



UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2022

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Recherche d'un examen psychiatrique standardisé pour la
personne âgée.**

Présentée et soutenue publiquement le 29/04/22 à 16h00
au Pôle Formation

par Martin VERMERSCH

JURY

Président :

Monsieur le Professeur *Guillaume VAIVA*

Assesseurs :

Monsieur le Professeur *Olivier COTTENCIN*

Monsieur le Docteur *Charles-Edouard NOTREDAME*

Directeur de thèse :

Madame le Docteur *Florence LEBERT*

Tables des matières :

Abréviations :	6
1. Introduction :	7
2. Caractéristiques cliniques des pathologies psychiatriques du sujet âgé :.....	12
2.1. Clinique des pathologies psychiatriques au travers de l'âge. Plusieurs enjeux :	12
2.1.1. De nouveaux facteurs de risque de troubles mentaux :	12
2.1.2. Une collecte anamnestique de plus en plus conséquente :	13
2.2. L'état dépressif caractérisé :	13
2.3. Les troubles anxieux chez la personne âgée :	15
2.3.1. L'anxiété généralisée :	15
2.3.2. Les phobies :	15
2.3.3. Le trouble panique :	16
2.3.4. Le trouble obsessionnel-compulsif :	16
2.4. Les troubles à symptomatologie somatiques et apparentées : le cas complexe de l'hypocondrie :	17
2.5. Le trouble bipolaire chez la personne âgée :	19
2.5.1. Comparaison du trouble bipolaire chez le sujet jeune et chez le sujet âgé :	19
2.5.2. Comparaison E.O.B. et L.O.B. :	19
2.6. Les troubles psychotiques du sujet âgé :	20
2.6.1. La schizophrénie vieillie :	20
2.6.2. Les schizophrénies tardives :	22
2.6.3. Les troubles délirants persistants :	24
2.7. Les troubles de personnalité chez la personne âgée :	24
2.7.1. Personnalités du cluster A :	25
2.7.2. Personnalités du cluster B :	25
2.7.3. Personnalités du cluster C :	26
2.8. Les troubles addictifs chez la personne âgée.	27

2.9. Le suicide chez la personne âgée.	28
3. Maladies neuropsychiatriques apparaissant avec l'âge. Le cas des troubles neurodégénératifs, des troubles cérébrovasculaires et de l'état confusionnel aigu comme diagnostics différentiels des troubles psychiatriques du sujet âgés :	29
3.1. Les symptômes psychiatriques dans la maladie d'Alzheimer :.....	29
3.2. La démence vasculaire :	33
3.3. La maladie à corps de Lewy :.....	35
3.4. La démence fronto-temporale de variante comportementale (D.F.T.c.) :.....	37
3.5. L'état confusionnel aigu (E.C.A.) :	39
4. Limites des outils neuropsychologiques et d'imagerie dans la discrimination entre les pathologies psychiatriques et neurologiques du sujet âgé.	40
4.1. Limites de l'évaluation neuropsychologique dans la discrimination entre les pathologies psychiatriques et neurologiques du sujet âgé :	40
4.2. Limites de l'imagerie dans la discrimination des pathologies psychiatriques et neurologiques du sujet âgé :.....	41
5. Matériels et méthodes :	42
5.1. Patients :	42
5.1.1 Critères d'inclusion :	42
5.1.2. Critères d'exclusion :.....	42
5.2. Autorisations réglementaires :.....	43
5.3. Le choix de l'examen :.....	43
5.4. Modalités de passation :	44
5.6. Interprétation des résultats :	44
6. Résultats :	46
6.1. Résultats des patients atteints de M.C.L. :	47
6.2. Résultats des patients atteints de M.A. :	52

6.3. Résultats des patients atteints de D.F.T.c. :	53
6.4. Résultats des patients atteints de DVasc :	55
7. Discussion :	58
7.1. Un nombre modeste de patients interrogés :	58
7.2. Une distribution des pathologies inégale :	59
7.3. Un mode de passation de l'E.P.S. dégradé :	59
7.4. Discussion sur les résultats de l'E.P.S. :	60
7.4.1. : Une bonne sensibilité pour les patients M.C.L. :	60
7.4.2. : De relativement bons indicateurs de la M.A. :	61
7.4.3. Des difficultés d'identification de la D.F.T.c. :	62
7.4.4. La possibilité d'identifier cliniquement suffisamment de défauts cognitifs pour la DVasc :	63
7.5. L'autonomie « fine ». Le questionnaire D.A.D.-6 comme outil de diagnostic précoce.	64
8. Conclusion :	66
Bibliographie :	67
Annexe 1. Echelle de dysfonctionnement frontal :	76
Annexe 2. Traduction H.A.S. des critères révisés de McKeith pour le diagnostic clinique de la démence à corps de Lewy (DCL) :	77
Annexe 3. Traduction H.A.S. des critères diagnostiques de la maladie d'Alzheimer, NINCDS-ADRDA :	78
Annexe 4. Traduction H.A.S. des critères de Rascovsky pour le diagnostic clinique de la Démence Fronto-Temporale de variant comportemental :	79
Annexe 5. Traduction H.A.S. des critères résumés de démence vasculaire probable ou possible, NINDS-AIREN :	81

Abréviations :

A.E.S.P. : Association pour l'enseignement de la sémiologie psychiatrique
A.I.V.Q. : Activités instrumentales de la vie quotidienne
B.R.E.F. : Batterie rapide d'efficacité frontale
C.I.M-10 : Classification internationale des maladies version 10
C.M. : Centre Mémoire
C.P.P. : Comité de protection des personnes
D.A.D-6 : Disability assessment for dementia scale version abrégée
D.F.T.c. : Démence fronto-temporale de variant comportemental
D.L.F.T. : Démence lobaire fronto-temporale
D.S.M-5 : Diagnostic and statistical manual of mental disorders version 5
D.T.S. : Désorientation temporo-spatiale
DVasc : Démence vasculaire
E.C.A. : Etat confusionnel aigu
E.O.B. : Early onset bipolarity
E.P.S. : Examen psychiatrique standardisé
G.D.S. : Geriatric depression scale
H.A.S. : Haute autorité de santé
H.T.O. : Hypotension orthostatique
L.O.B. : Late onset bipolarity
L.O.S. : Late onset schizophrenia
M.A. : Maladie d'Alzheimer
M.C.I. : Mild cognitive impairment
M.C.L. : Maladie à corps de Lewy
M.M.S. : Mini mental state examination
M.O.C.A. : Montreal cognitive assessment
N.P.I.-C : Neuropsychiatric inventory for clinician
NINCDS-ADRDA : National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and the Alzheimer's Disease and Related Disorders Association
O.M.S. : Organisation mondiale de la santé
P.P.A. : Psychiatrie de la personne âgée
R.P.M. : Ralentissement psycho-moteur
S.A.N.S. : Scale for the assessment of negative symptoms
S.A.P.S. : Scale for the assessment of positive symptoms
T.A.G. : Trouble anxieux généralisé
T.N.C.m : Trouble neurocognitif mineur
T.N.C.M. : Trouble neurocognitif majeur
T.O.C. : Trouble obsessionnel compulsif
V.L.O.S.L.P. : Very late onset schizophrenia-like psychosis

1. Introduction :

Le vieillissement de la population à l'échelle mondiale est un fait avéré. L'impact sur la démographie des différents champs sanitaires sera certain.

La psychiatrie elle aussi constatera l'émergence d'une plus grande représentation de patients âgés dans son activité.

L'O.M.S., dans son plan d'action pour la santé mentale de 2013 à 2020 délivre des chiffres évocateurs quant au futur de l'exercice psychiatrique :

- *De 2015 à 2050, la proportion de personnes de plus de 60 ans va pratiquement doubler, passant de 12% à 22%.*
- *Environ 15% des adultes âgés de 60 ans et plus souffrent d'un trouble mental.*
- *La dépression unipolaire touche 7% de la population âgée et représente 5,7% des incapacités totales (selon l'espérance de vie corrigée de l'incapacité. E.V.C.I.) chez les 60ans et plus.*
- *La dépression est à la fois sous-diagnostiquée et insuffisamment traitée au niveau des soins primaires.*
- *Les symptômes de dépression chez l'adulte âgé sont souvent négligés et non traités car ils coïncident avec d'autres problèmes liés à l'avancée en âge.*
- *On estime dans l'ensemble de la population qu'entre 5 et 8% des personnes âgées de 60 ans et plus sont atteintes de démence à un moment donné.*
- *On compte 50 millions de personnes atteintes de démence dans le monde et il apparaît chaque année près de 10 millions de nouveaux cas, dont 6 millions dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.*
- *Le nombre total de personnes atteintes de démence devrait passer de 82 millions en 2030 et 152 millions en 2050.*

Ces chiffres sont édifiants. Dans quelques décennies, la part des séniors dans notre population imposera l'existence d'un réseau sanitaire à la hauteur de l'enjeu. La collaboration entre gériatres, neurologues et psychiatres, effective depuis 20 ans déjà, devra s'articuler davantage encore pour la formulation d'une offre de soin adaptée aux spécificités de la personne âgée.

Pour l'heure, certains secteurs de psychiatrie semblent encore réservés quant à la prise en charge des patients âgés. Certaines figures de la psychogériatrie comme Pierre Charazac avaient déjà formulé leurs craintes sur le sujet :

“Depuis une dizaine d’années, nous sommes en France quelques psychiatres d’exercice public à alerter nos collègues sur le passage de la psychiatrie de la population âgée dans le champ de compétence, d’enseignement et de recherche de la gériatrie.” (1)

Toutefois, il semble apparaitre au niveau national une impulsion favorable à une réappropriation de cette tranche de population sous le giron de la psychiatrie. En témoigne la création d'une surspécialité : la *psychiatrie de la personne âgée*¹ (P.P.A.), qui vient désormais s'offrir aux choix des internes de psychiatrie lors de leur Diplôme d'Etude Spécialisée (D.E.S.). De même, les connaissances relatives à la P.P.A. tendent à s'harmoniser comme le démontre le développement d'une terminologie consensuelle de la Psychogériatrie² sur notre territoire dans le Projet Régional de Santé 2017 de l'A.R.S. des hauts-de-France. Nous nous référerons à leur définition tout au long de ce travail.

Le développement de cette surspécialité n'est en aucun cas superflue. Elle présente l'intérêt incontournable de la promotion d'une approche psychiatrique adaptée à la personne âgée, forte des nuances sémiologiques, des particularités thérapeutiques et d'un paradigme nosographique enrichi des connaissances exhaustives relatives aux troubles neurodégénératifs et cérébrovasculaires.

Car en effet, il existe un réel défi auquel devront faire face les futurs psychiatres de la personne âgée à savoir : leur capacité à identifier et à accompagner un trouble psychiatrique vieillissant ou d'apparition tardive, mais aussi et surtout, de parvenir à discriminer une expression symptomatique (objective ou subjective) comme relevant d'un trouble psychiatrique ou du prodrome d'un trouble neurodégénératif ou cérébrovasculaire débutant.

¹ **La psychiatrie du sujet âgé** : concerne la prise en charge de personnes âgées présentant des troubles psychiatriques sans syndromes gériatriques associés ; elle relève des activités menées par les secteurs de psychiatrie qui permettent, si besoin, d'organiser les mesures de soins sans consentement (Définition du Projet Régional de Santé 2017).

La définition proposée par l'OMS en 1996 indique qu'elle « est une branche de la psychiatrie qui a pour objectifs généraux de dépister, traiter, évaluer, prévenir tous les types de pathologies psychiatriques du sujet âgé et leurs conséquences ».

² **La psychogériatrie** : concerne des Personnes en souffrance psychique présentant des syndromes gériatriques (et notamment troubles cognitifs et psycho-comportementaux avec des critères de fragilité), dans un environnement particulier (problématique d'aidant, isolement, de mise en danger) et pouvant aboutir à des situations complexes. Même si majoritairement les personnes concernées auront 75 ans et plus, ces situations peuvent démarrer à des âges inférieurs et pour des raisons de prévention (primaire ou secondaire) la population âgée de 65 ans et plus a été retenue (Définition du Projet Régional de Santé 2017).

Ce dernier aspect est en tout point crucial puisque du fait de leurs symptômes prodromaux, Maladie d'Alzheimer (M.A.), Maladie à Corps de Lewy (M.C.L.), Démence vasculaire (DVasc.), et Démence Lobaire Fronto-Temporale (D.L.F.T.) seront fortement amenées à se présenter en consultation de P.P.A. dès les prémices de leur trouble, antérieurement à tout diagnostic neurologique.

Ainsi, le risque encouru dans ces situations est celui de porter un diagnostic psychiatrique sur une affection qui n'en relève pas, ou pas entièrement. Certaines études font état d'une part importante de diagnostics psychiatriques inauguraux erronés concernant des troubles neurodégénératifs ou cérébrovasculaires n'ayant pas encore été diagnostiqués. Parfois à plus de 50% dans le cas de la D.L.F.T. de variante comportementale (D.F.T.c.) (2).

C'est pourquoi il existe un adage selon lequel la survenue de troubles psychiatriques chez une personne âgée doit amener systématiquement à l'évaluation de ses fonctions cognitives. A plus forte raison lorsque le trouble psychiatrique en question peut être considéré comme d'apparition tardive, sans antériorité psychiatrique connue (3).

Cependant, il apparaît en pratique courante que les tests neuropsychologiques de débrouillage trouvent parfois leur limite dans le cas des troubles neurodégénératifs ou cérébrovasculaires débutants, où le M.M.S., la B.R.E.F, ou même l'échelle de Mattis ne sont pas nécessairement concluants.

C'est donc principalement par son évaluation clinique que le praticien en P.P.A. sera en mesure de faire la part des choses entre une affection exclusivement psychiatrique et une affection relevant d'un trouble neurodégénératif ou cérébrovasculaire.

A cette fin, l'examen psychiatrique en P.P.A. se devrait de prendre en compte les spécificités cliniques propres à ce nouveau champ étiologique apparaissant dans cette classe d'âge.

Or, pour l'heure, seuls existent en psychiatrie des examens généraux formulés à destination des populations adultes sans distinction d'âge. Les autres, bien connus, comme la Gériatric Depression Scale (G.D.S.), ne ciblent qu'un certain pattern de

pathologies mentales et ne peuvent se substituer à un examen général de première intention.

L'Association pour l'Enseignement de la Sémiologie Psychiatrique (A.E.S.P.) a réalisé récemment une synthèse de différents examens standardisés en psychiatrie (Mental Status Examination, Mini International Neuropsychiatric Interview et l'examen psychiatrique standardisé de Wing, Cooper et Sartorius) en vue de proposer aux étudiants du D.E.S. de psychiatrie un Examen Psychiatrique Standardisé (E.P.S.) semi-dirigé, simple, court mais complet, pour balayer l'ensemble sémiologique des affections psychiatriques. (4)

L'outil proposé sur le site de l'A.E.S.P. comprend différents items :

1. *Informations concernant la prise en charge*
2. *Antécédents personnels et familiaux*
3. *Contexte familial et social*
4. *Histoire de la maladie*
5. *Entretien psychiatrique avec le patient :*
 - a. *Présentation*
 - b. *Langage*
 - c. *Pensées*
 - d. *Perception*
 - e. *Motivation*
 - f. *Attention mémoire*
 - g. *Fonctions physiologiques*
 - h. *Motricité*
 - i. *Jugement*
 - j. *Fonctionnement*
 - k. *Risque suicidaire*
 - l. *Risque de passage à l'acte hétéro-agressif*
6. *Examen physique minimal*

Cet examen s'adresse exclusivement au patient.

L'outil, bien que très complet, pose la question de son adaptation à la catégorie des sujets âgés du fait des spécificités cliniques évoquées précédemment. Il paraît vraisemblable qu'une adaptation du questionnaire soit pertinente pour une plus grande compatibilité à la personne âgée.

C'est là le travail que nous avons souhaité mener. A cet effet nous proposons :

Dans une première partie théorique :

De rappeler les particularités sémiologiques des pathologies psychiatriques chez la personne âgée y compris lors de maladies neurodégénératives et cérébrovasculaires.

De discuter la place des examens neuropsychologiques et d'imagerie dans les troubles psychiatriques du sujet âgé et les troubles neurodégénératifs ou cérébrovasculaires débutants.

Dans un second temps :

Nous proposons une consultation psychiatrique avec l'Examen Psychiatrique Standardisé (E.P.S.) de l'A.E.S.P. chez des patients ayant eu un bilan en Centre Mémoire (C.M.) et ayant reçu un diagnostic neurologique « probable », afin de voir si l'outil standard proposé aux jeunes psychiatres est en mesure d'orienter sur le bon diagnostic psychogériatrique. Et, dans le cas contraire, d'identifier les éventuels éléments manquants pour y aboutir et de discuter de leur implémentation dans un E.P.S. destiné à la personne âgée.

2. Caractéristiques cliniques des pathologies psychiatriques du sujet âgé :

2.1. Clinique des pathologies psychiatriques au travers de l'âge. Plusieurs enjeux :

2.1.1. De nouveaux facteurs de risque de troubles mentaux :

L'A.N.E.S.M. recense plusieurs facteurs de risque de troubles mentaux spécifiques du sujet âgé (5) :

- Les altérations de la santé physique : annonce récente d'une maladie ou aggravation d'une maladie, survenue d'une perte d'autonomie physique ou des capacités sensorielles qui altèrent les possibilités de communication, présence de douleurs chroniques peu ou pas soulagées, etc. ;
- Les évènements de vie traumatisants : annonce de la maladie ou du décès d'un proche, nécessité de changer de lieu de résidence ou d'entrer en établissement, chute(s), premiers mois de vie en établissement, etc. ;
- Les périodes de l'année anxiogènes : dates anniversaires d'évènements douloureux, échéances potentiellement difficiles à anticiper tels que des rendez-vous médicaux, l'approche des fêtes de fin d'année ou de périodes de vacances, etc. ;
- Les facteurs de risque liés au contexte ou au ressenti de la personne : isolement ou sentiment de solitude, absence de vie sociale ou affective, situation de maltraitance, sentiment d'échec pour elle ou pour un proche, antécédents d'épisodes dépressifs, etc.

A leur lecture, il semble évident que la population âgée est une population particulièrement exposée au risque de contracter des troubles psychiatriques. Mais aussi que ces troubles, alimentés par de nouveaux facteurs psychopathologiques, se déclareront et s'exprimeront avec une spécificité propre à ces derniers (6) et aux questions existentielles sous-jacentes auxquelles ils renvoient : l'isolement fondamental, la mort, l'absence de sens de la vie, etc.(7).

Il est donc à attendre en P.P.A. une clinique psychiatrique tangentielle en comparaison de la clinique psychiatrique « générale », mais aussi une prise en charge qui ne devra pas faire abstraction de certains enjeux fondamentaux auxquels le patient par son âge,

ou son degré de débilitation, se verra exposé et dont les défenses psychiques usuelles (e.g. déni) auront été entamées.

2.1.2. Une collecte anamnétique de plus en plus conséquente :

Dans le cadre d'une consultation de P.P.A. il peut s'avérer déterminant que le clinicien soit en mesure d'identifier l'âge de début du syndrome psychiatrique. En psychiatrie, et ceci de manière prépondérante, l'âge d'apparition des troubles se situe à un âge jeune, ce qui s'avère d'autant plus vrai pour des troubles tels que la schizophrénie ou encore le trouble bipolaire. Toutefois, des exceptions peuvent survenir et font état d'un âge d'apparition plus tardif, parfois après 65 ans (8).

Cependant, en pratique clinique quotidienne, une certaine incertitude peut demeurer quant à l'âge exact d'apparition d'un trouble psychiatrique. On ne peut parfois que présumer de l'existence antérieure d'une affection mentale mais dont l'intensité symptomatique faible, ou la compliance environnementale d'alors, ont pu sursoir à une prise en charge sanitaire. Ceci peut être d'autant plus vrai chez la personne âgée du fait que les mœurs culturelles ont longtemps promu une forte solidarité intrafamiliale, capable de pallier au recours au système sanitaire.

L'autre difficulté réside dans le fait que la récolte anamnétique, telle qu'en pédiatrie, s'appuie grandement sur le témoignage de tiers environnementaux (famille, aides-soignants etc.). Ces témoignages bien que souvent riches d'informations peuvent parfois être marqués par des lacunes ou des imprécisions en lien avec la distance temporelle séparant les faits (6).

Il est donc à retenir l'importance toute particulière de grandement s'appesantir sur une collecte anamnétique exhaustive mais aussi de préciser autant que faire se peut la bonne temporalité d'apparition des symptômes.

2.2. L'état dépressif caractérisé :

La présentation clinique de la dépression chez la personne âgée est souvent moins évidente. A titre d'exemple, l'humeur dépressive peut parfois être absente du tableau clinique du fait de l'émoussement affectif du sujet vieillissant (9).

Au demeurant, en pratique clinique, les mêmes critères diagnostics que pour la population générale s'appliquent aux sujets âgés.

Toutefois, tel que rapporté dans le référentiel Français de psychiatrie (10), mais aussi repris pour l'élaboration de l'arbre décisionnel de la H.A.S. dans le cadre de la dépression du sujet âgé (11), il convient de rechercher en particulier :

- Une plainte somatique, sans substrat organique,
- Une plainte anxieuse,
- Une plainte mnésique,
- Une difficulté de concentration,
- Une insomnie,
- Une anorexie,
- Une asthénie,
- Un amaigrissement,
- Une perte d'intérêt pour leurs activités habituelles,
- Une irritabilité,
- Un changement de comportement,

Les critères pour conclure au diagnostic d'état dépressif caractérisé selon le D.S.M-5 sont donc les mêmes que pour la population générale mais des « spécifications » sont à considérer dans le diagnostic d'E.D.C. chez la personne âgée du fait de leur plus grande fréquence (12). Ces spécifications sont les suivantes (13) :

- Avec détresse anxieuse,
- Avec caractéristique mélancolique,
- Avec composante mixte,
- Avec composante atypique,
- Avec composante psychotique,

Certains auteurs introduisent aussi le terme de dépression « masquée » dans le champ de la dépression du sujet âgé (6). Leur constat est que la personne âgée est davantage encline à exprimer son état psychique par des médias autres que ceux habituellement employés. Ce terme de dépression « masquée » regroupe ainsi les dépressions à masque somatique, à masque hypocondriaque, à masque délirant, à masque hostile, à masque anxieux, de forme confusionnelle, à masque conatif et à

masque démentiel (la « dépression pseudo-démentielle »).

