétique responsable de la maladie d'Alzheimer (antécédents familiaux ou test génétique).
  2. Déclin constant, progressif et graduel de la mémoire, l'apprentissage et au moins un autre domaine cognitif (d'après une anamnèse détaillée ou une série de tests neuropsychologiques) & absence d'étiologie mixte.

**Pour un trouble neurocognitif mineur**, maladie d'Alzheimer probable si présence d'une mutation génétique (sinon maladie d'Alzheimer possible – *déclin constant et progressif de la mémoire, de l'apprentissage & absence d'étiologie mixte*).
- D. Pas mieux expliqué par une maladie, les effets d'une substance ou un autre trouble mental.

**Processus neurodégénératifs (→ atrophie cérébrale) :**

- **Plaques séniles** (dépôts de protéines bêta-amyloïdes autour des neurones ;  $\Leftrightarrow$  *mémoire épisodique*) = *premiers marqueurs visibles*.
  - **Dégénérescence neuro-fibrillaire (protéines TAU** anormalement phosphorylées ;  $\Leftrightarrow$  *mort neuronale progressive – apoptose*).
- **Hypothèse de la cascade amyloïde**

**Facteurs de risque :** âge, sexe (F>H), génétique (formes familiales monogéniques – *rare*s & gène APOE), vasculaires, niveau d'éducation & activités cognitives stimulantes (**modèle de la réserve cognitive**, *Amieva et al., 2014*).

**Fonctions cognitives atteintes :** mémoire épisodique (atteinte selon le gradient de Ribot), sémantique (déficit d'accès aux représentations sémantiques), mémoire de travail (déficit attentionnel), aphasie (langage & écriture), apraxies (idéomotrices, idéatoires ou visuo-constructives), agnosies (visuelle & anosognosie).

**Symptômes psychologiques** (psychotiques – *hallucinations*, thymiques – *dépression, etc.*, apathie) & **comportementaux** (agitation, agressivité, appétit, du sommeil, etc.)

**Traitement & Prise en charge :**

- **Tests :** Mini-Mental State Examination (MMSE ; efficacité cognitive globale) ; **RL-RI-16** (mémoire) ; **Inventaire neuropsychiatrique (NPI ou INP ;** symptômes comportementaux et psychologiques), etc. Questionner l'entourage.
- **Traitement pharmacologique :** traitements pro-cognitifs & psychotropes
- **Prise en charge :** aménagements pour faciliter la mobilisation des capacités résiduelles (jardins thérapeutiques, luminothérapie, etc.), réduction des dépendances induites, apprentissage de stratégies compensatoires, etc.
- Holmes & al. (2008) : pas d'effet bénéfique de l'immunothérapie sur la cognition.

**Gradient de l'atteinte** (schéma de l'atrophie cérébrale) : lobe temporal interne & l'hippocampe (mémoire) → néocortex temporal puis pariétal (cognition : aphasie, apraxies & agnosies) → cortex frontal (comportement, personnalité) & occipital. → Impact progressif du quotidien & du moral.

## DEFINITION

- A. Trouble neurocognitif majeur ou léger
- B. Maladie de Parkinson\* connue
- C. Début insidieux & progression graduelle de l'altération.
- D. Pas imputable à une autre affection médicale & pas mieux expliqué par un trouble mental.

Si critères 1 & 2 alors trouble neurocognitif majeur ou léger **probable** dû à une maladie de Parkinson ; si 1 ou 2 alors trouble neurocognitif majeur ou léger **possible** dû à une maladie de Parkinson:

1. Pas de preuve d'étiologie mixte.
2. Maladie de Parkinson précède l'apparition du trouble neurocognitif.

\* *Diagnostic de MP suite à un IRM & si 2 symptômes moteurs présents et améliorés par une thérapie de remplacement de la dopamine (L-dopa)*

**PREVALENCE:** 0.3% de la population générale, augmente avec l'âge. Age moyen de début : entre 55 et 60 ans. 10% avant 40 ans. Homme > Femme

**GENETIQUE:** 10 à 30% des patients ont un parent (1<sup>er</sup> degré) ayant souffert d'une MP. Facteur génétique seul insuffisant à l'apparition de la maladie. Au moins 5 gènes impliqués dans les formes monogéniques (5-20% ; gène de la parkine - *récessif* – pour 50% des formes familiales).

**SYMPTOMES MOTEURS** (variables dans le temps ; débutent d'un côté ; ⇔ émotions, etc.)

- Tremblement de repos (dans les formes « tremblantes », symptôme dominant).
- Rigidité / Hypertonie plastique (tonus musculaire, coordination, résistance en mobilisation passive)
- Akinésie (difficulté à initier / exécuter des gestes) → Fluctuations d'efficacité & dyskinésies
- Troubles de la marche : fustination, freezing, chutes
- Troubles de la postures & instabilité posturale
- Déformations des extrémités → main pseudo-rhumatisale & pied en équin
- Troubles de la parole : dysarthrie avec articulation serrée & hypophonie amplifiée par l'hypersalivation

## MECANISMES NEURONAUX

- ⚡ activité du striatum (*putamen*)
- Corps de Lewy (inclusions neuronales anormalement agrégées en filaments insolubles) suite à une mutation / multiplication du gène de l'alpha-synucléine.
- ⚡ / absence de production de dopamine (*locus niger*) → Pas d'inhibition de la sécrétion d'acétylcholine (*noyau subthalamique*) → Tremblements, akinésie et hypertonie.

## TROUBLES PSYCHOLOGIQUES

- Dépression (25 à 50%)
- Apathie (16 à 42%)
- Anxiété (40%) – ⇔ *freezing*
- Trouble du contrôle émotionnel (40%)
- Troubles psychotiques (30%)
- Troubles des habitudes & impulsivités (4%)
- Troubles du sommeil (*très fréquents*) –
- Déficits exécutifs
- Apprentissage en mémoire implicite

## TRAITEMENT (SYMPTOMATIQUES) & PRISE EN CHARGE

- **Médicaments** : restauration de la transmission dopaminergique striatale (L-Dopa).
  - **Neurochirurgie** : stimulation subthalamique (SST) → réduire les symptômes moteurs (ne freine pas la progression de la maladie). 5 à 10 % des patients. Prise en charge longue et contraignante. A long terme, efficacité similaire à celle du traitement médicamenteux & effets secondaires.
  - **Psychothérapie** : pour les symptômes psychologiques (dépression, anxiété, etc.)
- Pour chaque symptôme, un traitement (troubles cognitifs = Exelon® ; troubles psychotiques = Leponex® ; entretien musculaire = kinésithérapie ; trouble articulaires = orthophonie)

## AUTRES TROUBLES

- Troubles neurovégétatifs
- Douleurs neurologiques, musculaires, articulaires
- Somnolence diurne

**DEFINITION**

- A. Trouble neurocognitif majeur ou léger.
- B. Début insidieux & progression graduelle.
- C. Soit (1) ou (2) :
  1. **Variante comportementale**, >3 symptômes parmi :
    - Désinhibition comportementale
    - Apathie / inertie
    - Pertes des capacités de sympathie ou d'empathie
    - Comportements persévérants, stéréotypés ou compulsifs/ ritualisés
    - Hyper-oralité & modifications des comportements alimentaires.
  2. **Variante verbale** : important déclin des habilités langagières (appauvrissement du discours, manque du mot, etc).
- D. Apprentissage, mémoire et fonctions perceptivo-motrices relativement préservées.
- E. Pas mieux expliqué par un autre trouble ou les effets d'une substance.

**Trouble probable** si l'un des éléments suivants est présents (sinon un trouble possible) :

- Mutation génétique (antécédents familiaux ou test génétique)
- Atteinte disproportionnée des lobes frontaux et/ou temporaux (neuro-imagerie).

**CHIFFRES** : Début entre 50 et 65 ans. Espérance de vie : 10 ans après le diagnostic. 2<sup>ème</sup> pathologie neurodégénérative du vieillissement. Pas de différence selon le sexe.

**NEUROLOGIE** : Atrophie frontale, temporale & du cortex cingulaire antérieur (5 à 10 ans avant les premiers symptômes). Hypo-perfusion & hypo-métabolisme des régions fronto-insulaires.