Leur connaissance est d'une importance toute particulière car potentiellement source de confusion diagnostic et de jugements erronés sur le vécu et les intentions du patient en plus d'entraîner le risque d'une absence de prise en charge adaptée.

2.3. Les troubles anxieux chez la personne âgée :

D'après le référentiel français de psychiatrie (10) « il existerait peu de spécificités cliniques liées à l'âge pour les troubles anxieux qui répondent aux mêmes critères diagnostics chez le sujet âgé que chez le sujet plus jeune ». Pour certains auteurs au contraire, les formes cliniques atypiques ou subsyndromiques pourraient être relativement fréquentes et possèdent les particularités suivantes (14):

2.3.1. L'anxiété généralisée :

Il est à distinguer deux catégories de trouble anxieux généralisé (T.A.G.) chez la personne âgée selon qu'il soit apparu avant ou après 50 ans (T.A.G. d'apparition tardive). Ce dernier est nettement moins fréquent mais facilement sous-diagnostiqué. En effet, la présentation clinique d'un T.A.G. d'apparition tardive chez la personne âgée fait davantage la part belle à des plaintes spontanées somatiques plus qu'à un vécu subjectif anxieux (15), conduisant au risque d'une sous-estimation du diagnostic. Aussi, les conséquences psychiques de ce T.A.G. (fatigue, irritabilité, sensation de fatigue, plaintes mnésiques) peuvent être minorées par le patient comme par l'évaluateur, considérant ces signes fonctionnels comme normaux avec l'avancée en âge. Notamment du fait que l'anxiété peut aussi naître de facteurs tangibles comme l'existence d'une maladie sous-jacente, une altération de l'autonomie, des changements significatifs dans l'environnement social du patient... déterminer l'excessivité de ces plaintes peut ainsi s'avérer délicat (16) (17).

2.3.2. Les phobies :

La présentation clinique des phobies ne change pas avec l'âge, bien que ces dernières semblent produire une anxiété décroissante passé le pic de 45 ans pour les femmes et

65 ans pour les hommes (18). Au demeurant, certaines phobies parfois moins marquées peuvent se réactiver à la faveur du vieillissement compte tenu du réaménagement du cadre de vie et de l'apparition d'une dépendance rendant moins faciles certaines conduites d'évitement ou venant confronter le patient avec des substrats phobiques fuis jusqu'alors. A titre d'exemple : la révélation d'une phobie sociale lorsque le sujet devient dépendant d'interventions humaines extérieures. Ou encore une agoraphobie nouvelle dans un contexte de syndrome post-chute (18).

2.3.3. Le trouble panique :

Les attaques de panique seraient rares chez la personne âgée. Cette faible prévalence pourrait être artificiellement minorée du fait d'une forte association à des comorbidités somatiques (vertiges chroniques, symptômes parkinsoniens, affections pulmonaires...), mais aussi à des comorbidités psychiques (trouble dépressif, phobie sociale etc.) (19). Elles peuvent se présenter sous des formes cliniques atypiques à type de pseudo-urgences somatiques cardiaques ou pulmonaires (19).

2.3.4. Le trouble obsessionnel-compulsif :

L'apparition de T.O.C. à un âge avancé est rare : moins de 1 % des toc commenceraient après 65 ans (20).

Cognitivement, les T.O.C. chez la personne âgée possèderaient une thématique phobique de péché plus fréquente (21).

Quant aux compulsions, la syllogomanie (accumulation d'objets sans valeur), les rituels de lavage, de rangement et de vérification, seraient plus fréquents (21).

Aussi, l'avancée en âge peut-elle, par une augmentation de la vulnérabilité et d'une exposition à des facteurs de stress, augmenter ou faire découvrir l'existence d'un T.O.C. (15) (21).

2.4. Les troubles à symptomatologie somatiques et apparentées : le cas complexe de l'hypocondrie :

L'hypocondrie ou « crainte excessive d'avoir une maladie » (selon la nouvelle terminologie du D.S.M-5) a une prévalence de 3% en population générale et est plus courante chez les personnes âgées (22).

Dans la nosographie du D.S.M-5, la crainte excessive d'avoir une maladie est à distinguer du « trouble à symptomatologie somatique ». Ce dernier se définit par une présence au premier plan de symptômes neurovégétatifs/cardiovasculaire et/ou gastro-intestinaux et/ou musculosquelettiques et/ou de l'état général, accompagnés d'un impact sur le quotidien du patient.

La crainte excessive d'avoir une maladie quant à elle ne possède pas de symptômes physiques associés ou, auquel cas, ils ne se montrent pas aussi invalidants que pour le trouble à symptomatologie somatique. Elle associe des pensées orientées sur la crainte de l'apparition d'une maladie grave, une composante émotionnelles anxieuses et des comportements excessifs d'accès aux soins ou d'éviction de ces derniers.

La genèse semble déterminée par de multiples facteurs : l'impact des premières expériences de la maladie durant l'enfance, une attention sélective sur les « bruits » du corps entraînant une hypersensibilité et des biais de jugement conduisant à des interprétations erronées, et un biais de confirmation par le fait que l'hypocondriaque sélectionnera préférentiellement les informations venant confirmer ses certitudes pessimistes (23).

Mais l'hypocondrie peut aussi être synergique d'entités nosologiques psychiatriques bien définies. Elle peut ainsi se révéler accompagnée d'un trouble obsessionnel-compulsif, d'un trouble anxieux généralisé, d'une dépression etc. Elle peut aussi s'exprimer sous une forme délirante notamment à la faveur d'une désafférentation sensorielle liée à l'âge, d'un trouble neurocognitif débutant, ou des seuls déficits mnésiques liés au vieillissement physiologique (24).

Au demeurant, c'est une entité nosographique importante puisqu'intimement liée à une souffrance morale authentique ne trouvant pas la possibilité d'une expression autre (24).

La vocation du symptôme chez l'hypocondriaque, et qui plus est chez la personne âgée, fait état d'un appel relationnel. Les terrains de survenue de cette affection sont de manière privilégiés la personne âgée, l'isolement social, le faible niveau d'éducation et les individus de sexe féminin.

L'hypocondrie se fait donc volontiers le porte-étendard d'une problématique anxieuse et/ou dépressive sous-jacente. C'est ce que l'on appelle l'hypocondrie secondaire, c'est-à-dire, une variante symptomatique d'une dépression, d'une anxiété généralisée ou d'un trouble obsessionnel-compulsif. Or, nos plus anciennes générations ont pour beaucoup reçu une éducation ne privilégiant pas la mentalisation des émotions ou l'introspection psychique. Elle promouvait davantage les attitudes « dur-au-mal » venant ainsi colorer à leurs yeux toute expression d'état d'âme comme une faiblesse, une inconvenance (24). Cependant, il ne faut pas pour autant négliger la possibilité que cet inconfort, ce verbatim du patient évoquant l'objectivation d'une rupture dans son continuum de santé, ne soit pas possiblement en lien avec des phénomènes neurodégénératifs ou cérébrovasculaires en évolution, traduits dans des variations subtiles de son fonctionnement. De plus, les phénomènes lésionnels ou immunochimiques sous-tendant les processus neurodégénératifs et cérébrovasculaires peuvent, par eux-mêmes, perturber les circuits neuronaux rattachés à des conduites d'obsession-compulsion (cortex orbito-frontal, cortex cingulaire antérieur, striatum et noyau caudés). A titre d'exemple, une altération topologique cérébrale dans le cas de la démence sémantique, peut présenter un tableau d'obsession idéique fixée sur un organe.

Il existe une forme d'hypocondrie qui peut tout particulièrement affecter le sujet âgé à savoir : la cancérophobie.

Cette entité clinique est importante car certes, la plainte du sujet peut être congruente avec une origine dépressive et faire penser à une origine purement psychogène, mais il n'en reste pas moins qu'un bilan somatique avec un examen physique exhaustif demeure primordial pour écarter toute pathologie somatique sous-jacente dans ce contexte.

En effet, une étude Danoise démontre que la dépression n'augmente pas le risque de développer un cancer (sauf en cas de cumul de facteur de risque comportementaux liés à la dépression), mais qu'avoir un cancer peut en revanche favoriser l'apparition d'une dépression avant son diagnostic. E.g. 15% des personnes souffrant d'un cancer du pancréas ont présenté une dépression dans les 6 à 48 mois avant l'apparition de symptômes organiques (25).

2.5. Le trouble bipolaire chez la personne âgée :

Le trouble bipolaire de la personne âgée ne fait pas l'objet de critères diagnostics spécifiques dans le D.S.M-5. Au demeurant, la littérature fait état de distinctions sémiologiques dignes d'intérêt en pratique clinique.

2.5.1. Comparaison du trouble bipolaire chez le sujet jeune et chez le sujet âgé :

La maladie bipolaire touche habituellement les personnes à l'âge de 30 ans et on estime que 90 % des cas sont âgés de moins de 50 ans lorsqu'ils ont leur premier épisode (26).

D'un point de vue clinique, les présentations des troubles bipolaires chez le sujet âgé peuvent varier, allant du pattern maniaque caractéristique à des formes plus atypiques possédant moins d'euphorie et davantage d'irritabilité ou d'hostilité (27) (28) (29).

On dénoterait plus de symptômes psychotiques non congruents à l'humeur (persécution, sentiment de référence) mais dans l'ensemble, les symptômes psychotiques en général seraient moins fréquents que chez les patients bipolaires plus jeunes (30).

Dans les suites d'un épisode maniaque, les personnes âgées souffriraient de plus de contre-coup dépressif avec des caractéristiques plus souvent mixtes ou confusionnelles (29).

Dans l'un ou l'autre des deux pôles thymiques, les personnes âgées exprimeraient davantage de troubles du comportement (anxiété, agitation, risque suicidaire) et davantage d'altérations cognitives (troubles attentionnels, pertes de mémoire) en comparaison à des sujets plus jeunes (31).

Dans le cadre du trouble bipolaire du sujet âgé une variante diagnostic importante est à considérer, comme en témoigne le Oxford Textbook of Psychiatry of Elder Age, c'est à dire l'existence de deux entités cliniques distinctes : les Early Onset Bipolarity (E.O.B.), et les Late Onset Bipolarity (L.O.B.) déclarés après l'âge de 50 ans.

2.5.2. Comparaison E.O.B. et L.O.B. :

La théorie du kindling éclaire relativement bien le cours évolutif des troubles bipolaires du sujet âgé (32), entre les patients E.O.B. vieillissants et les L.O.B. En effet, pour des stress

psychosociaux de moins en moins élevés au court du temps, le patient présentera de plus en plus de décompensation de l'humeur pour finir souvent, par une fragilisation cérébrale, à la survenue d'épisodes thymiques spontanés. Par ailleurs, les laps de temps entre les épisodes de décompensation se verraient raccourcis (32).

Toujours dans l'esprit de la théorie du kindling, l'aspect fonctionnel des patients E.O.B. âgés semble plus dégradé que pour les L.O.B. (33). En général, plus la maladie bipolaire est ancienne, plus l'appauvrissement du fonctionnement de l'individu sera important. Là encore, cela serait en lien direct avec le nombre et la sévérité des décompensations passées voire, plus spécifiquement, du nombre de dépressions antérieures (34). Selon toute vraisemblance, les défauts cognitifs évoqués précédemment pourraient être à l'origine de cet aspect clinique secondaire.

D'autre part, une étude a démontré qu'un groupe L.O.B. de patients plus âgés avait plus de caractéristiques psychotiques et plus de facteurs de risque cérébrovasculaires que les E.O.B. (35).

Il semble également que les patients atteints de L.O.B. présentent des symptômes maniaques plus légers que l'E.O.B. et qu'ils ont tendance à avoir une humeur irritable plutôt qu'exaltée (36).

Comparé à une cohorte de patients d'E.O.B., le L.O.B. a eu une plus faible prédominance des symptômes psychotiques liés à la manie, mais ils se sont présentés avec plus de psychoses associées à leur dépression (37).

2.6. Les troubles psychotiques du sujet âgé :

2.6.1. La schizophrénie vieillie :

Pour les années à venir, des changements épidémiologiques sont à prévoir dans l'épidémiologie de la population schizophrène. Leur espérance de vie reste encore écourtée de 20% (38). L'écart d'ailleurs continuerait de se creuser (39). Mais, malgré cela, leur espérance de vie augmente et vient à majorer le nombre de malade passant le cap des plus de 60 ans.

Pourtant, il n'existe encore que peu d'études sur la schizophrénie du sujet jeune ayant atteint le troisième âge. Seulement 1% de la littérature sur la schizophrénie y serait consacré (40), et ses éventuelles caractéristiques sont toujours en débat.

Pour exemple, selon le collège national des universitaires de psychiatrie (10), les idées délirantes dans la schizophrénie vieillissante s'atténueraient avec l'âge et à l'inverse, les troubles cognitifs s'accentueraient, les symptômes dépressifs seraient plus fréquents et près de la moitié des patients schizophrènes ne seraient pas suffisamment autonomes pour rester à domicile sans aide.

Pour certains auteurs au contraire, les troubles négatifs et positifs s'avèreraient stables dans le temps. Leur hypothèse serait que l'appauvrissement du contact est la conséquence de stratégies adaptatives aux difficultés relationnelles du patient et non une majoration du syndrome négatif. De même, les symptômes positifs ne seraient pas moins nombreux mais davantage contrôlés sur les plans comportementaux et verbaux du fait de l'expérience du patient (6) (p152-153).

D'autres auteurs évoquent quant à eux une évolution possiblement très hétérogène des patients schizophrène gagnant en âge (41). Il pourrait exister pour 21 à 57% d'entre eux une amélioration possible avec léger handicap ou rétablissement (42). Cette possibilité d'amélioration pourrait se faire jour depuis les années 2000 au bénéfice de nouvelles modalités de prise en charge telles que la psychoéducation, la remédiation cognitive, une meilleure relation soignant-soigné etc...

Aussi, contrairement à une ancienne idée reçue, l'augmentation du risque d'évolution vers une démence, par rapport à la population générale, ne serait pas établie.

Les troubles cognitifs resteraient stables dans le temps (Sd dysexécutif, trouble des fluences verbales, trouble attentionnel, troubles de l'encodage et du rappel, mémoire de travail, trouble de la vitesse de traitement).

Les troubles seraient par contre corrélables à la gravité initiale de la maladie schizophrénique sous-jacente (43).

Cependant, les cas les plus graves pourraient faire état d'un déclin cognitif sévère et rapide après 65 ans (patients relevant d'hospitalisation au long cours).

Toutes les études n'arrivent pas à la même conclusion (44), mais sur la base de patients suivis de manière ambulatoire, sans prendre en compte les patients institutionnalisés au long cours.

Une étude (45) retrouverait sur un échantillon de 1000 patients (226 vs 834) un plus important effet du vieillissement sur la mémoire verbale et la vitesse de traitement par rapport à une population saine.

2.6.2. Les schizophrénies tardives :

En plus des patients schizophrènes qui vieillissent, il existe des formes de schizophrénie qui débutent à un âge tardif, au-delà de 40 ans, voire très tardif, au-delà de 60 ans.

Le diagnostic de schizophrénie tardive a fait l'objet d'une conférence de consensus internationale en 1998 (8) qui a abouti à deux nouvelles terminologies :

- Les Late-Onset Schizophrenia (L.O.S.) : entre 40 et 60 ans.
- Les Very Late-Onset Schizophrenia-Like Psychosis (V.L.O.S.L.P.) : après 60 ans.

D'un point de vue épidémiologique, les schizophrénies après 40 représenteraient $\frac{1}{4}$ des schizophrénies (46). Sans connaissances précises des prévalences entre L.O.S. et V.L.O.S.L.P.

Schizophrénie d'apparition tardive (L.O.S.) :

Concernant les spécificités cliniques, il est suggéré dans la littérature que ces deux formes de schizophrénie d'apparition tardive présentent des distinctions avec la forme classique à début précoce.

Pour les L.O.S., les travaux des dernières décennies décrivent un pattern clinique proche mais possédant quelques distinctions avec les E.O.S. (47) :

- Une prédominance féminine,
- Une prédominance de symptômes positifs, avec un délire mieux organisé, souvent riches en hallucinations (avec plus d'hallucinations cénesthésiques et visuelles que chez les E.O.S.), (48).
- Le délire serait plus structuré et systématisé que chez les EOS (49),
- Le thème principal demeure la persécution (50).
- D'autre part, il existerait moins de troubles du cours de la pensée (50).
- Quant aux symptômes négatifs, ils seraient moins présents chez les LOS que chez les EOS, notamment en ce qui concerne l'anhédonie, l'athymhormie, et l'abrasion affective (51). Ceci est toutefois contredit par une étude (52).

Du point de vue cognitif les LOS présentent elles aussi des déficits cognitifs. Et comme pour les EOS, elles seraient stables dans le temps (53,54).

Leur nature et sévérité par contre, fait moins consensus. Certaines études retrouvent des déficits moins sévères (55). D'autres ne retrouvent aucune différence de sévérité (54).

Certaines études concluent à une similarité qualitativement entre les troubles cognitifs des EOS et des LOS (56).

Certains auteurs voient en la L.O.S. l'incarnation diagnostic d'une entité étiologique française connue sous le nom de Psychose Hallucinatoire Chronique (P.H.C.). Cette distinction a vocation à séparer la P.H.C. de la schizophrénie dans le sens où elle ne présente que peu d'éléments dissociatifs. Le syndrome négatif est lui aussi moins caractéristique. (57)

Schizophrénie d'apparition très tardive (V.L.O.S.L.P.) :

Cliniquement, la V.L.O.S.L.P. posséderait des différences avec le tableau clinique des E.O.S. Il y aurait une plus forte prévalence d'hallucinations visuelles, tactiles et somatiques (58). Mais toutes les études ne vont pas dans ce sens (59). Aussi le délire inaugural serait moins riche et sévère que chez les E.O.S. (59). Il n'existerait pas ou peu de désorganisation chez les V.L.O.S.L.P. (60). Mais toutes les études ne concordent pas (61). Quant au syndrome négatif, il est estimé comme très rare chez les V.L.S.O.L.P. (8). A noter que ces patients se distingueraient aussi par un manque d'insight plus marqué encore.

Sur le plan cognitif les V.L.O.S.L.P. se caractérisent aussi et surtout par le risque encouru de développer une démence au cours de leur évolution (62) avec un Odd Ratio de 3 par rapport à une population de même tranche d'âge (63). Cet état de fait interroge sur la possibilité que la V.L.O.S.L.P. soit en réalité les prodromes d'un T.N.C. débutant (8). Une étude retrouve même une incidence de démence de 50% chez les V.L.O.S.L.P. après 5 ans de suivi (64).

Les déficits cognitifs diffèrent toutefois de ceux de la M.A. avec notamment la préservation des capacités d'apprentissage (8).

Le diagnostic certain de V.L.O.S.L.P. reste difficile et se doit d'être un diagnostic d'élimination après avoir écarté d'autres étiologies cliniquement proches mais plus fréquentes (Confusion, Charles Bonnet ...).

2.6.3. Les troubles délirants persistants :

Les troubles délirants persistants se distinguent de la schizophrénie par la présence isolée d'idées délirantes dites « non bizarres » (c'est-à-dire impliquant des situations rencontrées dans la réalité telles que des idées de persécution d'être poursuivi, des idées de jalousie dans lesquelles le partenaire est infidèle, des idées hypocondriaques d'être atteint d'une maladie... La notion de délire non bizarre a disparu du D.S.M-5 et le diagnostic de trouble délirant repose uniquement sur la présence d'idées délirantes isolées et persistantes). Dans le trouble délirant, il n'y a normalement pas de symptôme de désorganisation, ni de symptôme négatif ou d'hallucination. Il n'y a pas de différence des critères diagnostics en fonction de l'âge.

Chez la personne âgée, cette catégorie de troubles psychotiques posséderait une prévalence de 0.03%, avec davantage de femme atteintes et une insertion sociale altérée, mais avec une préservation des compétences cognitives, de la personnalité (65) (66).

De principe, l'apparition de cette symptomatologie chez le sujet âgé impose de rechercher un déficit sensoriel qui peuvent s'avérer promoteurs de délires de persécution isolés (65). Il convient aussi devant un trouble délirant aigu chez la personne âgée d'écarter une présentation délirante d'un épisode dépressif du fait de leur plus forte prévalence passé un certain âge jusqu'à 32% des sujets âgés dépressifs (67).

Du reste, il n'existe malheureusement que peu de littérature sur l'étude d'une spécificité clinique liée à l'âge de ce champ étiologique.

2.7. Les troubles de personnalité chez la personne âgée :

Dans les classifications étiologiques courantes (C.I.M-10 et D.S.M-5), les personnalités pathologiques sont définies comme des déviations de l'expérience vécue et des conduites sur des modes pérennes et envahissants, engendrant une souffrance cliniquement significative. Les prodromes symptomatiques de telles personnalités s'incarnent au plus tard à l'adolescence ou au début de l'âge adulte.

Les troubles de la personnalité sont assez mal connus chez la personne âgée même si leur prévalence est évaluée entre 10 et 20 % (68).