**GENETIQUE** : mutation génétique autosomale dominante (gènes GRN, MAPT & C9orf72)

**Variante comportementale** (atteinte frontale) : Altération des conduites sociales (*négligence des convenances & conduites désinhibées et impulsives*) et personnelles (*changements de personnalité*), un émoussement émotionnel (*apathie*) & une anosognosie, qui conduisent à l'isolement social. Déficit exécutif. Distractibilité. Comportements stéréotypés. Déficit langagier.

**Variante sémantique** : Début insidieux avec conscience du trouble (*anxiété, dépression*). Difficultés langagières (*dénomination, dyslexie, troubles de la compréhension, etc.*) ⇔ Déficit mémoire sémantique. Puis anosognosie, troubles du comportement, labilité émotionnelle, etc. Pas de trouble visuo-spatial ou d'atteinte de la mémoire épisodique.

**Variante non-fluente** : Déficiences dans le discours (*lent, laborieux*), la construction des phrases & manque du mot. A l'oral & parfois à l'écrit. Phrases avec insertions, délétions, substitutions, transpositions & distorsions. Parfois difficultés à comprendre les phrases complexes. Compréhension de concepts préservée.

**TRAITEMENT & PRISE EN CHARGE** : Errance diagnostique fréquente (confusion avec d'autres maladies psychiatrique). Témoignages de l'entourage → Tests neuropsychologiques (*raisonnement, mémoire, attention, comportement, etc.*) & imagerie cérébrale (IRMf – *atrophies*; TEP – *fonctionnement neuronal*). Parfois, test génétique ou d'autres examens (*exclusion de pathologies*). Traitement des symptômes (*souvent, ISRS*). **Psychologue** : troubles psychiques (dépression, anxiété, impulsivité, etc.), évaluation de l'évolution de la maladie & soutien des aidants.

**DEFINITION.**

- A. Trouble neurocognitif majeur ou léger.
- B. Début insidieux & progression graduelle.
- C. Combinaison de caractéristiques diagnostiques cardinales et évocatrices (trouble **probable** – 2 cardinales, ou 1 évocatrice avec  $\geq 1$  cardinale(s) ; trouble **possible** – 1 cardinale ou  $\geq 1$  évocatrice(s)).
  - 1. **Caractéristiques cardinales :**
    - Fluctuations du fonctionnement cognitif avec des variations prononcées de l'attention et de la vigilance.
    - Hallucinations visuelles répétées, bien construites et détaillées.
    - Signes spontanés de parkinsonisme avec un début subséquent au développement de l'atteinte cognitive.
  - 2. **Caractéristiques évocatrices :**
    - Trouble du comportement en sommeil paradoxal.
    - Hypersensibilité sévère aux neuroleptiques.
- D. Pas mieux expliqué par une autre maladie, les effets d'une substance ou un autre trouble mental.

**SIGNES CLINIQUES.**

- **Fluctuations extrêmes des capacités cognitives et attentionnelles & épisodes confusionnels.** → Distractibilité, absences, difficultés d'inhibition & incohérences.
- **Déficit visuo-spatial** sévère.
- **Hallucinations visuelles** (62% des patients ; précoces), bien structurées et vivaces.
- **Troubles du sommeil paradoxal** (70 à 90%) avec **parasomnies** (coups & hurlements pour se défendre en rêve). ⇔ Somnolence diurne, altération de la vigilance & fluctuations de l'énergie.
- **Syndrome parkinsonien** (85%) ⇔ Instabilité posturale, trouble de l'équilibre (chutes), faible tremblement au repos.
- **Autres symptômes :** troubles de l'humeur, apathie, repli sur soi, amimie, voix hypophonique, diminution du langage spontané (troubles mnésiques & anosognosie tardifs).

**QUELQUES CHIFFRES.** 2<sup>ème</sup> maladie neurodégénérative chez la personne âgée (10 à 15%). *Prévalence* : entre 4 et 8% ; augmente avec l'âge. Davantage diagnostiqué chez les hommes. *Début* : environ 65 ans. *Espérance de vie* : 6 ans après le diagnostic. Chez 20 à 30% des patients, le premier diagnostic est une maladie de Parkinson.

**NEUROLOGIE.** Pas d'atrophie (IRM) mais nombreuses **lésions neuronales**, dont les **corps de Lewy** (agrégats d'alpha-synucléine empêchant l'activité du neurone et causant la *dégénérescence neuronale*), dans le **système nerveux périphérique** (⇔ hypotension orthostatique & chutes), **régions occipitales & aires limbiques** (⇔ hallucinations) & **substance nigro-striée et putamen** (⇔ activation +++ de la microglie → neuro-inflammation → déficit de mémoire de récupération & syndrome dysexécutif).

**TRAITEMENT & PRISE EN CHARGE.**

Longue errance diagnostique → **Tests neuropsychologiques** (MMSE, temps de réaction/Stroop & exercices de copie) + **Imagerie cérébrale** (PET-scan).

**Prise en charge pluridisciplinaire :** Traitement pharmacologique (Rivastigmine & Donepezil ; hypersensibilité aux antipsychotiques) ; Prévention du risque de chute (évaluation de la sécurité, dépistage de la densité minérale osseuse, vitamine D) ; Psychologue (troubles de l'humeur & hallucinations, soutien psychologique aux aidants), Orthophoniste (langage & volume de la voix), Kinésithérapie (entretien des muscles, soulage les douleurs & travail de l'équilibre).

## DEFINITION.

- A. Trouble neurocognitif majeur ou léger.
- B. **Etiologie vasculaire** – présence d'un des 2 éléments :
  - Survenue des **déficits cognitifs suite à un ou plusieurs AVC** (accidents cérébrovasculaires).
  - Déclin de l'**attention complexe** (dont rapidité de traitement) & des **fonctions exécutives**
- C. **Maladie cérébrovasculaire** (↔ *antécédents, examen clinique et/ou neuro-imagerie*) pouvant expliquer les troubles neurocognitifs.
- D. Pas mieux expliqué par une autre maladie cérébrale ou un trouble systémique.
- **Trouble neurocognitif vasculaire probable si 1 des éléments suivants** : atteintes parenchymateuses imputables à une maladie cérébrovasculaire ; syndrome neurocognitif suite à un ou plusieurs AVC ; présence d'une maladie cérébrovasculaire.
- **Trouble neurocognitif vasculaire possible** : soit critères cliniques présents mais ni neuro-imagerie ni relation établie avec un AVC ; soit pas d'éléments pour trouble probable.

## SIGNES CLINIQUES.

- **Troubles moteurs** : troubles de l'équilibre ; marche pseudo-parkinsonienne ; incontinence ; dysarthrie
- **Troubles cognitifs** : ralentissement cognitif ; déficit mnésique (*rappel libre & mémoire procédurale*) & déficit exécutif
- **Conscience des troubles** fréquente ; parfois anosodiaphorie
- **Troubles émotionnels** : apathie ; manque d'initiative
- **Troubles psychiatriques** : dépression (*fréquente, souvent tardive*) ; parfois troubles psychotiques ou TOC.
- **Troubles du comportement** : irritabilité, impulsivité & labilité émotionnelle.

## TRAITEMENT & PRISE EN CHARGE.

Pas de traitement spécifique. Prise en charge des symptômes & vigilance quant aux facteurs de risque (*hypertension, diabète, dyslipidémie*). Soutien aux aidants nécessaire (changements parfois soudains) : temps de soutien (*séances de groupes, entretien individuel, psychoéducation*), plateforme de répit & recours aux services d'aides à domicile.

## AUTRES INFORMATIONS.

- **Prévalence** : 15 à 20 % des troubles neurocognitifs majeurs. Davantage chez les hommes.
- **Age moyen lors du diagnostic** : 80-85 ans mais survenue précoce possible dans le cas de mutations génétiques.
- **Forme pure** (<50% des vas) **ou mixte** (*trouble associé à une maladie vasculaire, à une maladie d'Alzheimer*).
- **Apparition / Aggravation du troubles** soit rapidement après l'AVC soit progressivement (*formes lacunaires, atteintes substance blanche*).
- **Lésions vasculaires cérébrales diffuses** (*ischémique, hémorragique ou anoxique ; multiple ou unique ; corticales et/ou sous-corticales*)
- **Type de trouble** : dû à des infarctus multiples, cortical ou mixtes.