Une méta-analyse de 2006 a toutefois entériné l'idée que les troubles de personnalité connaissent des évolutions cliniques lors du vieillissement (69).

Ali Amad et al. compile dans un tableau les différentes évolutions possibles des troubles de la personnalité chez la personne âgées (68) :

Cluster	Caractéristique principale	Troubles de personnalité	Évolutions possibles chez le sujet âgé
A	« Psychotique »	Paranoïaque Schizoïde Schizotypique	Stabilité relative Décompensation délirante Isolement social Syndrome dépressif
B	« Flamboyante » ou « émotionnelle »	Antisociale (ou psychopathique) Borderline Hystérique (ou histrionique) Narcissique	Diminution de l'impulsivité Difficultés interpersonnelles persistantes Difficultés sociales Syndrome dépressif
C	« Anxieuse »	Évitante Dépendante Obsessionnelle compulsive	Stabilité relative Isolement social Syndrome dépressif

Pour chaque cluster nous esquisserons les spécificités cliniques qui émaillent la présentation des troubles de personnalité lors de l'avancée en âge des patients.

2.7.1. Personnalités du cluster A :

La littérature ne recèle pas de beaucoup de données concernant les personnalités de cluster A. De manière plutôt empirique et via des études de cas il semble ressortir que le vieillissement affecterait moins la présentation clinique des troubles de personnalité de ce cluster par rapport aux autres (68).

Il sont exposés aux complications communes de cette catégorie de trouble de personnalité à savoir la dépression, un délire persécutif et l'isolement social (6).

Ces complications pourraient toutefois être plus prégnantes à un âge avancé compte tenu du risque de dépendance majoré entraînant des contacts sociaux plus proches qui pourraient révéler et décompenser un trouble latent (70).

2.7.2. Personnalités du cluster B :

En ce qui concerne le trouble psychopathique, la littérature montrerait une diminution des troubles du comportement dans la deuxième moitié de vie (71).

Par contre, ils auraient une plus grande tendance à l'isolement social et au trouble de l'usage de l'alcool (71).

Le trouble de personnalité borderline lui aussi verrait sa composante impulsive diminuer. Tout comme l'autoagressivité. Les difficultés interpersonnelles pourront toutefois persister avec une forte labilité émotionnelle. Le risque de décompensation reste cependant présent lors de périodes de pertes et peut alors faciliter le diagnostic (6).

Le trouble histrionique pour sa part, subit des transformations relativement hétérogènes et est à risque d'une cristallisation dans une présentation clinique bruyante. En effet, pour eux, la confrontation avec la vieillesse est un enjeu déterminant et dont l'issue peut aller d'une forme d'apaisement symptomatique, à une sublimation des symptômes au travers de nouveaux champs d'investissements identitaires ou au contraire, engendrer une décompensation sous des jours dépressifs, régressifs voire psychotiques (72). Dans certaines situations, les conduites de séduction, devenues moins efficaces, se transforment en hostilité et en réactions coléreuses.

Aussi, les demandes du patient peuvent souvent se concentrer autour de plaintes somatiques avec un risque d'appauvrissement du discours centré autour de la plainte (73). Quant aux personnalités narcissiques, le vieillissement pourrait leur faire risquer des complications dépressives importantes. Certains auteurs retrouveraient une diminution des traits narcissiques à partir d'un certain âge lié à une diminution de l'image de « grandeur » propre à un plus jeune âge (74). Pour d'autres ces traits persisteraient suffisamment pour tenir toujours en échec l'alliance thérapeutique par le maintien d'une forme de dédain du thérapeute.

2.7.3. Personnalités du cluster C :

Ce sont les plus fréquentes chez la personne âgée (75). Les personnalités évitantes qui n'ont pas été diagnostiquées antérieurement sont à risque de s'aggraver davantage. Elles possèdent souvent un profil similaire avec un important isolement, de faibles contacts sociaux et célibataire sans enfants.

Parfois la moins grande activité sociale chez certains séniors amène à porter le diagnostic à tort. A l'inverse, certaines personnes âgées évitantes peuvent se réfugier derrière des arguments comme la peur de tomber, de se perdre etc.

Des comorbidités dépressives et anxieuses peuvent y être associées.

La personnalité dépendante chez la personne âgée devient nécessairement difficile dans son abord diagnostique. Le vieillissement apportant nécessairement une part de plus en plus croissante de dépendance à l'environnement avec des phénomènes qui ne peuvent être qualifiés de pathologiques à savoir une attache plus importante aux figures aidantes. Toutefois des attaches persistantes malgré des situations de violences ou d'humiliation, ainsi qu'un important besoin de réassurance peuvent orienter sur le diagnostic.

La personnalité obsessionnelle compulsive pour sa part aura tendance à renforcer avec l'âge ses traits de rigidité, ses idées fixes et ses rituels. En soit le tableau ne change pas mais les symptômes sont plus marqués. Le diagnostic peut s'en voir potentiellement facilité.

2.8. Les troubles addictifs chez la personne âgée.

Le principal trouble addictif chez la personne âgée est l'alcoolodépendance. Il existe classiquement deux formes d'alcoolisme chez la personne âgée (76):

- L'alcoolisme ancien, commencé avant l'âge de 65 ans, qui concernerait environs deux tiers des personnes âgées ; il s'agit de buveurs anciens qui ont augmenté leur consommation (77);
- L'alcoolisme à début tardif (après l'âge de 60 ans), qui est souvent réactionnel à des facteurs situationnels (isolement, retraite maladie invalidante, etc.) (77).
- Les conduites d'alcoolisation chez le sujet âgé seraient majoritairement solitaires et cachées (78).

Un obstacle au diagnostic tient dans le fait que certains critères diagnostiques de la dépendance à l'alcool de l'adulte jeune ne soient pas valables chez la personne âgée (e.g. le retentissement professionnel et de la notion de tolérance). Aussi, le compartiment hydrique de la personne âgée venant à diminuer il n'y pas forcément d'augmentation des doses consommées, malgré une augmentation des effets.

Cliniquement, ce sont davantage des signes d'alertes indirectes qui doivent attirer l'attention du clinicien, à savoir un déclin des aptitudes fonctionnelles, une négligence corporelle, une symptomatologie dépressive avec déficit cognitif, un syndrome confusionnel au décours d'une hospitalisation, une anxiété croissante, des troubles du sommeil. Par ailleurs il ne faut pas négliger d'autres éléments tels que les chutes à répétitions, les accidents de la voie publique etc.

Aussi une attention particulière devra être portée sur un éventuel isolement social ou la formulation d'inquiétudes par l'entourage familial (79).

2.9. Le suicide chez la personne âgée.

L'approche de la fin de vie, le cumul des pertes, les limitations physiques et intellectuelles, etc. sont autant de jalons du cheminement vers la vieillesse. Ils sont certes communs à toute personne avançant en âge, mais leur impact sur un patient ne doit toutefois pas être mésestimé (7).

Ce sujet chez la personne âgée est source de préoccupation. Le suicide dans cette tranche de population représente plus d'un tiers des suicides en France. Le taux de suicide augmente ainsi sensiblement avec l'âge. Principalement chez les hommes de plus de 75 ans (80).

Chez la personne âgée et jusqu'à preuve du contraire, chaque geste autoagressif se doit d'être considéré comme une tentative de suicide avortée et doit impérativement faire l'objet d'une évaluation psychiatrique (81). Car aussi anodins qu'ils puissent paraître, ces gestes peuvent-être motivés par une forte intentionnalité suicidaire. Ils ont plus rarement fonction « d'appel au secours » que chez l'adulte jeune (82).

D'autre part, dans les spécificités cliniques du suicide de la personne âgée, Pierre Charazac décrit une forme de suicide actif et une forme de suicide passif (78). Cette deuxième catégorie faisant que le désir de mourir n'est pas toujours repérable. Les suicides passifs les plus courants sont issus de :

- L'arrêt d'un traitement vital (insuline, anticoagulant) ;
- Le syndrome de Münchausen ;
- La prise de risque sur la voie publique ;
- La demande d'euthanasie ;
- Le refus de boire et de s'alimenter ;
- Le syndrome de glissement ;

3. Maladies neuropsychiatriques apparaissant avec l'âge. Le cas des troubles neurodégénératifs, des troubles cérébrovasculaires et de l'état confusionnel aigu comme diagnostics différentiels des troubles psychiatriques du sujet âgés :

Il est indiqué dans le D.S.M-5 que toute maladie capable d'entraîner un T.N.C.M. peut commencer par une forme dite mineure (T.N.C.m.). C'est à-dire ne possédant aucun impact sur les capacités fonctionnelles du patient (point B de la classification du T.N.C.m du D.S.M-5). Par définition, cela sous-entend une symptomatologie moins bruyante que le T.N.C.M. et, selon notre postulat de départ, un risque de confusion diagnostic avec un trouble psychiatrique par des symptômes en chevauchement entre ces deux champs étiologiques.

Chacune des quatre plus fréquentes pathologies neurodégénératives et cérébrovasculaires (M.A., M.C.L., DVasc, D.F.T.c.) possède des patterns de symptômes psychiatriques propre. Ces derniers sont listés et décrits pour chacune d'entre elle ci-après :

3.1. Les symptômes psychiatriques dans la maladie d'Alzheimer :

La maladie d'Alzheimer est actuellement la maladie responsable de plus de 50% des démences totales. Sa distribution dans la population augmente nettement avec l'avancée en âge et certaines études évoquent une prévalence d'environ 20% des plus de 80 ans (83).

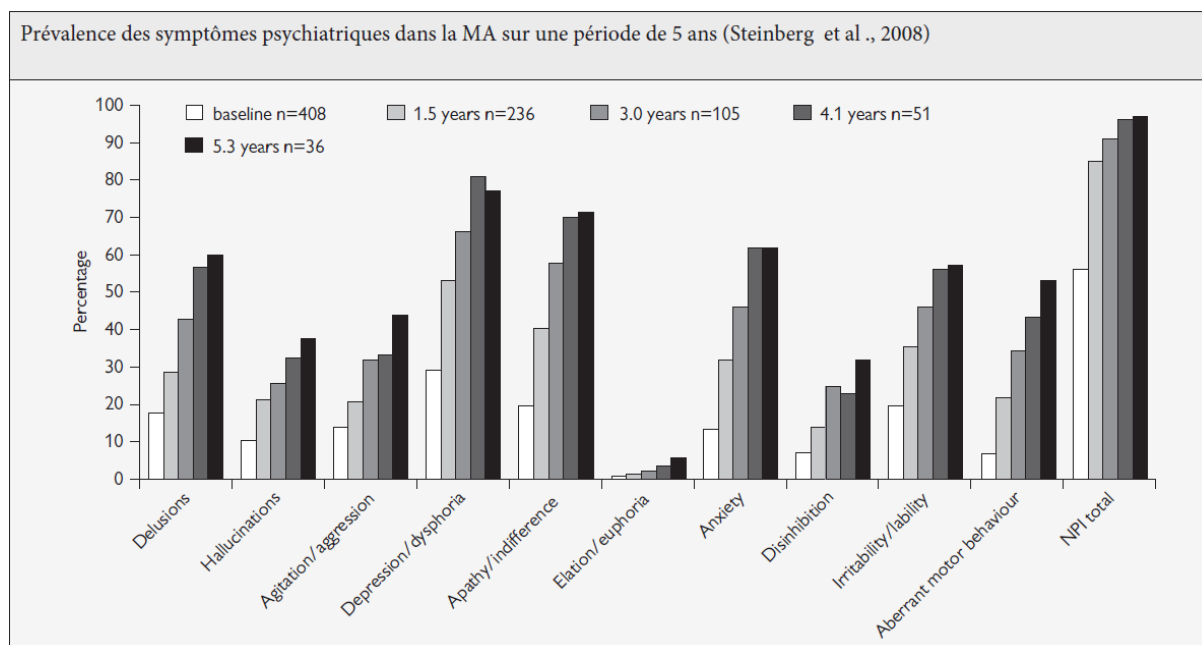
Les critères diagnostics de la maladie d'Alzheimer sont encore à ce jour source de recherches et de tentatives d'amélioration, notamment au travers des marqueurs biologiques précoces.

Pour l'heure cependant, les critères diagnostics le plus couramment utilisés sont ceux du National Institute of Aging (N.I.A.) et de l'Alzheimer Association (A.A.) ou encore ceux du NINCDS-ADRDA (Annexe 3). La H.A.S. en France a opté pour ces derniers critères. Ils sont élaborés en tenant compte de l'âge, de signes cliniques évocateurs, de tests neuropsychologiques et d'examen complémentaires en faveur du diagnostic.

Les symptômes psychiatriques dans la maladie d'Alzheimer sont très courants ; Ces symptômes ont tendance à augmenter avec le temps et presque tous les patients atteints

de MA sont atteints d'au moins un symptôme neuropsychiatrique au cours de leur maladie (84).

L'encadré suivant donne des estimations de la prévalence en pourcentage des symptômes psychiatriques les plus importants de la MA sur un suivi allant jusqu'à 5 ans (85).



Il faut toutefois préciser qu'une grande partie de la population de cette étude possédait un score de « léger » au Clinical Dementia Rating (C.D.R.) mais que cette échelle comprend aussi un score « très léger ». Le score dit « léger » caractérise ainsi des patients légèrement plus avancés dans leur maladie que des patients souffrant d'une atteinte tout juste débutante.

La dépression :

Dans les phases débutantes de la maladie d'Alzheimer il est courant d'observer un syndrome dépressif souvent réactionnel à la maladie et à son expression au quotidien quand le patient n'est pas encore à un stade d'anosognosie. Mais il existe aussi des phénomènes dépressifs dans l'évolution de la maladie d'Alzheimer qui ne s'avèrent pas réactionnels mais davantage en conséquence des phénomènes neurodégénératifs cérébraux. Cette dernière entité de syndrome dépressif a pour conséquence d'entraîner une très importante chimiorésistance aux traitements antidépresseurs (86).

Les troubles du sommeil :

Les troubles du sommeil touchent 25 à 40% des patients atteints de la maladie d'Alzheimer (87). Ils sont à la fois un marqueur de la sévérité de la maladie, mais ils peuvent aussi venir aggraver le déclin cognitif. D'autres troubles du sommeil à type de parasomnies peuvent trouver occurrence dans la MA : sundown syndrom, cauchemars, troubles du comportement en sommeil paradoxal... l'hypersomnie diurne est également fréquente.

Les Idées délirantes :

Elles possèdent une prévalence importante dans la maladie d'Alzheimer, jusqu'à 32% des cas (88).

Dans la maladie d'Alzheimer, les productions délirantes sont généralement moins complexes, moins élaborées et souvent moins régulières, que dans les pathologies psychotiques du sujet non dément. La survenue d'idées délirantes peut également se concevoir comme un phénomène adaptatif psychologique de défense aux symptômes cognitifs et mnésiques (89). Elles peuvent être infiltrées par des caractéristiques autobiographiques du patient selon la sévérité de la maladie et le degré de régression dans sa biographie personnelle.

Cinq formes typiques de délire du sujet dément ont été décrites dans l'échelle BEHAVE-AD (90) : sentiment de vol du fait d'oublis, non reconnaissance de son domicile, délire d'identité, sentiment d'abandon et sentiment d'infidélité de la part du conjoint.

Les délires d'identités comprennent eux-mêmes des sous-types cliniques :

- Syndrome de Capgras : sentiment qu'un proche est en réalité un sosie.
- Syndrome de Fregoli : sentiment que ses proches sont en fait un seul et unique imposteur changeant d'apparence.
- Syndrome d'inter-métamorphose, désigne l'illusion d'une fausse ressemblance physique entre des individus différents.
- Syndrome des doubles subjectifs : croyance selon laquelle il y a un autre soi-même ou que le vrai soi-même a été remplacé ou encore que d'autres personnes se métamorphosent pour prendre l'apparence de soi-même,
- Syndrome du miroir ou délire de méconnaissance du Soi spéculaire : non reconnaissance du patient de lui-même dans un miroir.

Les illusions/hallucinations :

Dans la maladie d'Alzheimer les hallucinations les plus fréquentes sont d'abord visuelles. Les hallucinations auditives peuvent également être retrouvées ainsi que des hallucinations de forme olfactive.

Les hallucinations peuvent prendre la forme de vision de scènes étranges, de personnes plus ou moins reconnues, de bruit, de voix, de musique et de présence d'un animal (91). Elles sont à différencier de perceptions oniroïdes d'un syndrome confusionnel.

Les désordres sexuels :

Les comportements sexuels inappropriés sont fréquents chez les patients atteints de maladie d'Alzheimer. Ils peuvent se manifester sous la forme d'actions verbales ou physiques de nature sexuelle dans un contexte social inapproprié ou d'agression verbales ou physiques à l'égard du conjoint. Leur prévalence serait variable de 2 à 17% (92). Ils appartiennent au cortège des symptômes observables dans le syndrome frontal et se rattachent au domaine « désinhibition » du N.P.I-C. (Neuropsychiatric Inventory Clinician). Le plus souvent le trouble principal retrouvé consiste en une hyposexualité dans la maladie d'Alzheimer.

La perte de poids :

L'amaigrissement est fréquent chez le sujet dément. Certaines études situent le début de cette perte de poids avec le début des troubles cognitifs (93). Il s'expliquerait par l'hypermétabolisme et les phénomènes inflammatoires en lien avec des perturbations hormonales. D'autres facteurs contribuent à cette perte de poids : la plus grande difficulté d'accès à l'alimentation, les perturbations dysexécutives, les modifications de goût et d'odorat, certaines modifications métaboliques en lien avec la régulation de l'appétit et la prise de traitement anticholinestérasiques de par leurs effets secondaires digestifs.

Ainsi, une anorexie chez un patient atteint de la maladie d'Alzheimer, doit en premier lieu conduire à une enquête sur le rationnel de cette anorexie. Une anorexie s'inscrivant dans le cadre d'un syndrome dépressif se doit d'être ici un diagnostic d'exclusion.

Certains symptômes psychiatriques s'avèrent absents de la liste NINCDS ADRDA. Mais leur forte prévalence dans la M.A. conduit à leur évocation (89) :

L'apathie :

L'apathie peut mimer de manière très proche un tableau dépressif sans pour autant en être un. Ce symptôme particulier est induit par une atteinte de certaines parties du lobe frontal dans les processus dégénératifs. Il se traduit par un triptyque pathognomonique exploré par l'échelle de Roberts (94):

- L'émoussement affectif
- La perte d'initiative
- La perte d'intérêt

Ce symptôme a la particularité de posséder une présentation proche de celle d'un ralentissement psychomoteur d'un sujet dépressif. Les confusions diagnostics peuvent être fréquentes entre ces deux entités cliniques. Leur distinction tient en la présence ou non d'éléments de « douleur morale » dans le contenu cognitif. En l'occurrence le patient apathique aura tendance à être indifférent à son état, à l'inverse du patient dépressif.

L'anxiété :

30% des patients atteints de maladie d'Alzheimer présenteraient une anxiété dans l'année qui précède la découverte de leur démence (95). Le développement de cette anxiété serait favorisé par une anosognosie partielle des troubles cognitifs. Le patient ressent une différence en comparaison à son état antérieur, sans parvenir à mieux le préciser. L'apparition ou la majoration de cette anxiété peut aussi être en lien avec l'atteinte neurodégénérative de structures cérébrales spécifiques frontales dans le cours évolutif de la maladie (96) (97).

Elle peut se manifester de manière brutale par des attaques de panique ou des « réactions de catastrophe » mais aussi sous la forme d'un trouble anxieux généralisé (98).

3.2. La démence vasculaire :

Deuxième cause de trouble neurocognitifs chez le sujet âgé la démence vasculaire (DVasc) est, classiquement assimilée comme une démence en « patchwork », puisque

son expression clinique dépend en partie de la localisation des lésions vasculaires à son origine.

De fait, plusieurs processus physiopathologiques peuvent sous-tendre l'émergence d'une démence vasculaire, infarctus multiples, infarctus multilacunaires, leucoencéphalopathie diffuse, infarctus stratégique etc.

Le profil évolutif de la DVasc peut ainsi suivre une progression en marche d'escalier en cas d'infarctus multiples corticaux, accompagnés de signes focaux, ou bien au contraire suivre une pente de déclin progressive et sans à-coup dans le cas des formes leucoencéphalopathiques sous-corticales.

Malgré cette diversité physiopathologique, la DVasc demeure une seule et même entité étiologique avec une critérisation diagnostic unique connue sous le nom des critères NINDS-AIREN (Annexe 5).

Dans cette classification, de manière facultative, des « changements dans la personnalité ou dans l'humeur » peuvent être participatifs au diagnostic. De fait, sans être spécifiques, certains symptômes affectifs et comportementaux peuvent être évocateurs (99) (100) tels que l'apathie, l'irritabilité, l'hyperémotivité ou la baisse de l'affect mais aussi des symptômes dépressifs notamment dans le cas d'infarctus de petite taille comme décrits ci-après (101) (102). Il pourrait aussi exister des différences dans la forme des troubles psychocomportementaux selon la localisation des lésions avec des présentations plus apathiques en cas d'atteinte des petits vaisseaux et davantage d'agitation et d'agressivité en cas d'atteinte des gros vaisseaux (103). Il est aussi possible d'observer des hallucinations et des idées délirantes. En cas d'atteinte des noyaux caudés, du pallidum ou du thalamus des manifestations de type T.O.C. peuvent trouver occurrence (99).

Précision sur la dépression vasculaire :

Déjà évoquée dès le début du 20ème siècle (104), la dépression vasculaire est un concept qui se verra précisé notamment avec les travaux d'Alexopoulos (105) sur la fin des années 90. En effet, le vieillissement cérébral et l'évolution d'éventuelles comorbidités vasculaires exposent le sujet âgé à un risque d'altérations cérébrovasculaires locales participatives de l'émergence de cette entité clinique singulière.