## DEFINITION.

### DSM-V

- A. Trouble neurocognitif majeur ou léger
- B. Début insidieux & progression graduelle.
- C. Maladie de Huntington établie ou présence d'un risque fondé (antécédents familiaux, test génétique).
- D. Le trouble neurocognitif n'est pas imputable à une autre affection médicale et n'est pas mieux expliquée par un trouble mental.

**Maladie de Huntington** : maladie héréditaire neurodégénérative rare. *Début* : 30-50 ans sauf formes juvéniles. *Espérance de vie* : 20 ans après les 1ers symptômes. *Prévalence* : 5 cas pour 100 000 individus ; femmes = hommes.

**Evolution** : Mutation du gène codant pour l'huntingtine → atteinte du fonctionnement neuronal → atrophie cérébrale (*début* : *noyaux gris centraux & striatum*) → difficultés compensées → 1ers signes cliniques apparaissent & s'aggravent progressivement (→ *détérioration intellectuelle sévère et une dépendance totale*).

## SIGNES CLINIQUES – *Variet selon l'individu*

- **Symptômes moteurs** (*fort retentissement fonctionnel*) : Chorée (*fréquente* ; mouvements anormaux, brusques & involontaires, s'étendant à tous les muscles). Dystonie (atteintes posturales → déformations articulaires). Rigidité musculaire. Bradykinésie (mouvements volontaires – *surtout fins*) & Hypokinésie (activité motrice). Dysarthrie (articulation) & Dysphagie (déglutition). Troubles de la marche & de l'équilibre (*progressifs*). Bruxisme (contraction excessive des mâchoires – *grincements des dents*).
- **Symptômes cognitifs** : Syndrome dysexécutif (*planification, initiation, attention, MDT, etc.*). Bradyphrénie (lenteur cognitive). Déficit mnésique (nouveaux apprentissages & récupération de l'information). Troubles du langage (↔ *dysarthrie* ; diminution fluence verbale jusqu'à mutisme). Orientation spatio-temporelle (vitesse du temps qui passe). Troubles de la cognition sociale (*empathie, comportements pro-sociaux, etc.*)
- **Symptômes psychologiques/psychiatriques** : Dépression (*fréquents ; précèdent parfois les symptômes moteurs*). Risque suicidaire (8-22%). Irritabilité (30-65%), impulsivité & akathisie (impatience), voire agressivité. Apathie (>70% ; source de conflits avec les aidants). Anxiété (>50%). Repli sur soi. Obsessions (15%). Troubles sexuels (*diminution de la libido – 63%*). Symptômes psychotiques (*rare*s).
- **Symptômes somatiques** : Troubles du sommeil (*fréquents ; ↔ dépression, anxiété & mouvements involontaires*). Incontinence. Pathologies stomatologiques (état bucco-dentaire ↔ *bruxisme & difficultés d'hygiène dentaire*). Sialorrhée (*hypersalivation*). Troubles digestifs. Hyperhidrose (transpiration). Douleurs. Perte de poids (parfois avant 1ers symptômes).

## TRAITEMENT & PRISE EN CHARGE.

- **Echelle UHDRS** : suivi de l'évolution de la maladie (*symptômes & fonctionnement*) & de l'atteinte neuronale.
- **Traitement des symptômes & prise en charge multidisciplinaire**, permettant de stabiliser l'état pendant plusieurs années.
- **Essai clinique en 2017** : Ionis-HTTRx diminue la quantité de protéine mutée. **Essai à venir** : voir si Ionis-HTTRx ralentit la progression de la maladie.

## SOURCES

### Pour tous :

- American Psychiatric Association. (2015). Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-V).