Cliniquement, Il existerait des nuances permettant de guider le diagnostic vers une dépression vasculaire. Il y aurait en effet chez ces patients un plus important ralentissement psychomoteur, une anosognosie, une agitation et un sentiment de culpabilité moindre (106). Une plus grande fréquence de l'anhédonie et un retentissement fonctionnel plus important seraient observés chez les sujets atteints (107).

Un consensus en 2016 a d'ailleurs formulé des critères diagnostics (108) :

- Age > 65 ans,
- Absence d'antécédents familiaux et personnels
- Troubles des fonctions exécutives – ralentissement – apathie – réduction des initiatives – troubles visuo-spatiaux,
- Facteurs de risque vasculaires,
- Fluctuations cognitives,
- Résistance aux antidépresseurs,
- Surmortalité.

Même si ce concept reste encore limité dans la connaissance que nous en avons (109) (110), il n'en demeure pas moins un enjeu diagnostic du fait de la résistance évoquée de ces formes de dépression. Cette résistance inciterait à tolérer des délais de réponses pharmacologiques plus importants et d'évoquer la possibilité d'utiliser la sismothérapie (111) en plus de porter une attention toute particulière sur le bon contrôle des facteurs de risques cardiovasculaires.

3.3. La maladie à corps de Lewy :

La maladie à corps de Lewy (M.C.L.) fait partie des démences neurodégénératives. Elle représente 10 à 15 % des T.N.C.M. (112).

Elle partage des processus physiopathologiques communs avec la maladie de Parkinson par la présence de dépôts intranucléaires d'alphasynucléine, les corps de Lewy, mais selon des topographies distinctes. Ces différences de répartition et de pertes neuronales associées expliquent des présentations cliniques différentes.

Sur la base de ces spécificités cliniques, la M.C.L. a fait l'objet de l'élaboration de critères diagnostics en 1995 (112), qui furent ensuite révisés en 1999 puis en 2005 (113).

A la différence de la maladie de Parkinson, la M.C.L. présente typiquement en début de trouble des altérations cognitives avant toute anomalie motrice de type extra-pyramidale. Cependant, des manifestations inaugurales psychiatriques pures peuvent aussi être observées (114). Les différents symptômes psychiatriques présents dans la M.C.L. sont les suivants :

Les hallucinations : le plus souvent visuelles, elles représentent le symptôme psychiatrique le plus courant dans la M.C.L.. De manière typique elles sont préférentiellement complexes (vision d'humains, d'animaux), majorées lors des moments de solitude, en fin de journée et lors de plus faibles éclairages, parfois en périphérie de vision et le plus souvent assez bien critiquées par le patient une fois à distance de leur début. Plus rarement elles peuvent prendre des formes auditives ou olfactives.

Les délires : des propos évocateurs de phénomènes psychotiques peuvent être notés chez certains patients M.C.L.. Au demeurant, ces délires sont majoritairement de type persécutifs et alimentés par des manifestations hallucinatoires plus frustes touchant l'espace visuel périphérique créant des « sensations de présence », ou encore, par des hallucinations auditives à type de bruits élémentaires faisant craindre la présence d'intrus au domicile. Les patients M.C.L. peuvent aussi au même titre que les patients atteints de M.A., souffrir de délires d'identités tels que ceux décrits dans le sous-chapitres 3.1.

Les troubles du comportement en sommeil paradoxal (T.C.S.P.) : l'atteinte des noyaux cérébelleux et sub-cérébelleux par lésions d'alphasynucléine a pour conséquence chez les patients atteints de M.C.L. de lever l'atonie musculaire normalement présente durant le sommeil. Ce faisant, les patients « vivent » leurs rêves sur le plan moteur durant leur sommeil. Des réveils en dehors du lit ou avec une literie entièrement défaite au matin peuvent indiquer leur présence à défaut du témoignage d'un ou d'une conjointe. Ce symptôme peut survenir parfois plusieurs années avant tout autre symptôme dans la M.C.L. (115).

La dépression : la dépression chez les patients M.C.L. est plus présente que pour tout autre trouble neurocognitif. Elle possède aussi la caractéristique d'être relativement persistante (73% pendant plus d'un an) (116). Par rapport à d'autres patients primodépressifs tardifs (première dépression après l'âge de 60 ans), la dépression chez les patients M.C.L. souffrirait de davantage de ralentissement, d'anxiété somatique et d'agitation (117).

La dépression peut être un mode de présentation initiale de la M.C.L. entraînant une source d'erreur diagnostic en début de maladie, d'autant plus si des caractéristiques hallucinatoires et persécutives s'y surajoutent, venant mimer un tableau de mélancolie délirante.

L'anxiété : une anxiété latente sans objet bien identifié peut être présent dans la M.C.L.. De manière non spécifique elle peut être caractérisée par une sensation de mal-être intérieur et des sollicitations répétées de l'entourage. L'anxiété peut aussi prendre parfois une forme plus somatoforme, ou s'exprimer sous des aspects plus bruyants avec des attaques de panique possiblement en lien avec le ressenti des fluctuations cognitives propres à cette pathologie (118).

3.4. La démence fronto-temporale de variante comportementale (D.F.T.c.) :

La démence fronto-temporale de variante frontale est un trouble souffrant d'un grand nombre d'erreurs diagnostiques dans les débuts de son évolution. Certains articles évoquant 50% de diagnostics psychiatriques inauguraux erronés (2). Les diagnostics psychiatriques différentiels les plus souvent attribués à tort sont le T.O.C., le trouble bipolaire ou encore la schizophrénie.

La source de cette confusion vient à la fois d'une expression clinique comportementale très marquée sur laquelle d'ailleurs ses critères diagnostiques reposent (119) et de la probable méconnaissance des praticiens en psychiatrie de certaines nuances sémiologiques entre ces différents champs étiologiques.

Des nuances sémiologiques existent cependant :

- Dans le cadre d'un comportement stéréotypés/ritualisé proche d'un T.O.C., il n'existera pas chez le patient l'anxiété ou la tension psychique à l'origine du comportement persévératif et caractéristique du trouble psychiatrique. Ces comportements persévératifs pourraient être présent à environ 12% en début de trouble (120).

- Dans le cadre de la dépression, le contenu cognitif d'un patient D.F.T.c. ne s'illustrera pas par la présence de pensées négatives, coupables ou autodévalorisantes. Mais des présentations apathiques fréquentes comme dans le cas de la M.A. se manifesteront par une perte de motivation, une perte d'intérêt, un manque de spontanéité avec passivité. Ces manifestations d'émoussements des affects et d'inertie seraient présents à plus de 50% en début de trouble (120).

- Quant au trouble bipolaire, la désinhibition ou l'hyperactivité d'un patient D.F.T.c. ne s'accompagnera pas des idées de grandeur ou de l'exaltation de l'humeur propre à un état maniaque. On retrouvera cependant un contact parfois facile, une perte des convenances sociales, une irascibilité plus marquée et de l'impulsivité. Cette

caractéristiques serait présente entre 25 et 50% en début de trouble (120). En cas d'attitudes de transgression par défaut de rappel aux normes sociales, un diagnostic de trouble de personnalité de type psychopathique peut être porté de manière erronée.

- D'autres troubles du comportement pouvant venir porter à confusion avec des manifestations psychiatriques sont les conduites d'hyperoralités et de changements de goûts alimentaires. Pour le premier des similitudes pourraient être observées avec un trouble boulimique mais là encore en l'absence de contenu cognitif caractéristiques préalable (colère, anxiété etc.) ou postérieure au comportement (culpabilité, dégoût etc.) marque une nette différence entre les deux étiologies. Pour ce qui est des changements de goûts alimentaires, la plus forte appétence pour l'alcool qui peut être retrouvée chez des patients D.F.T.c. peut mimer à tort un trouble alcoolodépendant.

- De façon plus rare, dans des cas de D.F.T.c. et notamment en cas de mutation du gène C9ORF72, des manifestations de type hypochondriaques peuvent voir le jour durant l'évolution d'une D.F.T.c.. Elles sont principalement en lien avec les persévérations idéiques inhérentes à la pathologie.

- Aussi, et là encore en cas de présence de mutation des gènes PGRN ou C9ORF72, des manifestations de type psychotiques peuvent apparaître (121). Ces symptômes seraient présents chez 10 à 20% des patients D.F.T.c.. Elles sont préférentiellement interprétatives sur des thèmes persécutifs, érotomaniaques, mégalomaniaques ou hypochondriaques.

A noter qu'à l'inverse, des diagnostics inauguraux de D.F.T.c. erronés existent eux aussi (122). Cet écueil a fait émerger la notion de « syndrome de phénocopie de démence fronto-temporale de variant comportemental » (123). Ces phénopies de D.F.T.c. comporteraient des caractéristiques de démences fronto-temporales mais ne présenteraient aucune évolutivité au cours du temps et ne souffriraient pas d'anomalies dysexecutives cognitives lors de la réalisation d'exams neuropsychologiques. Ces phénopies pourraient éventuellement être la conséquence d'une évolution démentielle d'un trouble bipolaire sous-jacent.

Des outils diagnostics complémentaires, tels que l'échelle de dysfonctionnement frontal (E.D.F.) de Lebert et Pasquier (Annexe 1) sont à disposition des praticiens pour venir détailler les spécificités sémiologiques possiblement visibles dans les D.F.T.c..

3.5. L'état confusionnel aigu (E.C.A.) :

L'état confusionnel aigu est une entité clinique très fréquente chez la personne âgée (124). Elle est la somme de facteurs de risques multiples comprenant même des risques génétiques mais aussi et surtout l'existence sous-jacente d'un trouble neurocognitif dont elle peut être un mode de révélation inaugural sous des aspects mimant des affections psychiatriques aiguës.

La déperdition cholinergique retrouvée dans les maladies d'Alzheimer et les maladies à corps de Lewy les exposent au risque d'E.C.A.. Mais d'autres troubles neurocognitifs comme les démences vasculaires y sont aussi très vulnérables.

Ainsi, la survenue d'un E.C.A. chez un sujet âgé doit amener à la recherche exhaustive d'un T.N.C. en constitution ou à tout le moins, de surveiller son absence de survenue à distance de l'épisode.

Beaucoup d'instances sanitaires proposent leur propre définition de l'E.C.A., peu ou prou identiques. La classification de la C.I.M-10 caractérise l'E.C.A. par :

- Une altération de la conscience et de l'attention.
- Une altération des performances cognitives, notamment la mémoire, l'orientation, une perturbation sensorielle avec des phénomènes illusionnels ou hallucinatoires.
- Un trouble psychomoteur reflété par une fluctuation hypoactive et hyperactive. Des anomalies du flux verbal, une augmentation du temps de réaction.
- Une perturbation du rythme veille-sommeil.
- Des troubles affectifs et de l'humeur.
- Un début brutal et fluctuant dans la journée.

D'autre part, certains auteurs décrivent deux formes cliniques d'E.C.A. : la forme hyperactive et la forme hypoactive (125).

- La forme hyperactive associant : agitation, hypervigilance, irritabilité, agressivité, manifestations délirantes et hallucinatoires.
- La forme hypoactive associant : un R.P.M., une hypovigilance, un déficit attentionnel plus important.

A noter que, fréquemment, ces deux tableaux se succèdent alternativement.

4. Limites des outils neuropsychologiques et d'imagerie dans la discrimination entre les pathologies psychiatriques et neurologiques du sujet âgé.

4.1. Limites de l'évaluation neuropsychologique dans la discrimination entre les pathologies psychiatriques et neurologiques du sujet âgé :

Comme vu précédemment, les présentations cliniques des affections psychiatriques chez la personne âgée peuvent s'avérer atypiques. Ces atypicités peuvent mettre en difficulté un psychiatre non coutumier de certaines de leurs spécificités pour effectuer le bon diagnostic.

De même, pour se faire, la dichotomie entre un trouble neurocognitif débutant et un trouble psychiatrique du sujet âgé ne peut pas faire l'économie de la bonne connaissance de ces particularités cliniques et ne peut pas uniquement reposer sur la réalisation systématique de tests neuropsychologiques ou d'un bilan d'imagerie cérébral. Ces derniers, bien qu'étant d'une aide conséquente, peuvent trouver des limites quand il s'agit de l'identification précoce des T.N.C. ou de situations confondantes.

Le cas de la dépression du sujet âgé illustre bien ces limites. Elle peut en effet parfois se voir accompagnée de symptômes cognitifs généralement mineurs à type de manque du mot, d'une diminution des capacités de calcul et d'une altération des efforts d'attention prolongés (78). Dans des cas plus extrêmes, il peut être observé d'importantes difficultés de mémorisation, une désorientation temporo-spatiale voire l'expression subjective « d'un vide intellectuel » (6). Le patient ne peut pas se concentrer, présente des difficultés à exécuter certaines tâches, ne reconnaît plus certains objets ou personnes, et son discours peut devenir incompréhensible. Ce type de pattern clinique est connu sous le nom de « dépression pseudo-démentielles ». Sa bonne appréhension comme la seule expression d'un E.D.C. du sujet âgé repose ici sur l'identification de leurs caractéristiques cliniques.

D'autre part, des études ont démontrées l'existence de symptômes psychiatriques parfois plusieurs années avant qu'un diagnostic de T.N.C. ne se révèle possible (126) (127) (128). L'apathie, l'anxiété et la dépression sont déjà présents chez plus de 50% de patient atteignant le stade de M.C.I..

De plus, le concept de « réserve cognitive » vient lui aussi pondérer l'apport potentiel des test neuropsychologiques en cas de T.N.C. débutant. La réserve cognitive définit les situations ou d'importantes différences entre des processus cognitifs préservés et des

lésions cérébrales neurodégénératives évoluées sont observées chez des patients (129). Ces différences sont théoriquement expliquées par des stratégies cognitives plus développées chez certains sujets du fait de leur haut niveau d'éducation et de l'emploi fréquent de leur ressources cognitives tout au long de leur vie, que ce soit dans le cadre de leur travail ou de leur milieu socio-culturel (130).

De manière plus spécifique, et comme vu précédemment, les D.F.T.c. peuvent présenter des symptômes psychiatriques qui peuvent être inauguraux de leur trouble. Une légère désinhibition, quelques moments de perte des convenances sociales etc., peuvent trouver occurrence alors même que des tests neuropsychologiques comme la B.R.E.F. (Batterie Rapide d'Efficienc e Frontale) ou le M.M.S. restent normaux (131). Le bon diagnostic de D.F.T.c. débutante repose donc ici uniquement sur l'évaluation clinique du patient (122).

4.2. Limites de l'imagerie dans la discrimination des pathologies psychiatriques et neurologiques du sujet âgé :

L'I.R.M. structurale est l'outil de prédilection du diagnostic des T.N.C.. La présence d'anomalies morphologiques sur des clichés I.R.M. fait d'ailleurs partie de plusieurs classifications diagnostics. C'est un apport conséquent dans le diagnostic des T.N.C. mais elle ne peut se passer d'une orientation diagnostic clinique préalable à l'interprétation de ses résultats.

Aussi, sa normalité en tout début de trouble peut s'avérer relativement fréquente. C'est pourquoi certains critères de positivité inclues communément l'objectivation d'une perte de volume corticale par comparaison de clichés ayant au minimum deux ans d'écart. Ce n'est qu'après ce délais qu'une vitesse d'atrophie corticale supérieure à la perte physiologique liée à l'âge peut se voir objectivée. Dans l'intervalle, la prise en charge par le praticien ne peut reposer que sur sa seule évaluation clinique. Cette période fait toutefois l'objet de beaucoup de recherches car le diagnostic précoce d'un T.N.C. débutant sera propice à la mise en place de traitements *disease modifiers* en fonction des progrès espérés des thérapeutiques médicamenteuses.

Des avancées dans l'imagerie cérébrale se font d'ailleurs dans ce sens : développement de la PET-amyloïde, de la TAU-PET etc. mais ces procédures ne sont pour l'heure pas encore accessibles pour leur usage courant et sont réservées au champ de la recherche.

5. Matériels et méthodes :

5.1. Patients :

L'échantillon étudié fut choisi parmi la population de patient bénéficiant d'un suivi actif sur le Centre Mémoire de Bailleul pour un T.N.C. possédant les critères d'inclusions décrits ci-dessous.

Avec l'accord du médecin référent, il était proposé à ces patients de pouvoir bénéficier d'une consultation psychiatrique semi-structurée sur la base de l'E.P.S. aux patients éligibles et ce, sur une période s'étendant de 2019 à 2021.

Lorsque l'entretien relevait des troubles inhérents à une ou des affections Psychiatriques ces derniers étaient communiqués au médecin spécialiste référent de la situation en plus de conseils de prise en charge le cas échéant.

Le travail portant sur une analyse qualitative et non quantitative des résultats des consultations, aucune puissance statistique et donc de taille d'échantillon ne fut calculée. Un nombre de 50 consultations fut initialement décidé.

5.1.1 Critères d'inclusion :

- Patients présentant un MMS > 20 sur leur dernière consultation de suivi au Centre Mémoire.
- Dernière consultation mémoire réalisée il y a moins de 12 mois.
- Avec un diagnostic « probable », porté par un médecin spécialiste sur avis clinique, neuropsychologique et d'imagerie, en faveur d'un trouble neurodégénératif ou cérébrovasculaire parmi les pathologies suivantes :
 - Maladie d'Alzheimer,
 - Démence vasculaire,
 - Démence fronto-temporale de variant comportemental,
 - Maladie à corps de Lewy,

5.1.2. Critères d'exclusion :

- Les T.N.C. relatifs aux démences alcooliques, aux autres formes de démences fronto-temporale, à la paralysie supranucléaire progressive, à la dégénérescence cortico-basale, à l'atrophie multisystématisée et à la maladie de Huntington ne furent pas retenus du fait de leur trop faible prévalence au sein des consultations du Centre Mémoire.

- Les T.N.C. d'origine autre que neurodégénérative ou cérébrovasculaire.
- Les patients ne devaient bénéficier d'aucune mesure de protection active ou en cours de demande.

5.2. Autorisations réglementaires :

Compte tenu que l'examen comprenait, entre autres objectifs, l'intérêt de pouvoir faire bénéficier de consultations spécialisées de psychiatrie à des patients suivis en Centre Mémoire et de rechercher d'éventuelles affections psychiatriques qui auraient manquées à être identifiées durant leur suivi en C.M. et pour lesquelles, le cas échéant, des propositions de prise en charge auraient été proposées au médecin spécialiste référent, la présente étude ne rentrait pas dans les critères en vigueur pour sa déclaration au C.P.P. du département du Nord.

L'accord des patients pour bénéficier d'une consultation Psychiatrique était recueilli oralement au préalable de la rencontre.

5.3. Le choix de l'examen :

Le choix de l'examen Psychiatrique comprenait plusieurs conditions :

- Un examen dit « général », parcourant l'intégralité des groupes syndromiques psychiatrique.
- Un examen proposant un cadre semi-dirigé, suffisamment ouvert pour autoriser un recueil sémiologique plus riche et spontané. Ceci afin de majorer les chances que le seul examen Psychiatrique classique parvienne à identifier des symptômes déterminants du diagnostic de T.N.C.
- Le choix d'un examen semi-dirigé offrait aussi une forme et un contenu proches de ceux retrouvés en consultation courante permettant, en cas de remaniement ou d'implémentation de nouvelles questions selon les résultats obtenus par cette étude, de conserver un format propre à une utilisation courante notamment pour les jeunes internes de psychiatrie.

Les examens généraux en Psychiatrie ne sont pas en grand nombre. Le plus connu d'entre eux restant la MINI. Mais cette gamme d'examens n'aménage pas de place à un

contenu plus informel (mais non moins important) qui peut être présent en entretien, ils sont longs et fastidieux à réaliser pour le passateur et le patient. A ce titre, ils sont le plus souvent utilisés en recherche clinique du fait de leur caractère dirigé et donc reproductible plutôt qu'en pratique courante.

Par ailleurs, il existe des questionnaires connus et utilisés en Psychiatrie courante. Mais ces derniers dichotomisent le champ sémiologique et sont consacrés à des explorations de champs syndromiques spécifiques (M.A.D.R.S., G.D.S., Hamilton anxiety disorder scale, S.A.N.S., S.A.P.S. etc...).

C'est d'ailleurs devant l'absence d'un examen à la fois général et semi-dirigé que l'Association pour l'Enseignement de la Sémiologie Psychiatrique a entrepris l'élaboration de l'E.P.S. afin de proposer un modèle utilisable en pratique courante.

5.4. Modalités de passation :

La réalisation des consultations de Psychiatrie s'est tenue en premier lieu au sein du Centre Mémoire de Bailleul à la suite directe des consultations de suivi des médecins spécialistes référents.

La crise sanitaire liée au Sars-Cov2 sur l'année 2020 imposa l'arrêt des consultations en présentiel qui furent remplacées par des consultations téléphoniques.

Seul l'auteur de ce présent travail eut la charge d'effectuer ces consultations. Elles étaient réalisées en aveugle du diagnostic neurodégénératif ou cérébrovasculaire retenu par le médecin spécialiste référent.

5.6. Interprétation des résultats :

Pour chaque patient les données d'entretien récupérées après la passation à l'E.P.S. étaient comparées aux critères diagnostics de référence du trouble neurocognitif dont souffrait le patient. Pour chacun, il fut listé les symptômes retrouvés au moyen de l'E.P.S. ainsi que les symptômes qui n'avaient pas été retrouvés au moyen de l'E.P.S. mais qui avaient été identifiés dans les courriers de consultations du Centre Mémoire. Sur cette base, il était ensuite conclu si le diagnostic de la maladie neurodégénérative ou cérébrovasculaire sous-jacente pouvait être porté ou non.

Les critères diagnostics utilisés pour la M.C.L. furent les critères de McKeith (Annexe 2), les critères NINCDS-ADRDA (Annexe 3) pour la M.A., les critères de Rascovsky pour la D.F.T.c. (Annexe 4), et les critères NINDS-AIREN (Annexe 5) pour la DVasc.

En cas d'absence d'éléments en faveur d'un diagnostic de T.N.C, les données d'entretien de l'E.P.S. étaient alors confrontées aux différents critères diagnostics psychiatriques énumérés dans la classification D.S.M-5 des maladies mentales pour déterminer si l'E.P.S. était susceptible de poser un diagnostic psychiatriques erronés face à un patient atteint de T.N.C.m..

6. Résultats :

Au total, 21 consultations auprès de patients du Centre Mémoire de Bailleul furent réalisées.

Sur ces 21 patients consultés, 16 eurent leur consultation en présentiel au sein du Centre Mémoire de Bailleul et 5 par consultation téléphonique.

Parmi les 21 patients, 12 étaient de sexe féminin et 9 de sexe masculin. La moyenne d'âge de l'ensemble du groupe était de 72.27 ans (ED : 7.02).

Parmi les 21 patients 11 étaient atteints d'une maladie à Corps de Lewy, 3 étaient atteints d'une maladie d'Alzheimer, 4 étaient atteints d'une démence vasculaire et 3 d'une démence fronto temporale comportementale (Tableau 1).

Tableau 1. Caractéristique de l'échantillon :

	M.C.L.	M.A.	DVasc	D.F.T.c	Total
n (%)	11(52.4)	3(14.3)	4(19.0)	3(14.3)	21
Sexe = m (%) / f (%)	6(54.5)/5(45.5)	0(0)/3(100)	1(25.0)/3(75.0)	2(66.7)/1(33.3)	9(42.9)/12(57.1)
Age (moy [ED])	72.27(7.02)	78.33-2.52)	78.00(3.37)	57.67(3.51)	72.14(8.50)

Les tableaux suivants compilent les éléments présents ou manquants pour chacun des patients, regroupés par étiologie. Les éléments de la colonne « Manquant » sont les éléments cliniques présents dans les courriers de consultation des médecins spécialistes du Centre Mémoire de Bailleul et n'ayant pas été retrouvés au moyen de l'E.P.S. :

6.1. Résultats des patients atteints de M.C.L. :

Tableau 2.a. : Résultats des patients atteints de M.C.L. :

	Présent	Manquant	Conclusion
MCL 1	<ul style="list-style-type: none"> - Eléments d'anxio-dépression, - Troubles attentionnels, - Bradypsychie subjective, - Troubles mnésique, - Difficultés d'organisation (exécutif), - Vertiges, - Hallucinations visuelles typiques, - Fatigabilité, 	<ul style="list-style-type: none"> - Fluctuations, - T.C.S.P., 	Diagnostic possible de Maladie à Corps de Lewy
MCL 2	<ul style="list-style-type: none"> - Antécédents de dépression, - Hallucinations visuelles typiques, - Sd Parkinsonien (manœuvre de Froment positive), 	<ul style="list-style-type: none"> - Fluctuations, - Dysautonomie, 	Diagnostic probable de Maladie à Corps de Lewy
MCL 3	<ul style="list-style-type: none"> - Anteriorités de dépressions, - T.C.S.P., - Trouble attentionnel subjectif, - Trouble mnésique, - Hallucinations autres que visuelles, - Fatigabilité, - Manœuvre de Froment positive, 	<ul style="list-style-type: none"> - Fluctuations, 	Diagnostic probable de Maladie à Corps de Lewy
MCL 4	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble mnésique subjectif, - Fatigabilité, - Dysautonomie, - Sd parkinsonien (hypokinétique), 	<ul style="list-style-type: none"> - Fluctuations, - T.C.S.P., 	Diagnostic possible de Maladie à Corps de Lewy
MCL 5	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble attentionnel, - Trouble mnésique, - Fatigabilité, 	<ul style="list-style-type: none"> - Hallucinations visuelles typiques - Dysautonomie 	Insuffisance au diagnostic de MCL. Pas de diagnostic

		(H.T.O.) - Fluctuations	Psychiatrique confondant.
MCL 6	- Hypersomnie, - T.C.S.P., - Trouble mnésique, - Sd Parkinsonien (hypokinésie, tremblements),	- Fatigabilité, - Eléments d'anxio- dépression, - Fluctuations,	Diagnostic probable de Maladie à Corps de Lewy.
MCL 7	- Fatigabilité, - Trouble mnésique, - Eléments d'anxio-dépression, - Trouble attentionnel, - Sd Parkinsonien (tremblements),	- Dysautonomie (H.T.O.), - Fluctuations, - Hallucinations visuelles typiques,	Insuffisance d'éléments en faveur du diagnostic de MCL, le diagnostic d'EDC (asthénie, RPM, tbi attentionnel, insomnie, dysphorie) pourrait être posé
MCL 8	- Trouble mnésique, - Hallucinations visuelles typiques, - Eléments d'anxio-dépression, - Trouble attentionnel subjective, - Fatigabilité, - Hypersomnie, - T.C.S.P.,	- Dysautonomie (HTO) - Fluctuations,	Diagnostic probable de Maladie à Corps de Lewy.
MCL 9	- Trouble mnésique, - Trouble attentionnel subjectif, - Les hallucinations visuelles typiques, - Fatigabilité, - Fluctuations,	- Sd Parkinsonien (micrographie), - T.C.S.P., - Dysautonomie (H.T.O.)	Diagnostic probable de Maladie à Corps de Lewy.
MCL 10	- Trouble mnésique subjective, - Trouble subjectif attentionnel, - TCSP, - Fatigabilité,	- Hallucinations auditives, - Vertiges,	Diagnostic probable de Maladie à Corps de Lewy.

	- Fluctuations, - Sd Parkinsonien (tremblements)		
MCL 11	- Trouble attentionnel, - Trouble mnésique, - Eléments d'anxio-dépression, - Bradypsychie, - Sd Parkinsonien (tremblements),	- T.C.S.P. - Fatigabilité, - Fluctuations, - Dysautonomie (constipation)	Insuffisance d'éléments en faveur du diagnostic de MCL. L'hypothèse d'un E.D.C. pourrait être retenu (asthénie, trouble attentionnel, R.P.M., dysphorie, hypersomnie).

Sur 11 patients M.C.L. ayant bénéficié d'une consultation, 7 d'entre eux furent susceptibles de bénéficier au terme de l'entretien du diagnostic de M.C.L. probable, 1 pouvait recevoir le diagnostic de M.C.L. possible et seulement pour 3 patients la passation de l'E.P.S. s'était avérée insuffisante pour porter le diagnostic de M.C.L. (tableau 2.a.).

Le diagnostic de M.C.L. est réalisé à l'aide des critères diagnostics de McKeith (Annexe 2.). Afin de pouvoir porter le diagnostic de M.C.L. probable il est nécessaire de retrouver au moins deux des symptômes cardinaux et/ou évoquant une M.C.L. : Fluctuations cognitives, hallucinations visuelles typiques, syndrome parkinsonien idiopathique, les TCSP et la sensibilité aux neuroleptiques (la positivité du DAT-scan n'était ici pas recherchée).

Le tableau 2.b. ci-après dresse la répartition en pourcentage des symptômes ayant été retrouvés à l'E.P.S. et ayant permis de porter le diagnostic de M.C.L. probable ou possible.

Tableau 2.b. : Symptômes ayant permis le diagnostic de M.C.L. grâce à l'E.P.S. :

Symptôme	Hallucinations visuelles typiques	Sd Park. Idiopathique	T.C.S.P.	Fluctuations	Se aux N.L.P.
Pourcentage	4/11 (36%)	7/11 (64%)	4/11 (36%)	0/11 (0%)	0/11 (0%)

Parmi ces symptômes, certains s'avèrent nettement plus prévalents que d'autres à l'examen. Le syndrome parkinsonien objectivable au travers la présence de tremblements de repos, d'une forme hypokinétique ou bien par la positivité de la manœuvre de Froment semble apporter une indication forte et fréquente en faveur du diagnostic de M.C.L.. L'obtention de ce symptôme lors du recueil clinique nécessite cependant de la part du praticien de rester vigilant à la présentation motrice de son patient, mais aussi, de ne pas négliger l'importance de l'examen physique et la connaissance de la manœuvre de Froment pour faire le tour sur les formes les plus frustes des syndromes parkinsoniens. Le caractère prototypique de ce syndrome, inclus dans le reste du tableau clinique, incite fortement à ce que tout praticien psychiatrique pense à explorer activement la présence d'un syndrome parkinsonien.

Parmi les autres symptômes ayant aidé au diagnostic de M.C.L., les T.C.S.P. (troubles du comportement en sommeil paradoxal) offrent une orientation diagnostic précieuse. Ils sont connus pour pouvoir s'exprimer parfois plusieurs années avant le début des troubles. Ils naissent de l'atteinte des noyaux céruleus et sub-céruleus par l'évolution des lésions d'alpha-synucléine qui entraîne la levée du verrouillage musculaire lors du sommeil. En conséquence, les patients « vivent » leurs rêves et reproduisent les mouvements « rêvés » lors de leur sommeil. De manière classique les patients peuvent se réveiller au matin avec un lit entièrement défait, voire même en étant tombé. Plus fréquemment cependant, les patients évoquent la présence nouvelle de rêves et de cauchemars à des fréquences et d'une intensité nettement plus élevée qu'avant le début de la maladie. Vraisemblablement, le déverrouillage musculaire entrainerait aussi un vécu plus fort du contenu onirique. Ce dernier se retrouve assez régulièrement dans le discours des patients parfois même spontanément tant ce changement s'avère parfois déstabilisant pour eux. Très souvent aussi, l'interrogatoire du conjoint est une aide précieuse pour la découverte d'un TCSP que le patient peut parfois ignorer. Il est d'ailleurs nettement visible dans le tableau 2.a. que l'absence d'un tiers à l'interrogatoire a entraîné pour 4 patients sur les 8 souffrant de T.C.S.P. l'absence d'identification du symptôme. Ceci vient une nouvelle fois souligner l'importance d'interroger l'entourage proche du patient pour ne pas risquer de passer à coté du diagnostic de M.C.L..

Dans le reste des symptômes ayant été déterminant pour le diagnostic de M.C.L., les hallucinations visuelles typiques demeurent en bonne place. Elles sont assez facilement renseignées par les patients et seuls 2 patients ont manqué de les rapporter durant la consultation. Ces hallucinations possèdent une sémiologie très caractéristique qui se doit d'être précisée lors de l'entretien pour leur donner leur caractère incriminant d'une M.C.L..

De manière typique, ces hallucinations visuelles doivent être périphérique, donner souvent des sensations d'objets mouvant mal identifiés en périphérie du regard, laissant évoquer parfois la sensation d'une présence humaine au domicile ou d'animaux sur le bas-côté de la route. Elles sont classiquement augmentées en cas de faible luminosité. Un élément capital de la sémiologie de ces hallucinations est l'absence d'adhésion du patient et la critique spontanée qu'il peut en faire. Il demeure souvent interloqué et inquiet par ces manifestations.

Concernant la sensibilité aux neuroleptiques, les circonstances favorables à son objectivation sont à la fois critiques, mais heureusement relativement rares. L'évitement de l'emploi des neuroleptiques chez les personnes âgées bénéficie d'une sensibilisation constante depuis plusieurs années. Toutefois, comme il a pu l'être démontré (2), des erreurs diagnostic peuvent survenir. En l'occurrence, sur les 3 patients pour lesquels le diagnostic de M.C.L. n'a pas été posé avec l'emploi de l'E.P.S., 2 d'entre eux pouvaient recevoir le diagnostic d'E.D.C.. En cas de production hallucinatoire, d'autres diagnostics pourraient être portés à tort (2). Il faut ainsi toujours garder en tête qu'une intolérance franche et massive à l'emploi des neuroleptiques doit à la fois amener à l'interruption de leur emploi et conduire à la réalisation d'une batterie d'examens complémentaires à la recherche d'une M.C.L..

Enfin, concernant la fluctuation cognitive, elle n'aura été identifiée chez aucun des 11 patients reçus en consultation. Or, la consultation des dossiers médicaux du Centre Mémoire de Bailleul rapporte que les médecins spécialistes avaient objectivé l'existence d'une fluctuation des capacités cognitives/attentionnelles chez 9 des 11 patients M.C.L.. Ces résultats sont intéressants et démontrent qu'à la fois le patient n'émet pas spontanément la plainte de cette grande variabilité cognitive et fonctionnelle et que l'E.P.S. ne semble pas être en mesure d'explorer cette caractéristique pourtant à la fois très discriminante mais aussi très fréquente puisqu'il s'agit du symptôme cardinal le plus fréquent parmi les 11 patients interrogés.

6.2. Résultats des patients atteints de M.A. :

Tableau 3. : Résultats des patients atteints de M.A. :

	Présent	Manquant	Conclusion
MA 1	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble mnésique, - DTS, - Trouble du langage (logopénie), 	<ul style="list-style-type: none"> - Progressivité des troubles - Diminution fonctionnelle 	<p>Forte suspicion clinique.</p> <p>Seuls manquent :</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'évaluation neurocognitive, - L'objectivation d'une limitation d'autonomie, <p>pour porter le diagnostic de maladie d'Alzheimer probable.</p>
MA 2	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble mnésique, - D.T.S, - Diminution fonctionnelle, 	<ul style="list-style-type: none"> - La progressivité des troubles. 	<p>Forte suspicion clinique.</p> <p>Seuls manquent :</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'évaluation neurocognitive - L'objectivation de l'atteinte d'une deuxième lignée cognitive, <p>pour porter le diagnostic de maladie d'Alzheimer probable.</p>
MA 3	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble mnésique, - ATCD familiaux de M.A., - Eléments d'anxiodépression, - D.T.S., - Diminution fonctionnelle, 	<ul style="list-style-type: none"> - Progressivité des troubles 	<p>Forte suspicion clinique.</p> <p>Seuls manquent :</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'évaluation neurocognitive - L'objectivation de l'atteinte d'une deuxième lignée cognitive, <p>pour porter le diagnostic de maladie d'Alzheimer probable.</p>

Seulement 3 patients atteints de Maladie d'Alzheimer bénéficièrent de la passation de l'E.P.S..

Pour les 3, le diagnostic de maladie d'Alzheimer sur la base des critères NINCDS-ADRDA

(Annexe 3) ne fut pas retrouvé au moyen de l'E.P.S.. Cependant, les critères diagnostics usuellement employés comprennent une partie d'évaluation neuropsychologique standardisé (M.M.S. M.O.C.A.) et ne se limitent pas à la seule appréciation clinique posant ainsi une évidente limite pour l'E.P.S. à pouvoir porter le diagnostic de M.A.. Abstraction faite de ces critères neuropsychologiques, il apparait que l'E.P.S. est en mesure d'identifier des manifestations cliniques de deux des plus fréquentes atteintes cognitives de la M.A. qui sont :

- Un trouble objectif ou subjectif de la mémoire (sans précision toutefois si l'atteinte touche préférentiellement l'encodage, le stockage ou la récupération)
- Un trouble du langage de type logopénique en lien avec l'atteinte pariétal au niveau des précuneis.

Seul le patient M.A.1 présentait cette dernière caractéristique et remplissait ainsi la condition d'atteinte clinique de deux lignées cognitives. Mais pour ce dernier cependant, la diminution fonctionnelle manquait à être retrouvée par l'E.P.S.. Il peut être présumé une plus importante atteinte cognitive chez ce dernier entraînant l'anosognosie de ses limitations fonctionnelles. Pour les autres patients cependant, la limitation d'autonomie fut en mesure d'être objectivée au moyen de l'utilisation des questions communes de l'échelle A.I.V.Q. (Activités Instrumentales de la Vie Quotidienne).

Du reste, il apparait que l'E.P.S. est à-même d'explorer et de récupérer la plupart des autres symptômes cliniques requis au diagnostic de maladie d'Alzheimer à savoir : la désorientation temporo-spatiale et l'éventuelle présence d'antécédents familiaux. Seule l'appréciation de la pente évolutive des troubles cognitifs vient à manquer.

6.3. Résultats des patients atteints de D.F.T.c. :

Tableau 4. : Résultats des patients atteints de D.F.T.c :

	Présent	Manquant	Conclusion
DFTc 1	- Trouble de compréhension (dysexécutif), - Légère négligence physique,	- Apathie, - Changement des goûts alimentaires, - Désinhibition comportementale,	Ici l'anosognosie entraîne un très faible accès aux éléments cliniques incriminants.

		<ul style="list-style-type: none"> - Un épisode délirant, - Anosognosie, 	
DFTc 2	<ul style="list-style-type: none"> - Désinhibition comportementale, - Apathie, - Trouble de compréhension (dysexécutif), 	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperoralité, - Changements des goûts alimentaires, - Négligence physique, - Persévérance idéique et comportementale. - Indifférence affective, 	<p>Diagnostic de DFTc possible, De nombreux symptômes d'apathie pouvant faire confondre un EDC (Hypersomnie, hypomimie, voix monocorde, temps de latence, réponses laconiques).</p>
DFTc 3	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble orbito-frontaux : anxiété d'anticipation ++ pleurs incoercibles, => Entretien interrompu. 	<ul style="list-style-type: none"> - Apathie, - Négligence physique, - Désinhibition comportementale, 	<p>Peu d'éléments incriminants récupérés, la dysrégulation émotionnelle entravant le recueil sémiologique, L'hypothèse d'un E.D.C. peut théoriquement être évoqué.</p>

La D.F.T.c. est le trouble neurocognitif susceptible d'entraîner le plus d'erreur diagnostic psychiatrique (2). En l'occurrence, le patient D.F.T.c.1 a lui-même réalisé un séjour en soins psychiatriques pour un trouble délirant en début de maladie ayant été considéré comme une manifestation psychotique isolée. Le diagnostic de trouble neurocognitif dégénératif ne serait venu que bien plus tardivement.

De fait, sur 3 patients reçus en consultation Psychiatrique, 2 d'entre eux présentaient des symptômes psychiatriques confondants. L'un des deux toutefois présentait une intensité symptomatique relativement atypique et questionnant la simple hypothèse d'un E.D.C. (D.F.Tc.3). On remarque que pour ce dernier, le recueil anamnestique est entravé par l'intensité de la présentation psychiatrique, et pour l'autre, l'importante anosognosie (caractéristique du trouble) compromet le bon recueil de la sémiologie frontale en l'absence d'un tiers informateur. Ici, seul le patient D.F.T.c.2 semble pouvoir amener suffisamment d'éléments symptomatiques pour pouvoir porter le diagnostic de D.F.T.c. mais à la condition que le clinicien sache assimiler/identifier certaines difficultés de compréhension à des altérations dysexécutives sous-jacentes (altération du jugement, difficulté de contextualisation, difficultés de compréhension des énoncés complexes ou abstraits).

Aussi, l'autre difficulté pouvant se rencontrer lors d'une évaluation psychiatrique est la bonne distinction entre un syndrome apathique et un syndrome dépressif. Selon la définition de Robert et al. 2009 (94), l'apathie se définit comme une altération nouvelle de la motivation, associée à au moins deux symptômes d'initiation ou de réponse en terme : d'action, d'émotion ou de cognition. C'est donc un émoussement général qui peut mimer le ralentissement psychomoteur d'un E.D.C. mais avec l'absence discriminante d'une tristesse marquée de l'humeur, d'éléments du discours de dévalorisation ou de culpabilité. Cependant, à l'exemple du patient D.F.T.c. 1, le recueil anamnestique peut manquer à identifier l'apathie en cas d'anosognosie du patient qui peut évoquer, à tort, ne pas souffrir d'un trouble de la motivation.

Enfin, il semblerait que l'E.P.S. possède des difficultés à évaluer l'existence d'une désinhibition, des changements de goût alimentaire et d'une éventuelle indifférence affective.

Il apparaît que l'E.P.S., réalisé en l'absence d'un tiers informateur, est à risque de manquer le diagnostic neurodégénératif. Selon toute vraisemblance, il n'y aurait pas d'intérêt d'y implémenter davantage d'item clinique ou de question discriminante, mais de régulièrement privilégier l'introduction d'un tiers dans le recueil anamnestique passé pour tout patient sénior.

6.4. Résultats des patients atteints de DVasc :

Tableau 5. : Résultats des patients atteints de DVasc :

	Présent	Manquant	Conclusion
DVasc 1	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble mnésique subjectif, - Trouble attentionnel, - Trouble du langage, - Diminution fonctionnelle (ne cuisine plus). - Développement d'une personnalité dépressive, - Sd Parkinsonien (tremblements), - Trouble de l'équilibre, 	<ul style="list-style-type: none"> - Antécédents cardiovasculaires, 	Diagnostic de DVasc possible.

DVasc 2	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble mnésique, - D.T.S., 	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble de l'équilibre, - Trouble attentionnel, - Trouble visuoconstructif, - Antécédents cardiovasculaires, 	<p>Insuffisance d'éléments en faveur du diagnostic de DVasc.</p> <p>Pas de diagnostic Psychiatrique confondant.</p>
DVasc 3	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble mnésique subjectif, - Trouble attentionnel, - Antécédents cardiovasculaires, 	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble du langage, - Diminution fonctionnelle, 	<p>Insuffisance d'éléments en faveur du diagnostic de DVasc.</p> <p>Pas de diagnostic Psychiatrique confondant.</p>
DVasc 4	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble mnésique, - Trouble du langage, - Trouble praxique, - Développement d'une anxiété, - Antécédents cardiovasculaires, - Diminution fonctionnelle (limitation des trajets en voiture), 	<ul style="list-style-type: none"> - Trouble attentionnel, - D.T.S., 	<p>Diagnostic de DVasc possible.</p>

L'analyse des résultats du tableau 4 rapporte que pour deux patients sur quatre, l'E.P.S. a été en mesure de retrouver le diagnostic de trouble cognitif vasculaire selon les critères NINDS-AIREN (Annexe 5) en vigueur (DVasc1 et DVasc4). Pour ces deux patients les éléments que l'E.P.S. est parvenu à collecter sont relativement exhaustifs et l'on voit que peu d'éléments cliniques présents dans les données de consultation du Centre Mémoire viennent à manquer aux résultats des E.P.S..