### Maladie d'Alzheimer :

- Amieva & al. (2014). Compensatory mechanisms in higher-educated subjects with Alzheimer's disease: a study of 20 years of cognitive decline. *Brain*, 137(4), 1167-1175.
- Chêne & al. (2015). Gender and incidence of dementia in the Framingham Heart Study from mid-adult life. *Alzheimers Dement*, 11(3), 310-320.
- DiPaolo & Kim. (2007). Linking Lipids to Alzheimer's Disease: Cholesterol and Beyond. *Nat Rev Neurosci*, 12(5), 284-296.
- Domoto-Reilly & al. (2012). Naming impairment in Alzheimer's disease is associated with left anterior temporal lobe atrophy. *Neuroimage*, 63(1), 348-355.
- Dotson, Beydoun & Zonderman. (2010). Recurrent depressive symptoms and the incidence of dementia and mild cognitive impairment. *Neurology*, 75(1), 27-34.
- Eustache & al. (2006). La maladie d'Alzheimer et la mémoire humaine. *Revue Neurologique*. Janvier 2006.
- Holmes & al. (2008). Long-term effects of Abeta42 immunisation in Alzheimer's disease: follow-up of a randomised, placebo-controlled phase I trial. *Lancet*, 372(9634), 216-23.
- Hommet & al. (2016). Les traitements symptomatiques dans la maladie d'Alzheimer en 2016: à partir des Centres mémoire ressources recherche (CMRR) en France. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*, 14 (3), 274-86.
- Joubert & al. (2010). The cognitive and neural expression of semantic memory impairment in mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 48(4), 978-988.
- Lambert & al. (2010). Les troubles des processus centraux et périphériques de l'écriture dans la maladie d'Alzheimer. *Revue de neuropsychologie* 2010/1(2), 70-79.
- Lesourd, Le Gall, Baumard, Croisile, Jarry & Osiurak. (2013). Apraxie et maladie d'Alzheimer. *Revue de neuropsychologie*, 5(3), 213-222.
- Matthews & al. (2013). A two-decade comparison of prevalence of dementia in individuals aged 65 years and older from three geographical areas of England: results of the Cognitive Function and Ageing Study I and II. *Lancet*. 382(9902):1405-12.
- Qiu, Strauss, Bäckman, Winblad & Fratiglioni. (2013). Twenty-year changes in dementia occurrence suggest decreasing incidence in central Stockholm, Sweden. *Neurology*, 80(20):1888-94.
- Rapport OMS-ADI. (2012). *Dementia: a public health priority*.
- Saczynski, Beiser, Seshadri, Auerbach, Wolf & al. (2010). Depressive symptoms and risk

of dementia : the Framingham Heart Study. *Neurology*, 75(1), 35-41.

- Salmon & Lange. (2001). Cognitive screening and neuropsychological assessment in early Alzheimer's disease. *Clin Geriatr Med*, 17, 229-254
- Schwindt & Black. (2009). Functional imaging studies of episodic memory in Alzheimer's disease: a quantitative meta-analysis. *Neuroimage*, 45(1), 181-190

### Maladie de Parkinson :

- Davie. (2008). A review of Parkinson's disease. *Br. Med. Bull.* 86: 109-27.
- Delgadillo-Iniguez, Corvol, Gély-Nargeot, Lacomblez. (2006). Maladie de Parkinson : troubles psychiques et comportementaux Parkinson's disease: psychological and behavioral disorders. *Psychol Neuropsychiatr Vieil*, 4 (1), S11-S6
- Dujardin & Defebvre. (2004). Neuropsychologie de la maladie de Parkinson et des syndromes apparentés. Ed. Masson.
- Farrer & al. (2004). Comparison of kindreds with parkinsonism and a-synuclein genomic multiplications. *Ann Neurol* 55, 174-179.
- Gao, Zhangm Zhou, Kam, Wilson & Hong. (2011). Neuroinflammation and  $\alpha$ -Synuclein Dysfunction Potentiate Each Other, Driving Chronic Progression of Neurodegeneration in a Mouse Model of Parkinson's Disease. *Environ Health Perspect*. 119(6): 807-814.
- Geny. (2009). Démence parkinsonienne et démence à corps de Lewy. *neurologie.com | vol. 1 n°5*
- Gronchi-Perrin & Vingerhoets. (2009). Effets cognitivo-comportementaux de la stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson. *Revue de neuropsychologie*, 1(1), 59-63.
- Hughes, Ross, Mindham & Spokes. (2004). Mortality in Parkinson's disease and its association with dementia and depression. *Acta Neurol Scand*, 110(2), 118-123.
- Klein & Westenberg. (2012). Genetics of Parkinson's Disease. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 2.
- Marsh. (2000). Neuropsychiatric aspects of Parkinson's disease. *Psychosomatics*, 41, 15-23.
- Paulson & Stern. (1997). Clinical manifestations of Parkinson's disease. *Watts RL, Koller WC, eds. Movement Disorders: Neurological Principles and Practice. New York: McGraw-Hill, 183-199*
- Pluck & Brown. (2002). Apathy in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 73 : 636-42
- Richard. (2005). Anxiety disorders in Parkinson's disease. *Adv Neurol*, 96, 42-55.
- Rietdijk, Perez-Pardo, Carssen, Van Wezel & Kraneveld. (2017). Exploring Braak's hypothesis of Parkinson's disease. *Front. Neurol*. 8(37).
- Menza & al. (2009). A controlled trial of antidepressants in patients with Parkinson disease and depression. *Neurology*, 72(10), 886-892.

### Frontotemporal :

- Bang, Spina & Miller. (2015). Non-Alzheimer's dementia : Frontotemporal dementia. *Lancet*. 386(10004), 1672–1682.
- Rohrer & al. (2015). Presymptomatic cognitive and neuroanatomical changes in genetic frontotemporal dementia in the Genetic Frontotemporal dementia Initiative (GENFI) study: a cross-sectional analysis. *Lancet Neurol*, 14: 253–62
- [https://cref-demreres.fr/IMG/pdf/depliant\\_centres\\_maladies\\_rares\\_-\\_dft-2017-2.pdf](https://cref-demreres.fr/IMG/pdf/depliant_centres_maladies_rares_-_dft-2017-2.pdf)
- <https://icm-institute.org/fr/actualite/les-degenerescences-fronto-temporales-rencontre-avec-le-dr-isabelle-le-ber/>
- <http://www.frcneurodon.org/comprendre-le-cerveau/le-cerveau-malade-et-ses-maladies-neurologiques/la-degenerescence-fronto-temporale/>

### Corps de Lewy :

- Scharre & al. (2016) Paired Studies Comparing Clinical Profiles of Lewy Body Dementia with Alzheimer's and Parkinson's Diseases. *Journal of Alzheimer's Disease*, 54, 995–1004
- Surendranathan, Rowe & O'Brien. (2015). Neuroinflammation in Lewy body dementia. *Parkinsonism and Related Disorders*, 21, 1398-1406.
- Walker & al. (2015). Non-Alzheimer's dementia 2: Lewy body dementias. *Lancet*., 386(10004), 1683–1697.
- McKeith & al. (2017). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth

consensus report of the DLB Consortium. *Neurology*, 89, 88-100.

McKeith & al. Dementia with Lewy bodies: diagnosis and management: third report of the DLB Consortium. *Neurology*, 65, 1863-1872.

### Vasculaire :

- <http://www.centre-alzheimer-jeunes.fr/les-troubles-cognitifs-vasculaires/>
- [http://www.medecine.ups-tlse.fr/du\\_diu/2015/DemVasc-2014.pdf](http://www.medecine.ups-tlse.fr/du_diu/2015/DemVasc-2014.pdf)
- <https://aqnp.ca/documentation/degeneratif/demence-vasculaire/>
- [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/recommandation\\_maladie\\_d\\_alzheimer\\_et\\_maladies\\_apparentees\\_diagnostic\\_et\\_prsie\\_en\\_charge.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/recommandation_maladie_d_alzheimer_et_maladies_apparentees_diagnostic_et_prsie_en_charge.pdf)

### Huntington :

- [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?Lng=FR&Expert=399](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=399)
- <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/huntington-maladie>
- <https://huntington.fr/la-maladie-de-huntington/>
- <https://huntington.fr/wp/wp-content/uploads/2018/01/HIONIS-Texte-FRC-Dec-2017.pdf>
- [http://huntington.fr/wp/wp-content/uploads/2016/12/RubriqueCSAHF\\_BROUILLET\\_OCT-2016-version-longue\\_S-KM-CN.pdf](http://huntington.fr/wp/wp-content/uploads/2016/12/RubriqueCSAHF_BROUILLET_OCT-2016-version-longue_S-KM-CN.pdf)
- <http://huntington.aphp.fr/docs/pnds.pdf>

*Ce document est issu du site <https://www.psyintegrative.fr>*