Dans le cas du patient DVasc3 seul un trouble cognitif supplémentaire objectivable fait défaut pour poser le diagnostic. Dans le cas du patient DVasc2, le seuil de dégradation cognitif semble engendrer une anosognosie entraînant une nette difficulté de collecte anamnétique et sémiologique. Plutôt qu'une insuffisance de l'E.P.S. à identifier ces

éléments cliniques, l'absence d'un tiers informateur semble davantage à incriminer dans ces lacunes.

Au final, l'identification des troubles cognitifs vasculaires semble réalisable avec l'E.P.S., notamment par sa relative capacité d'identification des troubles cognitifs atteints de manière privilégiés dans cette affection (trouble mnésique, difficulté attentionnelle, trouble du langage ...) mais aussi grâce à son item portant sur l'exploration de l'autonomie du patient qu'il convient cependant d'explorer de manière exhaustive (réalisation des courses, de la cuisine, des travaux ménagers, de la conduite, des impératifs administratifs etc.). Cependant, les résultats du tableau 5. pourraient laisser craindre qu'une fois un certain stade pathologique franchit, le risque que l'E.P.S. ne devienne insuffisant à la détection des symptômes cliniques pathognomoniques, en l'absence d'un tiers informateur, semble se majorer.

7. Discussion :

Les frontières cliniques entre troubles psychiatriques et troubles neurocognitifs débutants peuvent être floues. Woolley et al. 2011 (2). a démontré que des diagnostics psychiatriques erronés étaient susceptibles d'être posés sur des patients faisant leur entrée dans un trouble neurodégénératif ou cérébrovasculaire.

Ainsi, l'objet de cette étude visait à déterminer si, sur la base d'un examen psychiatrique classique s'appuyant sur l'E.P.S., les maladies cognitives les plus courantes étaient en mesure d'être correctement identifiées. Dans le cas contraire, ce travail se proposait de rapporter quels symptômes discriminants pouvaient faire défaut à la bonne orientation diagnostic du questionnaire afin de proposer leur implémentation à ce dernier.

Des limites ont toutefois été trouvées dans l'exécution et dans les résultats de ce projet telles que discutées ci-après :

7.1. Un nombre modeste de patients interrogés :

Vingt-et-un patients bénéficièrent d'une consultation psychiatrique basées sur l'E.P.S.. Ce chiffre, relativement faible notamment en considérant son fractionnement en quatre grandes pathologies, peut s'expliquer par plusieurs raisons :

En premier lieu, le présent travail s'est vu commencé début 2020 lors d'un semestre d'internat de l'auteur de cette thèse sur l'unité cognitivo-comportementale à laquelle était rattachée le Centre Mémoire de Bailleul. Des premières consultations de patients furent donc réalisées avant la survenue de la crise sanitaire liée au Sars-CoV-2 puis interrompues après l'arrivée de cette dernière et de la suspension prolongée des consultations en présentielles sur le Centre Mémoire.

A défaut, il a ensuite été décidé de réaliser des consultations sur un mode « dégradé » par le biais d'appels téléphoniques aux patients. Le passage à ce nouveau moyen de consultation a indéniablement limité l'accès et l'acceptation des patients à réaliser une consultation de psychiatrie. L'absence de rencontre physique in situ et de la présentation de l'examineur au patient par le médecin spécialiste semble avoir engendré une plus grande réserve de leur part. Pour un bon nombre d'appels téléphoniques, plusieurs refus

furent opposés, notamment du fait de ce relatif inconfort de parler à une personne « inconnue ».

Après la fin du semestre d'internat de l'auteur, et une fois les consultations de nouveau ouvertes au sein du Centre Mémoire, des contraintes d'agenda ont limité la possibilité de poursuivre les entretiens psychiatriques in situ.

7.2. Une distribution des pathologies inégale :

Certaines raisons pourraient expliquer cette distribution inégale et notamment un nombre relativement important de M.C.L. suivis au Centre Mémoire de Bailleul. C'est aussi une affection qui peut régulièrement présenter une pente de déclin cognitif relativement faible en comparaison des autres étiologies de T.N.C.. De ce fait, les patients M.C.L. étaient davantage représentés dans la tranche d'M.M.S. éligible à la passation de l'E.P.S.. Aussi, de manière plus subjective, il apparaissait que les patients M.C.L. présentaient une meilleure acceptation de leur pathologie probablement en lien avec l'existence d'un groupe de parole de Malade de M.C.L. et de leurs proches au sein du Centre Mémoire, et étaient davantage enclin à participer à un travail de recherche.

7.3. Un mode de passation de l'E.P.S. dégradé :

Comme vu précédemment, le passage d'un mode de consultation en présentiel à un mode de consultation par téléphone a sensiblement impacté le nombre de participants. Aussi, d'autres limites plus évidentes sont à déplorer du fait du passage à un mode de consultation téléphonique. En effet, l'appréciation sémiologique s'est nécessairement vue amputée d'une partie des observations cliniques potentielles telles que l'aspect psychomoteur, les mimiques etc. mais aussi des éléments sémiologiques déterminants de certains diagnostics comme l'évaluation de l'existence d'un syndrome parkinsonien, la présentation vestimentaire et l'hygiène corporelle. C'est pourquoi il a été décidé lors du passage en mode dégradé que ces symptômes, dès lors qu'ils étaient identifiés et rapportés dans les courriers de consultations du Centre Mémoire, seraient considérés comme ayant également été identifiés lors des consultations téléphoniques. L'éventualité que cela puisse toutefois créer un biais dans les résultats de l'étude reste présente même

si l'examineur rapportait systématiquement l'existence ou non d'un signe de Froment ainsi qu'une appréciation de la présentation du patient.

7.4. Discussion sur les résultats de l'E.P.S. :

7.4.1. : Une bonne sensibilité pour les patients M.C.L. :

Comme vu précédemment, sur les 11 patients atteints de M.C.L. reçus en consultation de psychiatrie, 8 ont pu recevoir le diagnostic clinique de M.C.L. possible ou probable soit environ les 3/4 d'entre eux.

Pour les trois patients n'ayant pas réunis les critères suffisants pour le diagnostic il est à noter l'absence de manifestations hallucinatoires pour l'un d'entre eux, et l'incapacité de l'E.P.S. à retrouver l'existence d'hallucinations visuelles pour les deux restant. Ainsi, l'E.P.S. serait susceptible de manquer le diagnostic de M.C.L. dans les situations où les patients ne souffrent pas d'hallucinations ou lorsque ces derniers oublient de rapporter ce symptôme ou n'osent pas en témoigner (comme cela peut se retrouver en début de trouble).

Il est à noter que dans le cas de ces trois patients sans symptômes hallucinatoires identifiés, la compilation du reste des données de l'E.P.S. amène pour deux d'entre eux à poser le diagnostic d'E.D.C.. Le diagnostic d'E.D.C. dans la M.C.L. est un diagnostic inaugural courant du fait du chevauchement de certains symptômes : le trouble attentionnel, l'asthénie, le R.P.M., l'hypersomnie, la dysphorie etc. Chez ces deux patients cependant une symptomatologie parkinsonienne était présente. Mais comme discuté plus après, si cette dernière avait été absente, alors la bonne distinction entre des symptômes propre à la M.C.L. et l'existence véritable d'un E.D.C aurait été difficile. La prudence est donc de mise dans l'emploi de médicament face à un tableau d'E.D.C. chez le sujet âgé et les molécules les mieux tolérées et possédant le moins d'effet anticholinergiques doivent être privilégiées.

Concernant le syndrome parkinsonien justement, il fut pour 7 des 11 patients M.C.L. un critère diagnostic déterminant. La pratique systématique de la manœuvre de Froment à la passation de l'E.P.S. fut une réelle plus-value à l'entretien pour le dépistage de manifestations plus frustes et la généralisation de sa pratique chez le sujet âgé serait à enseigner et à encourager auprès des jeunes internes de psychiatrie.

Cependant, comme évoqué plus-haut concernant les inégalités de représentation des différentes pathologies dans l'échantillon étudié, il se doit d'être précisé que beaucoup

des patients M.C.L. ayant bénéficiés de la consultation psychiatrique possédaient une date de début de trouble ancienne mais une pente de déclin cognitif très faible. Cette caractéristique est à noter car les expressions parkinsoniennes de ces patients, ayant déjà plusieurs années d'évolution de leur maladie mais une bonne stabilité cognitive, ne sont pas forcément représentatives d'une clinique inaugurale d'un patient tout juste entrant dans sa pathologie. Il est en effet considéré que le début des anomalies motrices dans la M.C.L. surviennent après le début des troubles cognitifs et neuropsychiatriques, contrairement à un autre trouble apparenté : la maladie de Parkinson. La sensibilité du syndrome parkinsonien retrouvé avec l'E.P.S. chez les patients de cet échantillon pourrait donc être majoré par rapport à des patients en tout début de maladie.

Pour conclure, même si la sensibilité de l'E.P.S. dans l'identification de la M.C.L. reste bonne, elle pourrait se voir potentiellement augmentée si la manœuvre de Froment était systématisée et spécifiée dans l'évaluation physique, et si le symptôme de « fluctuation cognitive » des patients - fortement prévalent - parvenait à être exploré et identifié par à l'aide de l'ajout d'une question dédiée.

7.4.2. : De relativement bons indicateurs de la M.A. :

Les critères diagnostics en vigueur pour la M.A. comprennent de manière systématique la positivité d'une évaluation neuropsychologique de première intention. Ainsi, par principe, aucune des évaluations réalisées par l'E.P.S. sur les 3 patients M.A. inclus ne retrouvaient stricto sensu l'ensemble des éléments de la NINCDS-ADRDA nécessaires au diagnostic. Cependant, sur sa seule base clinique, l'E.P.S. apparait être en mesure d'identifier suffisamment d'éléments pour alimenter une forte suspicion diagnostique au travers de l'objectivation directe ou indirecte d'altérations de la mémoire, de troubles du langage et de la désorientation temporo-spatiale qui sont tous trois des éléments marqués et pathognomoniques de cette pathologie. Il peut être donc estimé qu'un clinicien un minimum attentif et averti sera facilement interpellé par ce pattern clinique stéréotypique et agrémentera alors son entretien de la réalisation d'un M.M.S., d'une M.O.C.A., ou adressera le patient pour un bilan neuropsychologique exhaustif.

Cependant, il est à noter que dans le cas de notre échantillon, les 3 patients atteints de M.A. présentaient des diminutions de l'autonomie. Or, l'identification de limitations de l'autonomie via l'échelle A.I.V.Q. vient interroger la représentativité de l'échantillon en comparaison à des patients en tout début de maladie d'Alzheimer, et ce, malgré un M.M.S. relativement conservé chez les patients de l'échantillon. Ainsi, il convient de

considérer avec précaution les assertions préalablement portées sur l'E.P.S. quant à sa bonne capacité à formuler une forte suspicion diagnostique de M.A. auprès de patients en tout début de trouble.

Cependant, même en début de trouble, certaines pertes d'autonomie pourraient être présentes mais de manière plus subtile que celles explorées par l'échelle A.I.V.Q.. Ainsi, l'exploration d'altérations plus « fines » de l'autonomie pourraient être pertinentes et utiles au diagnostic même chez des patients en tout début de maladie. Ce sujet sera traité dans le sous-chapitre 7.5. du fait de son intérêt diagnostique potentiel des troubles neurocognitifs débutants.

7.4.3. Des difficultés d'identification de la D.F.T.c. :

Là où l'E.P.S. pourrait présenter le plus de difficultés dans sa bonne identification des symptômes contributifs au diagnostic d'un T.N.C. serait dans le cas des D.F.T.c.. Malgré le faible nombre de patients interrogés à l'aide de l'E.P.S., certaines difficultés semblent se révéler :

La fréquente anosognosie des patients semble être favorable à une récolte anamnétique insuffisante voire erronée. Ce fut le cas pour le patient D.F.T.c1 où l'ampleur de l'anosognosie compromettait fortement le recueil des éléments cliniques mais aussi pour le patient D.F.T.c.2 pour qui des éléments cliniques très évocateurs ne furent pas retrouvés. Ces observations viennent fortement légitimer la présence d'un tiers informateur lors de l'entretien psychiatrique d'un sujet âgé pour s'assurer d'une évaluation fiable de certains symptômes non reconnus, non apparents ou occultés durant la consultation.

Par ailleurs, et de manière très prononcée dans la D.F.T.c., certains symptômes peuvent mimer des syndromes psychiatriques confondants. Pour les patients reçus durant ce travail, 2 sur 3 se présentaient sous des traits dépressifs atypiques. Dans le cas du patient D.F.T.c.2, un examinateur non familier avec le concept d'apathie et ses caractéristiques cliniques aurait pu être porté, à tort, à imputer ce syndrome à une manifestation dépressive. En effet, la distinction entre l'apathie et un syndrome dépressif se présentant sous la forme d'un ralentissement psycho-moteur repose en grande partie sur l'évaluation du contenu psychique et, ce faisant, de l'appréciation de l'existence ou non d'une « douleur morale ». En effet, un patient ralenti du fait d'une dépression possédera dans son contenu psychique des pensées à valence négative, d'autodévalorisation, de pessimisme, une vision sombre de la vie, du monde et de soi-même. Dans l'E.P.S., la

récolte de ce contenu psychique négatif est laissée libre à l'examineur, il n'existe pas de phrase « exemple » pour explorer ce volet sémiologique. C'est donc à la discrétion de l'examineur que de penser à activement explorer ce contenu cognitif discriminant.

Aussi, l'expression émotionnelle chez le patient D.F.T.c. peut-être abrasée ou à l'inverse excessive par défaut d'inhibition. Dans le cas du patient D.F.T.c.3, l'intensité des pleurs fut telle que la bonne poursuite de l'entretien en fut compromise. Peu d'éléments cliniques furent en mesure d'être obtenus. Ainsi, malgré l'absence d'un contexte congruent à des pleurs d'une telle intensité, les seuls éléments cliniques obtenus avant l'interruption de l'entretien ne furent que des éléments favorables à l'émission d'une hypothèse d'E.D.C.. Là encore, le diagnostic de D.F.T.c. ne fut pas retenu et l'hypothèse d'un diagnostic psychiatrique ébauchée.

Ainsi, les travaux de Woolley (2) semblent se vérifier dans cette étude malgré le faible nombre de patients atteints de D.F.T.c. interrogés. Il semblerait en effet que l'émission d'un diagnostic psychiatrique erroné chez les patients D.F.T.c. soit un risque réel. Pour minimiser le risque de diagnostic erroné, les entretiens réalisés avec l'E.P.S. nous enseignent l'importance de réaliser l'entretien avec un tiers informateur fiable du fait de la fréquente anosognosie de ces patients, mais aussi de sensibiliser les médecins psychiatres à la bonne discrimination entre un syndrome dépressif et un syndrome apathique. En termes d'aménagement à apporter à l'E.P.S., il pourrait être réfléchi une meilleure mise en avant des questions relatives au contenu psychique négatif mais aussi positif. Car pour rappel, l'accès maniaque est aussi l'un des diagnostics psychiatriques usuellement porté sur des D.F.T.c. débutant du fait d'une désinhibition psychique et comportementale et d'une activité désordonnée et égocentrée mais, là encore, sans l'existence d'un contenu psychique caractéristique à savoir l'existence d'une mégalomanie, d'idées de grandeur.

7.4.4. La possibilité d'identifier cliniquement suffisamment de défauts cognitifs pour la DVasc :

Les critères NINDS-AIREN de trouble neurocognitif vasculaire (annexe 5) sont des critères reposant en grande partie sur la présence d'anomalies de certaines lignées cognitives dont notamment la lignée mnésique. Une plus faible partie repose sur des altérations davantage « cliniques » : des limitations fonctionnelles nouvelles, et de manière facultative, des troubles de la marche, du contrôle mictionnel, de modification de

la personnalité et/ou de l'humeur et une forme d'incontinence émotionnelle. L'E.P.S. n'est pas un examen orienté vers l'exploration des anomalies neuropsychologiques. Il existe quelques questions standards venant principalement survoler les capacités de rappel de noms propres connus et d'orientation temporo-spatiale. Cependant, il apparaît que ces simples questions possèdent une force d'orientation diagnostic relativement importante. Associé à la possibilité d'objectiver de manière indirecte des déficits du langage, l'E.P.S. semble être en mesure d'identifier certaines caractéristiques des troubles cérébrovasculaires. Cependant, sur les quatre patients atteints de DVasc interrogés au moyen de l'E.P.S., l'un d'entre eux (DVasc4) a pu recevoir un diagnostic possible de démence vasculaire après qu'il ait spontanément évoqué ses difficultés praxiques nouvelles. Cet aspect n'est pas activement exploré dans l'E.P.S.. Et dans le cas de la patiente DVasc1 ayant elle aussi reçu le diagnostic positif de DVasc, certains des symptômes déterminants furent retenus sur la base de la seule appréciation subjective de l'examineur (e.g. le trouble attentionnel). Ce dernier point peut laisser craindre une variabilité de résultats de l'E.P.S. entre différents évaluateurs.

Au demeurant, un certain nombre d'éléments sémiologiques déterminants sont en mesure d'être directement et correctement identifiés par l'E.P.S. (trouble de la mémoire, désorientation temporo-spatiale, altération nouvelle de l'autonomie). Or, l'identification de ces symptômes serait normalement susceptible d'être suffisant à soulever un doute quant à un diagnostic de T.N.C. débutant et d'orienter vers la réalisation des examens complémentaires nécessaires à la finalisation du diagnostic.

De prime abord, il n'y aurait donc pas de question supplémentaire à rajouter à un E.P.S. dédié à la personne âgée. Cependant, du fait de leur présence dans les critères diagnostics usités et comme évoqué dans le cadre de la maladie d'Alzheimer, il pourrait s'avérer utile de détailler davantage encore les questions relatives à l'autonomie du patient comme discuté ci-dessous.

7.5. L'autonomie « fine ». Le questionnaire D.A.D.-6 comme outil de diagnostic précoce.

En plus d'être un critères diagnostics des troubles neurocognitifs « majeurs » selon le D.S.M.-5 mais faisant aussi partie intégrante des critères NINDS AIREN du diagnostic de la DVasc, et des critères renforçateurs du diagnostic probable de la NINCDS-ADRDA pour la M.A. ; l'état de conservation ou de détérioration de l'autonomie chez un patient

apparaît comme porteur d'une puissance diagnostic forte dans le cadre des troubles neurocognitifs.

Des auteurs ont d'ailleurs mis en lumière l'existence précoce d'altérations des capacités d'autonomie à des niveaux plus légers que l'échelle A.I.V.Q. en début de trouble et ont développé une échelle d'évaluation « fine » de l'état d'autonomie des patients souffrant de troubles cognitifs légers : la D.A.D. (Disability Assessment for Dementia) (132).

Une équipe française a proposé une traduction abrégée de cette échelle : la DAD-6. Ce questionnaire a démontré sa capacité à discriminer des patients atteints de troubles neurocognitifs dysexécutifs ou multi-domaines légers vis-à-vis de patients indemnes de pathologie neurocognitive, en faisant un outil potentiel du diagnostic précoce des troubles neurocognitifs (133).

La DAD-6 évalue 6 domaines d'activités complexes : alimentation, communication, déplacements, finance/correspondance, prise de médicaments, loisirs/travaux domestiques. Elle possède un score sur 18, est susceptible d'être passée en 5 minutes mais requiert selon les auteurs pour son bon emploi et sa qualité discriminante que le passateur ait reçu une formation préalable ainsi que la présence d'un tiers informateur fiable durant sa passation.

Cet aspect de l'examen clinique, habituel dans la formation et la pratique de nos collègues gériatres, se doit, à tout le moins dans le cadre de l'optionnel de psychiatrie de la personne âgée du D.E.S. de psychiatrie, d'être enseigné et encouragé dans son application.

8. Conclusion :

Malgré d'évidentes limites, ce travail a pu faire la lumière sur certaines questions relatives à l'intérêt d'élaborer un questionnaire psychiatrique adapté à la personne âgée.

Premièrement : du fait de difficultés de rappel ou d'une anosognosie inhérente à certaines pathologies neurocognitives du sujet âgé, il devrait être considéré comme impératif et nécessaire que la consultation psychiatrique d'une personne de plus de 65 ans se fasse conjointement ou secondairement en compagnie d'une personne en mesure d'être informative sur le patient.

Deuxièmement : au moyen de l'E.P.S. un examinateur familier de la clinique des troubles neurocognitifs du sujet âgé semble être en mesure d'identifier ou d'obtenir des pistes diagnostics significatives pour la maladie à corps de Lewy, la maladie d'Alzheimer et la démence vasculaire. Mais la sensibilité diagnostic pour la M.C.L. pourrait gagner par l'implémentation d'une question relative à l'exploration de la fluctuation des capacités cognitives, et la systématisation de la manœuvre de Froment dans l'examen psychiatrique d'un patient âgé. Aussi, une bonne connaissance entre le syndrome apathique et le syndrome dépressif de la part de l'examineur est important. A défaut, une plus grande spécificité des questions venant explorer les valences cognitives pourraient être utile à cette bonne distinction syndromique.

Troisièmement : les capacités fonctionnelles sont un élément déterminant du diagnostic de T.N.C.M. mais sont aussi intégrés au diagnostic de de la DVasc, de la D.F.T.c. et de la M.A.. Elles possèdent par ailleurs une bonne sensibilité pour le dépistage précoce des T.N.C.m.. Il y aurait donc un intérêt tout particulier à ce que leur exploration soit rendue plus exhaustive dans le cadre de l'élaboration d'un examen psychiatrique adapté à la personne âgée. Des questions spécifiques dérivées du questionnaire DAD-6 ou la systématisation de sa passation auprès d'un patient de plus de 65 ans lors d'un entretien psychiatrique pourrait être discuté.

Bibliographie :

1. Charazac P. Réflexions sur la gérontopsychiatrie française et les origines de son retard. *L'information psychiatrique*. 2006;82(5):383.
2. Woolley JD, Khan BK, Murthy NK, Miller BL, Rankin KP. The Diagnostic Challenge of Psychiatric Symptoms in Neurodegenerative Disease: Rates of and Risk Factors for Prior Psychiatric Diagnosis in Patients With Early Neurodegenerative Disease. *J Clin Psychiatry*. 15 févr 2011;72(02):126-33.
3. Rigaud AS, Bayle C, Latour F, Lenoir H, Seux ML, Hanon O, et al. Troubles psychiques des personnes âgées. *EMC - Psychiatrie*. janv 2005;2(4):1-15.
4. Amad A, Geoffroy PA, Micoulaud-Franchi JA, Bensamoun D, Benzerouk F, Peyre H, et al. L'examen clinique psychiatrique standardisé pour l'étudiant, c'est possible ! *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. nov 2018;176(9):936-40.
5. ANESM. Prise en compte de la souffrance psychique de la personne âgée prévention, repérage, accompagnement. Mai 2014.pdf.
6. Clément JP, Calvet B. *Psychiatrie de la personne âgée*. 2019.
7. Yalom ID, Richard L. *Thérapie existentielle*. Paris: le Livre de poche; 2017. (Le livre de poche).
8. Howard R. Late-Onset Schizophrenia and Very-Late-Onset Schizophrenia-Like Psychosis: An International Consensus. *American Journal of Psychiatry*. 1 févr 2000;157(2):172-8.
9. Baldwin R. Mood disorders: depressive disorders. In: *Oxford textbook of old age psychiatry*. 2008. p. 524-556.
10. Collège national des Universitaires de Psychiatrie (France), Association pour l'enseignement de la sémiologie psychiatrique (France), Collège universitaire national des enseignants en addictologie (France). *Référentiel de psychiatrie et addictologie: psychiatrie de l'adulte, psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, addictologie*. 2016.
11. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2008-10/arbre_decisionnel__depression_caracterisee_.pdf.
12. Husain MM, Rush AJ, Sackeim HA, Wisniewski SR, McClintock SM, Craven N, et al. Age-Related Characteristics of Depression: A Preliminary STAR*D Report. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. oct 2005;13(10):852-60.
13. Crocq MA, Guelfi JD, Boyer P, Pull CB, Pull-Erpelding MC, éditeurs. *Mini D.S.M-5®: critères diagnostiques*. Issy-les-Moulineaux: Publié par Elsevier Masson SAS, [2016]; 2016. 347 p.
14. Wetherell JL, Lenze EJ, Stanley MA. Evidence-Based Treatment of Geriatric Anxiety Disorders. *Psychiatric Clinics of North America*. déc 2005;28(4):871-96.
15. Wolitzky-Taylor KB, Castriotta N, Lenze EJ, Stanley MA, Craske MG. Anxiety disorders in older adults: a comprehensive review. *Depress Anxiety*. févr 2010;27(2):190-211.
16. Flint AJ. Generalised Anxiety Disorder in Elderly Patients: Epidemiology, Diagnosis and Treatment Options. *Drugs & Aging*. 2005;22(2):101-14.
17. Rangaraj, Jacqueline, et Antoine Pelissolo. « Troubles anxieux chez le sujet âgé : aspects cliniques et thérapeutiques ». *PsycholNeuroPsychiatr Vieil* 4 (2006): 10.

18. Sigström R, Skoog I, Karlsson B, Nilsson J, Östling S. NINE-YEAR FOLLOW-UP OF SPECIFIC PHOBIA IN A POPULATION SAMPLE OF OLDER PEOPLE: Research Article: Nine-Year Follow-Up of Specific Phobia. *Depress Anxiety*. avr 2016;33(4):339-46.
19. Raj BA, Corvea MH, Dagon EM. The clinical characteristics of panic disorder in the elderly: a retrospective study. *J Clin Psychiatry*. avr 1993;54(4):150-5.
20. Grenier S, Prévile M, Boyer R, O'Connor K. Prevalence and correlates of obsessive-compulsive disorder among older adults living in the community. *Journal of Anxiety Disorders*. oct 2009;23(7):858-65.
21. Kohn R, Westlake RJ, Rasmussen SA, Marsland RT, Norman WH. Clinical Features of Obsessive-Compulsive Disorder in Elderly Patients. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. juin 1997;5(3):211-5.
22. Micoulaud-Franchi JA. Hypochondrie : souci excessif pour sa santé ou trouble à symptomatologie somatique ? *LaRevueDuPraticien*. 69(2):205.
23. Barsky AJ, Ahern DK, Bailey ED, Saintfort R, Liu EB, Peekna HM. Hypochondriacal Patients' Appraisal of Health and Physical Risks. *AJP*. mai 2001;158(5):783-7.
24. Thomas P. Hypochondrie et somatisations chez la personne âgée. *LaRevueDuPraticien*. 2008;58(18):1977-81.
25. Dalton SO. Depression and Cancer Risk: A Register-based Study of Patients Hospitalized with Affective Disorders, Denmark, 1969-1993. *American Journal of Epidemiology*. 15 juin 2002;155(12):1088-95.
26. Hirschfeld RMA, Lewis L, Vornik LA. Perceptions and impact of bipolar disorder: how far have we really come? Results of the national depressive and manic-depressive association 2000 survey of individuals with bipolar disorder. *J Clin Psychiatry*. févr 2003;64(2):161-74.
27. Oostervink F, Boomsma MM, Nolen WA. Bipolar disorder in the elderly; different effects of age and of age of onset. *Journal of Affective Disorders*. août 2009;116(3):176-83.
28. Young RC, Kiosses D, Heo M, Schulberg HC, Murphy C, Klimstra S, et al. Age and ratings of manic psychopathology. *Bipolar Disorders*. mai 2007;9(3):301-4.
29. Depp CA, Jeste DV. Bipolar disorder in older adults: a critical review. *Bipolar Disorders*. oct 2004;6(5):343-67.
30. Chen P, Dols A, Rej S, Sajatovic M. Update on the Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Mania in Older-Age Bipolar Disorder. *Curr Psychiatry Rep*. août 2017;19(8):46.
31. Burt T, Prudic J, Peyser S, Clark J, Sackeim HA. Learning and memory in bipolar and unipolar major depression: effects of aging. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*. oct 2000;13(4):246-53.
32. Post RM. Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *AJP*. août 1992;149(8):999-1010.
33. Comes M, Rosa A, Reinares M, Torrent C, Vieta E. Functional Impairment in Older Adults With Bipolar Disorder. *J Nerv Ment Dis*. juin 2017;205(6):443-7.
34. Depp CA, Mausbach BT, Eyler LT, Palmer BW, Cain AE, Lebowitz BD, et al. Performance-Based and Subjective Measures of Functioning in Middle-Aged and Older Adults With Bipolar Disorder. *Journal of Nervous & Mental Disease*. juill 2009;197(7):471-5.

35. Wylie ME, Mulsant BH, Pollock BG, Sweet RA, Zubenko GS, Begley AE, et al. Age at onset in geriatric bipolar disorder. Effects on clinical presentation and treatment outcomes in an inpatient sample. *Am J Geriatr Psychiatry*. 1999;7(1):77-83.
36. Sajatovic M. Treatment of bipolar disorder in older adults. *Int J Geriatr Psychiatry*. sept 2002;17(9):865-73.
37. Kessing LV, Hansen HV, Bech P. General health and well-being in outpatients with depressive and bipolar disorders. *Nordic Journal of Psychiatry*. janv 2006;60(2):150-6.
38. Brown S, Inskip H, Barraclough B. Causes of the excess mortality of schizophrenia. *Br J Psychiatry*. sept 2000;177(3):212-7.
39. Saha S, Chant D, McGrath J. A Systematic Review of Mortality in Schizophrenia: Is the Differential Mortality Gap Worsening Over Time? *Arch Gen Psychiatry*. 1 oct 2007;64(10):1123.
40. Cohen CI, Meesters PD, Zhao J. New perspectives on schizophrenia in later life: implications for treatment, policy, and research. *The Lancet Psychiatry*. avr 2015;2(4):340-50.
41. Ciompi L. Three Lectures on Schizophrenia: The Natural History of Schizophrenia in the Long Term. *Br J Psychiatry*. mai 1980;136(5):413-20.
42. Davidson L, McGlashan TH. The Varied Outcomes of Schizophrenia. *Can J Psychiatry*. févr 1997;42(1):34-43.
43. Harvey PD. The Course of Functional Decline in Geriatric Patients With Schizophrenia: Cognitive-Functional and Clinical Symptoms as Determinants of Change. *American Journal of Geriatric Psychiatry*. 1 déc 2003;11(6):610-9.
44. Eyler Zorrilla LT, Heaton RK, McAdams LA, Zisook S, Harris MJ, Jeste DV. Cross-Sectional Study of Older Outpatients With Schizophrenia and Healthy Comparison Subjects: No Differences in Age-Related Cognitive Decline. *AJP*. août 2000;157(8):1324-6.
45. Loewenstein DA, Czaja SJ, Bowie CR, Harvey PD. Age-Associated Differences in Cognitive Performance in Older Patients With Schizophrenia: A Comparison With Healthy Older Adults. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. janv 2012;20(1):29-40.
46. Blazer DG, Steffens DC, éditeurs. *The American Psychiatric Publishing textbook of geriatric psychiatry*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Pub; 2009. 676 p.
47. Convert H, Védie C, Paulin P. Schizophrénie tardive ou délire chroniques. *L'Encéphale*. déc 2006;32(6):957-61.
48. Maglione JE, Thomas SE, Jeste DV. Late-onset schizophrenia: do recent studies support categorizing LOS as a subtype of schizophrenia? *Current Opinion in Psychiatry*. mai 2014;27(3):173-8.
49. Gamma F. Schizophrénie tardive et délire tardif : épidémiologie et hypothèses étiologiques. *Lett Schizophr*. 2003;11-3.
50. Pearlson GD, Kreger L, Rabins PV, Chase GA, Cohen B, Wirth JB, et al. A chart review study of late-onset and early-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry*. déc 1989;146(12):1568-74.
51. Jeste DV, Harris MJ, Krull A, Kuck J, McAdams LA, Heaton R. Clinical and neuropsychological characteristics of patients with late-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry*. mai 1995;152(5):722-30.

52. Vahia IV, Palmer BW, Depp C, Fellows I, Golshan S, Kraemer HC, et al. Is late-onset schizophrenia a subtype of schizophrenia?: Late-onset schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 25 févr 2010;122(5):414-26.
53. Palmer BW, Bondi MW, Twamley EW, Thal L, Golshan S, Jeste DV. Are late-onset schizophrenia spectrum disorders neurodegenerative conditions? Annual rates of change on two dementia measures. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2003;15(1):45-52.
54. Heaton RK, Gladsjo JA, Palmer BW, Kuck J, Marcotte TD, Jeste DV. Stability and Course of Neuropsychological Deficits in Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 1 janv 2001;58(1):24.
55. Rajji T, Mulsant B. Nature and course of cognitive function in late-life schizophrenia: A systematic review. *Schizophrenia Research*. juill 2008;102(1-3):122-40.
56. Hanssen M, van der Werf M, Verkaaik M, Arts B, Myin-Germeys I, van Os J, et al. Comparative Study of Clinical and Neuropsychological Characteristics Between Early-, Late and Very-Late-Onset Schizophrenia-Spectrum Disorders. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. août 2015;23(8):852-62.
57. Dubertret C, Gorwood P, Adès J. [Chronic hallucinatory psychosis and late onset schizophrenia: the same entity?]. *Encephale*. juin 1997;23(3):157-67.
58. Talaslahti T, Alanen HM, Hakko H, Isohanni M, Häkkinen U, Leinonen E. Patients with very-late-onset schizophrenia-like psychosis have higher mortality rates than elderly patients with earlier onset schizophrenia: VLOSLP patients at high risk of death. *Int J Geriatr Psychiatry*. mai 2015;30(5):453-9.
59. Girard C, Simard M. Elderly patients with very late-onset schizophrenia-like psychosis and early-onset schizophrenia: Cross-sectional and retrospective clinical findings. *OJPsych*. 2012;02(04):305-16.
60. Reeves S, Stewart R, Howard R. Service contact and psychopathology in very-late-onset schizophrenia-like psychosis: the effects of gender and ethnicity. *Int J Geriatr Psychiatry*. mai 2002;17(5):473-9.
61. Girard C, Simard M. Clinical Characterization of Late- and Very Late-Onset First Psychotic Episode in Psychiatric Inpatients. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. juin 2008;16(6):478-87.
62. Kørner A, Lopez AG, Lauritzen L, Andersen PK, Kessing LV. Late and very-late first-contact schizophrenia and the risk of dementia-a nationwide register based study. *Int J Geriatr Psychiatry*. janv 2009;24(1):61-7.
63. Lagodka A, Robert P. La schizophrénie tardive est-elle secondaire à des processus neurodégénératifs? Une revue de la littérature. *L'Encéphale*. sept 2009;35(4):386-93.
64. Brodaty H, Sachdev P, Koschera A, Monk D, Cullen B. Long-term outcome of late-onset schizophrenia: 5-year follow-up study. *Br J Psychiatry*. sept 2003;183(3):213-9.
65. Maher B. Delusional thinking and cognitive disorder. *Integr psych behav*. juill 2005;40(3):136-46.
66. Maglione J, Vahia I, Jeste D. Schizophrenia Spectrum and Other Psychotic Disorders. In: *The American Psychiatric Publishing Textbook of Geriatric Psychiatry* [Internet]. Fifth Edition. American Psychiatric Publishing; 2015 [cité 9 avr 2022]. Disponible sur: <http://psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.books.9781615370054.ds11>

67. Brodaty H, Luscombe G, Parker G, Wilhelm K, Hickie I, Austin MP, et al. Increased rate of psychosis and psychomotor change in depression with age. *Psychol Med.* sept 1997;27(5):1205-13.
68. Amad A, Geoffroy PA, Vaiva G, Thomas P. Personnalité normale et pathologique au cours du vieillissement : diagnostic, évolution, et prise en charge. *L'Encéphale.* oct 2013;39(5):374-82.
69. Roberts BW, Walton KE, Viechtbauer W. Patterns of mean-level change in personality traits across the life course: A meta-analysis of longitudinal studies. *Psychological Bulletin.* janv 2006;132(1):1-25.
70. Abrams RC, Bromberg CE. Personality disorders in the elderly: a flagging field of inquiry. *Int J Geriatr Psychiatry.* nov 2006;21(11):1013-7.
71. Black DW, Baumgard CH, Bell SE. A 16- to 45-year follow-up of 71 men with antisocial personality disorder. *Comprehensive Psychiatry.* mars 1995;36(2):130-40.
72. Pellerin J. Hystérie et vieillissement.
73. De Conto C. Hystérie et vieillissement : un contre-transfert négatif. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie.* août 2010;10(58):173-8.
74. Kernberg OF. The Almost Untreatable Narcissistic Patient. *J Am Psychoanal Assoc.* juin 2007;55(2):503-39.
75. Abrams RC, Horowitz SV. Personality Disorders After Age 50: A Meta-Analysis. *Journal of Personality Disorders.* sept 1996;10(3):271-81.
76. Beck F, Alcool, tabac et médicaments psychotropes chez les seniors. *Les usages de substances psychoactives licites entre 60 et 65 ans. Tendances,* 2001, 16 : 1-4.
77. Fink A, Morton SC, Beck JC, Hays RD, Spritzer K, Oishi S, et al. The Alcohol-Related Problems Survey: Identifying Hazardous and Harmful Drinking in Older Primary Care Patients. *Journal of the American Geriatrics Society.* oct 2002;50(10):1717-22.
78. Charazac P. L'aide-mémoire de psychogériatrie en 24 notions [Internet]. Paris: Dunod; 2015 [cité 1 avr 2020]. Disponible sur: http://res.banq.qc.ca/login?url=http://www.numilog.com/bibliotheque/bnquebec/fiche_livre.asp?idprod=623027
79. Guillou-Landreat M, et al. Usage des substances psychoactives chez les personnes âgées : abus et dépendance. *Revue de Gériatrie,* juin 2011, 36, n°6, (p.369-379), 2011,.
80. INSERM, CEPIDc. Données épidémiologiques sur les décès par suicide. *Observatoire national du suicide, 2e rapport,* février 2016, 476 pages.
81. Marriott R, Horrocks J, House A, Owens D. Assessment and management of self-harm in older adults attending accident and emergency: a comparative cross-sectional study. *Int J Geriatr Psychiatry.* juill 2003;18(7):645-52.
82. Salib E, Tadros G, Cawley S. Elderly Suicide and Attempted Suicide: One Syndrome. *Med Sci Law.* juill 2001;41(3):250-5.
83. Denning T, Thomas A, éditeurs. *Oxford textbook of old age psychiatry. Second edition.* Oxford: Oxford University Press; 2013. 841 p. (Oxford textbooks in psychiatry).

84. Lyketsos CG, Lopez O, Jones B, Fitzpatrick AL, Breitner J, DeKosky S. Prevalence of Neuropsychiatric Symptoms in Dementia and Mild Cognitive Impairment: Results From the Cardiovascular Health Study. *JAMA*. 25 sept 2002;288(12):1475.
85. Steinberg M, Shao H, Zandi P, Lyketsos CG, Welsh-Bohmer KA, Norton MC, et al. Point and 5-year period prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia: the Cache County Study. *Int J Geriatr Psychiatry*. févr 2008;23(2):170-7.
86. Rosenberg PB, Martin BK, Frangakis C, Mintzer JE, Weintraub D, Porsteinsson AP, et al. Sertraline for the Treatment of Depression in Alzheimer Disease. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. févr 2010;18(2):136-45.
87. Song Y, Dowling GA, Wallhagen MI, Lee KA, Strawbridge WJ. Sleep in Older Adults With Alzheimer's Disease: *Journal of Neuroscience Nursing*. août 2010;42(4):190-8.
88. Scarmeas N, Brandt J, Albert M, Hadjigeorgiou G, Papadimitriou A, Dubois B, et al. Delusions and Hallucinations Are Associated With Worse Outcome in Alzheimer Disease. *Arch Neurol [Internet]*. 1 oct 2005 [cité 11 avr 2022];62(10). Disponible sur: <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archneur.62.10.1601>
89. David R. Alzheimer et états comportementaux: symptômes psychologiques et comportementaux des démences. Paris: Dunod; 2014.
90. Reisberg B, Borenstein J, Salob SP, Ferris SH, Franssen E, Georgotas A. Behavioral symptoms in Alzheimer's disease: phenomenology and treatment. *J Clin Psychiatry*. mai 1987;48 Suppl:9-15.
91. Lechevalier B, Eustache F, Viader F. *Traité de neuropsychologie clinique: neurosciences cognitives et cliniques de l'adulte*. Bruxelles [Paris]: De Boeck; 2008. (Neurosciences et cognition).
92. Stubbs B. Displays of inappropriate sexual behaviour by patients with progressive cognitive impairment: the forgotten form of challenging behaviour?: Displays inappropriate sexual behaviour by patients with cognitive impairment. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*. sept 2011;18(7):602-7.
93. Barrett-Connor E, Edelstein SL, Corey-Bloom J, Wiederholt WC. Weight Loss Precedes Dementia in Community-Dwelling Older Adults. *Journal of the American Geriatrics Society*. oct 1996;44(10):1147-52.
94. Robert P, Onyike CU, Leentjens AFG, Dujardin K, Aalten P, Starkstein S, et al. Proposed diagnostic criteria for apathy in Alzheimer's disease and other neuropsychiatric disorders. *Eur psychiatr*. mars 2009;24(2):98-104.
95. Jost BC, Grossberg GT. The Evolution of Psychiatric Symptoms in Alzheimer's Disease: A Natural History Study. *Journal of the American Geriatrics Society*. sept 1996;44(9):1078-81.
96. Mendez MF. The Relationship Between Anxiety and Alzheimer's Disease. *ADR*. 8 mars 2021;5(1):171-7.
97. Mah L, Binns MA, Steffens DC. Anxiety Symptoms in Amnesic Mild Cognitive Impairment Are Associated with Medial Temporal Atrophy and Predict Conversion to Alzheimer Disease. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. mai 2015;23(5):466-76.
98. Andreescu C, Teverovsky E, Fu B, Hughes TF, Chang CCH, Ganguli M. Old Worries and New Anxieties: Behavioral Symptoms and Mild Cognitive Impairment in a Population Study. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. mars 2014;22(3):274-84.

99. Lebert F, Pasquier F, Danel T. Affective and behavioural disorders in vascular dementia. In : Leys D, Scheltens P, eds. *Vascular dementia*. Dodrecht : ICG Publications, 1994 : 105-10.
100. Thomas P. Delusion, mania, and personality changes. In : Godefroy O, ed. *Behavioral and cognitive neurology of stroke*. Cambridge : Cambridge University Press, 2013 : 351-62.
101. Ballard C, McKeith I, O'Brien J, Kalaria R, Jaros E, Ince P, et al. Neuropathological Substrates of Dementia and Depression in Vascular Dementia, with a Particular Focus on Cases with Small Infarct Volumes. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2000;11(2):59-65.
102. Echávarri C, Burgmans S, Uylings H, Cuesta MJ, Peralta V, Kamphorst W, et al. Neuropsychiatric Symptoms in Alzheimer's Disease and Vascular Dementia. *JAD*. 10 janv 2013;33(3):715-21.
103. Staekenborg SS, Su T, van Straaten ECW, Lane R, Scheltens P, Barkhof F, et al. Behavioural and psychological symptoms in vascular dementia; differences between small- and large-vessel disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1 mai 2010;81(5):547-51.
104. Illing HA. The Significance of Affective Symptoms in Old Age. *Journal of Gerontology*. 1 juill 1963;18(3):291-291.
105. Alexopoulos GS. « Vascular Depression » Hypothesis. *Arch Gen Psychiatry*. 1 oct 1997;54(10):915.
106. Alexopoulos. Clinically defined vascular depression. *AJP*. avr 1997;154(4):562-5.
107. Krishnan KR. MRI-defined vascular depression. *AJP*. avr 1997;154(4):497-501.
108. Aizenstein HJ, Baskys A, Boldrini M, Butters MA, Diniz BS, Jaiswal MK, et al. Vascular depression consensus report – a critical update. *BMC Med*. déc 2016;14(1):161, s12916-016-0720-5.
109. Lebert F. Dépression vasculaire, limites du concept. 2004;2:7.
110. Fabre I, Gallarda T. Dépression vasculaire : intérêts et limites du concept. *L'Encéphale*. déc 2006;32(6):1141-4.
111. Coffey CE,. White matter hyperintensity on magnetic resonance imaging: clinical and neuroanatomic correlates in the depressed elderly. *JNP*. mai 1989;1(2):135-44.
112. McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA, et al. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology*. nov 1996;47(5):1113-24.
113. McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Third report of the DLB consortium. *Neurology*. 27 déc 2005;65(12):1863-72.
114. Kobayashi K, Nakano H, Akiyama N, Maeda T, Yamamori S. Pure psychiatric presentation of the Lewy body disease is depression-an analysis of 60 cases verified with myocardial meta-iodobenzylguanidine study: Pure psychiatric presentation and depression. *Int J Geriatr Psychiatry*. juin 2015;30(6):663-8.
115. Boeve BF. REM sleep behavior disorder: Updated review of the core features, the REM sleep behavior disorder-neurodegenerative disease association, evolving concepts, controversies, and futu. *Annals of the New York Academy of Sciences*. janv 2010;1184(1):15-54.

116. Fritze F, Ehrt U, Hortobagyi T, Ballard C, Aarsland D. Depressive Symptoms in Alzheimer's Disease and Lewy Body Dementia: A One-Year Follow-Up Study. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2011;32(2):143-9.
117. Takenoshita S, Terada S, Oshima E, Yamaguchi M, Hayashi S, Hinotsu K, et al. Clinical characteristics of elderly depressive patients with low metaiodobenzylguanidine uptake. *Psychogeriatrics*. nov 2019;19(6):566-73.
118. Jurek L, Herrmann M, Bonze M, Brunet S, Padovan C, Dorey JM. Behavioral and psychological symptoms in Lewy body disease: a review. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillessement*. mars 2018;16(1):87-95.
119. Rascovsky K, Hodges JR, Knopman D, Mendez MF, Kramer JH, Neuhaus J, et al. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain*. sept 2011;134(9):2456-77.
120. Ber IL, Guedj E, Gabelle A, Verpillat P, Volteau M, Thomas-Anterion C, et al. Demographic, neurological and behavioural characteristics and brain perfusion SPECT in frontal variant of frontotemporal dementia. *Brain*. 29 sept 2006;129(11):3051-65.
121. Landqvist Waldö M, Gustafson L, Passant U, Englund E. Psychotic symptoms in frontotemporal dementia: a diagnostic dilemma? *Int Psychogeriatr*. avr 2015;27(4):531-9.
122. Shinagawa S, Catindig JA, Block NR, Miller BL, Rankin KP. When a Little Knowledge Can Be Dangerous: False-Positive Diagnosis of Behavioral Variant Frontotemporal Dementia among Community Clinicians. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2016;41(1-2):99-108.
123. Lagarde J, Sarazin M. Rapprochement entre neurologie et psychiatrie : le cas prototypique de la dégénérescence frontotemporale. *L'Encéphale*. oct 2017;43(5):471-9.
124. Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *The Lancet*. mars 2014;383(9920):911-22.
125. Camus V, Gonthier R, Dubos G, Schwed P, Simeone I. Etiologic and Outcome Profiles in Hypoactive and Hyperactive Subtypes of Delirium. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. avr 2000;13(1):38-42.
126. Ownby RL, Crocco E, Acevedo A, John V, Loewenstein D. Depression and Risk for Alzheimer Disease: Systematic Review, Meta-analysis, and Metaregression Analysis. *Arch Gen Psychiatry*. 1 mai 2006;63(5):530.
127. Geda YE, Smith GE, Knopman DS, Boeve BF, Tangalos EG, Ivnik RJ, et al. *De novo* genesis of neuropsychiatric symptoms in Mild Cognitive Impairment (MCI). *Int Psychogeriatr*. mars 2004;16(1):51-60.
128. Feldman H, Scheltens P, Scarpini E, Hermann N, Mesenbrink P, Mancione L, et al. Behavioral symptoms in mild cognitive impairment. *Neurology*. 13 avr 2004;62(7):1199-201.
129. Katzman R, Terry R, DeTeresa R, Brown T, Davies P, Fuld P, et al. Clinical, pathological, and neurochemical changes in dementia: A subgroup with preserved mental status and numerous neocortical plaques. *Ann Neurol*. févr 1988;23(2):138-44.
130. Stern Y, Alexander GE, Prohovnik I, Mayeux R. Inverse relationship between education and parietotemporal perfusion deficit in Alzheimer's disease. *Ann Neurol*. sept 1992;32(3):371-5.
131. Lebert F, Pasquier F, Souliez L, Petit H. Frontotemporal Behavioral Scale: Alzheimer Disease & Associated Disorders. *déc 1998;12(4):335-9*.

132. Gélinas I, Gauthier L, McIntyre M, Gauthier S. Development of a Functional Measure for Persons With Alzheimer's Disease: The Disability Assessment for Dementia. *The American Journal of Occupational Therapy*. 1 sept 1999;53(5):471-81.
133. de Rotrou J, Wu YH, Djabelkhir L, Seux ML, Hugonot L, Rigaud AS, et al. DAD-6: an abbreviated version of the DAD scale (disability assessment for dementia) An instrument for detection of loss of autonomy at an early stage. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillessement*. sept 2014;12(3):247-60.

Annexe 1. Echelle de dysfonctionnement frontal :

1/ Trouble du contrôle de soi :

Changement des goûts alimentaires :

- Préférence nouvelle pour les sucreries
- Attirance pour des aliments spécifiques
- Augmentation de la ration alimentaire
- Porte des objets non alimentaires en bouche
- Abus ou attirance inhabituelle pour les boissons alcoolisées.
- Abus ou attirance inhabituelle pour des toxiques, médicaments, drogues.

Désinhibition :

- Fait des remarques sans tenir compte des règles sociales, perte du tact.
- Non-respect des règles en voiture
- Recherche de contacts sociaux inhabituels
- Dépenses excessives
- Perte de la décence
- Parle sans retenue de sujet de sexualité, ou fait des avances

Perte de la patience, irritabilité

Instabilité psychomotrice (hyperactivité physique à toute heure, incapacité à rester en place, se lève sans cesse du fauteuil, veut toujours sortir de la maison, a du mal à rester au lit).

2/ Négligence physique et domestique :

Réduction des habitudes de toilettes, négligence de l'hygiène personnelle

Négligence de l'harmonie des vêtements, de leur entretien (boutons, ourlets) indifférence aux tâches.

Réduction de l'entretien des cheveux ou des ongles.

Négligence du domicile.

3/ Trouble affectif, émotionnels au long cours :

Réduction de l'expressivité du visage

Indifférence, manque d'empathie,

Euphorie

Anxiété au long cours excessive

4/ Apathie et comportements persévératifs :

Apathie, perte d'initiative, nécessité d'être stimulé pour initier quelque chose, avec parfois somnolence ou immobilisme lors de manque de motivation.

Perte d'intérêt social (information, événements publics, relations...) préférence pour le domicile et la solitude.

Idées fixes

- Sur l'argent avec tendance à l'avarice, ou sur l'heure des repas, ou sur un type d'aliments, ou sur le tabac, ou sur les enfants, ou sur les animaux.
- Sur la religion ou les théories politiques,
- Difficultés à changer d'opinion,
- Plaintes physiques répétées, comportements stéréotypés, tics, rites, etc.
- Extinction sans cesse des lumières, déplacement sans cesse aux toilettes, frappe dans ses mains, manipule ses boutons d'habits, tire ses cheveux, utilise abondamment des cosmétiques (parfums, rouge à lèvres...), fait constamment des jeux (mots mêlés, questions pour un champion...), collectionnisme, achats par correspondance répétés.

Annexe 2. Traduction H.A.S. des critères révisés de McKeith pour le diagnostic clinique de la démence à corps de Lewy (DCL) :

1. Manifestation centrale (essentielle pour le diagnostic d'une probable ou possible DCL)

- Déclin cognitif progressif dont la sévérité entraîne un retentissement sur l'autonomie et les relations sociales ou professionnelles.
- Une altération mnésique, au premier plan ou persistante, n'est pas nécessairement présente pendant les stades précoces, mais devient habituellement patente avec l'évolution.
- Des déficits observés aux tests d'attention et des fonctions exécutives et l'atteinte des capacités visuo-spatiales peuvent être au premier plan.

2. Signes cardinaux (deux signes sont suffisants pour le diagnostic d'une DCL probable, un pour une DCL possible)

- Fluctuations cognitives avec des variations prononcées de l'attention et de la vigilance
- Hallucinations visuelles récurrentes typiquement bien détaillées et construites
- Caractéristiques motrices spontanées d'un syndrome parkinsonien.

3. Manifestations évoquant une DCL (la présence d'au moins une de ces manifestations en plus d'au moins un signe cardinal est suffisante pour le diagnostic de DCL probable, et en l'absence de signe cardinal pour le diagnostic de DCL possible)

- Troubles du sommeil paradoxal (qui peuvent précéder la démence de plusieurs années)
- Hypersensibilité aux neuroleptiques
- Anomalie (réduction) de fixation du transporteur de dopamine dans le striatum en tomographie d'émission monophotonique ou du MIBG (Méta-iodo-benzyl-guanidine) en scintigraphie myocardique.

4. Symptômes en faveur d'une DCL (souvent présents mais manquant de spécificité)

- Chutes répétées et syncopes
- Pertes de connaissance brèves et inexplicables
- Dysautonomie sévère pouvant survenir tôt dans la maladie telle qu'une hypotension orthostatique, une incontinence urinaire, etc.
- Hallucinations autres que visuelles
- Idées délirantes systématisées
- Dépression
- Préservation relative des structures temporales internes à l'IRM ou au scanner
- Diminution de fixation généralisée du traceur de perfusion en TEMP ou TEP avec réduction de l'activité occipitale
- Ondes lentes sur l'EEG avec activité pointue transitoire dans les régions temporales

5. Le diagnostic de DCL est moins probable en présence :

- d'une maladie cérébro-vasculaire se manifestant par des signes neurologiques focaux ou sur l'imagerie cérébrale
- d'une affection physique ou de toute autre affection cérébrale suffisante pour expliquer en partie ou en totalité le tableau clinique.

D'après Mc Keith IG *et al.* *Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies. Third report of the DLB consortium.* *Neurology* 2005;65:1863-1872.

Annexe 3. Traduction H.A.S. des critères diagnostiques de la maladie d'Alzheimer, NINCDS-ADRDA :

1. Critères de maladie d'Alzheimer probable :

- syndrome démentiel établi sur des bases cliniques et documenté par le *Mini-Mental State Examination*, le *Blessed Dementia Scale* ou tout autre test équivalent et confirmé par des preuves neuropsychologiques
- déficit d'au moins deux fonctions cognitives
- altérations progressives de la mémoire et des autres fonctions cognitives
- absence de trouble de conscience
- survenue entre 40 et 90 ans, le plus souvent au-delà de 65 ans
- en l'absence de désordres systémiques ou d'une autre maladie cérébrale pouvant rendre compte par eux-mêmes, des déficits mnésiques et cognitifs progressifs

2. Ce diagnostic de maladie d'Alzheimer probable est renforcé par :

- la détérioration progressive des fonctions telles que le langage (aphasie), les habilités motrices (apraxie) et perceptives (agnosie)
- la perturbation des activités de la vie quotidienne et la présence de troubles du comportement
- une histoire familiale de troubles similaires surtout si confirmés histologiquement
- le résultat aux examens standards suivants :
 - normalité du liquide céphalo-rachidien
 - EEG normal ou siège de perturbations non spécifiques comme la présence d'ondes lentes
 - présence d'atrophie cérébrale d'aggravation progressive

3. Autres caractéristiques cliniques compatibles avec le diagnostic de maladie d'Alzheimer probable après exclusion d'autres causes :

- période de plateaux au cours de l'évolution
- présence de symptômes tels que dépression, insomnie, incontinence, idées délirantes, illusions, hallucinations, réactions de catastrophe, désordres sexuels et perte de poids. Des anomalies neurologiques sont possibles surtout aux stades évolués de la maladie, notamment des signes moteurs tels qu'une hypertonie, des myoclonies ou des troubles de la marche.
- crises comitiales aux stades tardifs
- scanner cérébral normal pour l'âge

4. Signes rendant le diagnostic de maladie d'Alzheimer probable incertain ou improbable:

- début brutal
- déficit neurologique focal tel que hémiparésie, hypoesthésie, déficit du champ visuel, incoordination motrice à un stade précoce
- crises convulsives ou troubles de la marche en tout début de maladie

5. Le diagnostic clinique de la maladie d'Alzheimer possible :

- peut être porté sur la base du syndrome démentiel, en l'absence d'autre désordre neurologique, psychiatrique ou systémique susceptible de causer une démence, en présence de variante dans la survenue, la présentation ou le cours de la maladie ;
- peut être porté en présence d'une seconde maladie systémique ou cérébrale susceptible de produire un syndrome démentiel mais qui n'est pas considérée comme la cause de cette démence ;
- et pourrait être utilisé en recherche clinique quand un déficit cognitif sévère progressif est identifié en l'absence d'autre cause identifiable.

6. Les critères pour le diagnostic de maladie d'Alzheimer certaine sont :

- les critères cliniques de la maladie d'Alzheimer probable ;
- et la preuve histologique apportée par la biopsie ou l'autopsie.

Annexe 4. Traduction H.A.S. des critères de Rascovsky pour le diagnostic clinique de la Démence Fronto-Temporale de variant comportemental :

1. Pathologie neurodégénérative : Le critère suivant doit être présent.

A. Détérioration progressive du comportement et/ou de la cognition sur la base du suivi ou de l'interrogatoire (rapport d'un informant fiable)

2. Variant comportemental de DFT possible : Trois des symptômes comportementaux/cognitifs (A-F) doivent être présents. Ces symptômes doivent être persistants ou récurrents, plutôt qu'isolés ou rares.

A. Désinhibition comportementale précoce *

- Comportement social inapproprié
- Perte des convenances ou de politesse
- Actes impulsifs, irréfléchis, voire imprudents

B. Apathie/Inertie précoce *

- Apathie
- Inertie

C. Perte de sympathie ou d'empathie précoce *

- Réponse diminuée aux besoins et sentiments des autres personnes
- Baisse de l'intérêt social, altération des relations interpersonnelles, émoussement affectif

D. Comportement persévératif, stéréotypé ou compulsif/obsessionnel précoce *

- Mouvements répétitifs simples
- Comportements complexes compulsifs ou ritualisés
- Stéréotypies verbales

E. Hyperoralité et changement des habitudes alimentaires *

- Modifications des préférences alimentaires
- Gloutonnerie, consommation aggravée d'alcool ou de cigarettes
- Hyperoralité (exploration orale, consommation d'objets non comestibles)

F. Profil neuropsychologique (tous les symptômes suivants doivent être présents)

- Déficit dans les tests exécutifs
- Préservation relative de la mémoire épisodique
- Préservation relative des fonctions visuospatiales

** Un des symptômes suivants doit être présent*

3. Variant comportemental de DFT probable : Tous les critères suivants doivent être présents.

A. Remplit les critères de variant comportemental de DFT possible

B. Présence d'un déclin fonctionnel significatif (rapport de l'informant ou sur la base d'échelles cliniques de syndrome démentiel ou d'activités de vie quotidienne)

C. Résultats d'imagerie compatibles avec le diagnostic de variant comportemental de DFT (un des critères suivants doit être présent)

- Atrophie frontale et/ou temporale antérieure en IRM ou Scanner
- Hypoperfusion ou hypométabolisme frontal et/ou temporal antérieur en SPECT ou TEP

4. Variant comportemental de DFT avec pathologie de DLFT définie : Le critère A et soit le critère B ou C doivent être présents.

- A. Remplit les critères de variant comportemental de DFT possible ou probable
- B. Preuve histopathologique de DLFT par biopsie cérébrale ou examen postmortem
- C. Présence d'une mutation génétique pathogène.

5. Variant comportemental de DFT exclu : Les critères A et B doivent être négatifs pour tout diagnostic de variant comportemental de DFT. Le critères C peut être positif dans le cadre d'un diagnostic de variant comportemental de DFT possible, mais doit être négatif dans le cadre d'un diagnostic de variant comportemental de DFT probable.

- A. Le profil des troubles est mieux expliqué par une autre pathologie non neurodégénérative du système nerveux ou une autre affection médicale.
- B. Les altérations comportementales sont mieux expliquées par un diagnostic psychiatrique
- C. Biomarqueurs fortement indicatifs de maladie d'Alzheimer ou d'autres pathologies neurodégénératives.

D'après Rascovsky K, Hodges JR, Knopman D, Mendez MF, Kramer JH, Neuhaus J, et al. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain*. sept 2011;134(9):2456-77.

Annexe 5. Traduction H.A.S. des critères résumés de démence vasculaire probable ou possible, NINDS-AIREN :

Ces critères associent une démence avec la définition suivante, une maladie cérébro-vasculaire, et une relation entre les deux, établie soit par la survenue de la démence dans les 3 mois qui suivent l'accident vasculaire cérébral, soit par une évolution fluctuante, en marche d'escalier. Les critères suivants permettent de diagnostiquer une démence vasculaire :

• Probable :

1/ Démence :

- déclin cognitif par rapport au niveau antérieur
- déclin mnésique et d'au moins 2 autres domaines cognitifs
- interférant avec les activités de la vie quotidienne

2/ Maladie cérébro-vasculaire :

- présence de signes focaux à l'examen neurologique
- preuve TDM ou IRM de lésion vasculaire cérébrale

3/ Relation entre les 2 affections ci-dessus, d'après :

- début de la démence dans les 3 mois après un AVC
- détérioration brusque des fonctions cognitives, ou aggravation fluctuante ou par à coups des déficits cognitifs

4/ Critères en faveur du diagnostic (facultatifs) :

- troubles de la marche, précoces
- antécédents d'instabilité, de chutes spontanées
- troubles du contrôle mictionnel
- paralysie pseudo-bulbaire, incontinence émotionnelle
- modification de la personnalité et de l'humeur

• Possible :

Mêmes que probable, sauf :

- 1/ Absence de preuve TDM ou IRM de lésion vasculaire cérébrale
- 2/ Ou absence de relation temporelle claire entre démence et AVC
- 3/ Ou début insidieux à évolution variable (plateau, amélioration)

• Certaine:

Mêmes que probable, plus :

- 1/ Signes histopathologiques de maladie cérébro-vasculaire
- 2/ Absence de dégénérescence neurofibrillaire et de plaques séniles
- 3/ Absence d'autres affections cliniques ou neuropathologiques pouvant être la cause de démence

D'après Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masdeu JC, Garcia JH, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. Neurology 1993;43(2):250-60

AUTEUR(E) : Nom : VERMERSCH **Prénom :** Martin

Date de soutenance : 29/04/2022

Titre de la thèse : Recherche d'un examen psychiatrique standardisé pour la personne âgée.

Thèse - Médecine - Lille - Année : 2022

Cadre de classement : *Psychiatrie*

DES + FST/option : *(discipline de l'interne)*

Mots-clés : Examen Psychiatrique / Psychiatrie de la personne âgée / Trouble neurocognitif

Résumé : Les troubles neurocognitifs de la personne âgée peuvent se présenter de manière inaugurale sous la forme de syndromes Psychiatriques confondants portant à des erreurs diagnostics. Cette étude avait vocation d'identifier les éventuelles insuffisances de l'Examen Psychiatrique Standardisé (E.P.S.) proposé par l'Association pour l'Enseignement de la Sémiologie Psychiatrique (A.E.S.P.) afin d'identifier quels symptômes discriminants pouvaient manquer à être identifier par l'E.P.S. et de proposer leur intégration pour un questionnaire adapté à l'examen psychiatrique de la personne âgée. Les résultats de l'étude n'ont finalement pas conclu à une particulière insuffisance du questionnaire dans l'identification des symptômes clés des troubles neurocognitifs. Il est cependant apparu que le recours à un tiers informateur est capital pour la bonne obtention des symptômes discriminant une affection Psychiatrique d'une affection neurocognitive.

Composition du Jury :

Président :

Monsieur le Professeur *Guillaume VAIVA*

Assesseurs :

Monsieur le Professeur *Olivier COTTENCIN*

Monsieur le Docteur *Charles-Edouard NOTREDAME*

Directeur de thèse :

Madame le Docteur *Florence LEBERT*