

# La reconnaissance des visages et de leurs expressions faciales au cours du vieillissement normal et dans les pathologies neurodégénératives

## *Processing facial identity and emotional expression in normal aging and neurodegenerative diseases*

LAURENCE CHABY  
PAULINE NARME

CNRS UMR 8189,  
Laboratoire de psychologie  
et neurosciences cognitives,  
Université Paris Descartes  
<laurence.  
chaby@parisdescartes.fr>

**Tirés à part :**  
L. Chaby

**Résumé.** Reconnaître un visage et l'émotion qu'il exprime joue un rôle central dans toutes nos interactions sociales. Cet article propose une synthèse des travaux sur la reconnaissance des visages et de leurs expressions faciales au cours du vieillissement normal et dans des pathologies neurodégénératives du sujet âgé : maladie d'Alzheimer (MA), démence frontotemporale (DFT) et démence sémantique, ainsi que maladie de Parkinson. Les travaux réalisés chez les personnes âgées saines indiquent la présence de modifications subtiles de la reconnaissance de l'identité et de l'expression faciale, qui débutent vers l'âge de 50 ans et s'amplifient à partir de 70 ans. Les études concernant les différentes maladies neurodégénératives montrent – du moins en début de maladie – que la reconnaissance de l'identité et de l'expression faciale peut être affectée de manière différente selon la pathologie. Bien qu'encore peu évaluées en pratique clinique, ces difficultés pourraient constituer un marqueur diagnostique (en particulier dans le cadre du diagnostic différentiel DFT/MA) et pourraient expliquer, au moins en partie, les difficultés sociales et les troubles du comportement observés chez ces patients. Il semble donc capital de préciser les substrats anatomo-fonctionnels sous-jacents et de mettre en place des prises en charge adaptées, qui font actuellement défaut dans ce domaine.

**Mots clés :** vieillissement, maladie d'Alzheimer, démence frontotemporale, démence sémantique, maladie de Parkinson, reconnaissance des visages, émotion faciale, configuration faciale

**Abstract.** *The ability to recognize facial identity and emotional facial expression is central to social relationships. This paper reviews studies concerning face recognition and emotional facial expression during normal aging as well as in neurodegenerative diseases occurring in the elderly. It focuses on Alzheimer's disease, frontotemporal and semantic dementia, and also Parkinson's disease. The results of studies on healthy elderly individuals show subtle alterations in the recognition of facial identity and emotional facial expression from the age of 50 years, and increasing after 70. Studies in neurodegenerative diseases show that – during their initial stages – face recognition and facial expression can be specifically affected. Little has been done to assess these difficulties in clinical practice. They could constitute a useful marker for differential diagnosis, especially for the clinical differentiation of Alzheimer's disease (AD) from frontotemporal dementia (FTD). Social difficulties and some behavioural problems observed in these patients may, at least partly, result from these deficits in face processing. Thus, it is important to specify the possible underlying anatomofunctional substrates of these deficits as well as to plan suitable remediation programs.*

**Key words:** *aging, Alzheimer disease, frontotemporal dementia, semantic dementia, Parkinson's disease, face recognition, facial emotion, configural processing*

*Même l'acte si simple que nous appelons 'voir une personne que nous connaissons' est en partie un acte intellectuel. Nous remplissons l'apparence physique de l'être que nous voyons de toutes les notions que nous avons sur lui et, dans l'aspect total que nous nous représentons, ces notions ont certainement la plus grande part. Elles finissent par gonfler si parfaitement les joues, par suivre en une adhérence si exacte la ligne du nez, elles se mêlent si bien de nuancer la sonorité de la voix comme si celle-ci n'était qu'une transparente enveloppe, que chaque fois que nous voyons ce visage et que nous entendons cette voix, ce sont ces notions que nous retrouvons, que nous écoutons.*

Marcel Proust  
Du côté de chez Swann

Dans la vie quotidienne, la discrimination et la reconnaissance des visages constituent un défi pour le système visuel, car tous les traits du visage ont un arrangement spatial similaire : deux yeux, un nez et une bouche dans un contour ovale. Malgré tout, nous pouvons percevoir individuellement chaque visage, ce qui nous permet de lui assigner une identité, et nous pouvons également en extraire des informations précises comme le sexe, l'origine ethnique ou l'âge [1]. Par ailleurs, l'émotion exprimée par le visage, combinée à la direction du regard, nous permet de préciser les intentions et l'état émotionnel de nos interlocuteurs [2]. De ce fait, les visages sont dotés d'une importance sociale considérable. L'identification des visages et des émotions qu'ils véhiculent constitue l'un des composants les plus critiques du comportement social et fait partie des prérequis nécessaires pour être en empathie avec autrui [3]. Ainsi, une mauvaise identification, une fausse reconnaissance ou une mauvaise interprétation des émotions des autres peuvent générer des comportements inadaptés dans la vie quotidienne.

Cet article aborde la question de la reconnaissance des visages et des expressions faciales émotionnelles, ce qui constitue un enjeu tant sur le plan théorique que clinique. Sur le plan théorique, il s'agit de mettre à l'épreuve les modèles classiques de la reconnaissance des visages, mais aussi de voir comment les difficultés diffèrent chez les personnes âgées saines et, chez les patients, en fonction des diverses pathologies. Du point de vue de la pratique clinique, il semble important d'affiner l'évaluation des déficits en vue d'un meilleur diagnostic afin que des prises en charge adaptées puissent être envisagées.

Pour répondre à cette question, nous exposerons, dans un premier temps, les modèles de référence de la reconnaissance des visages et discuterons de l'hypothèse de l'indépendance des traitements de l'identité faciale et de l'expression émotionnelle. Dans un second temps, nous traiterons spécifiquement des modifications de la reconnaissance des visages et des émotions faciales au cours du vieillissement normal et dans différentes pathologies neurodégénératives du sujet âgé : la maladie d'Alzheimer, les dégénérescences lobaires frontotemporales et la maladie de Parkinson.

## **L'identité et l'expression émotionnelle des visages : des traitements partiellement indépendants**

Bruce et Young [4] ont proposé un modèle de la reconnaissance des visages qui est devenu une référence et dont l'influence est encore considérable (*figure 1*). Selon ces auteurs, trois étapes séquentielles conduisent à la reconnaissance de visages familiers : 1) l'encodage structural, 2) l'accès aux unités de reconnaissance faciale (URF), 3) l'accès aux nœuds d'identification des personnes (NIP). L'encodage structural peut être défini comme une série d'analyses perceptives ayant pour but d'extraire les propriétés invariantes d'un visage. Au cours de cette étape, le sujet classe le stimulus comme appartenant à la catégorie « visage », en analysant sa forme. Il opère ensuite un traitement visuel complexe, le traitement de la configuration faciale, c'est-à-dire des relations métriques entre les différents éléments du visage (pour revue voir [5]), ce qui permet de discriminer ce visage d'un autre. De plus, plusieurs types d'informations peuvent être traités en parallèle comme l'expression faciale, les mouvements labiaux, la direction du regard ou encore des informations sémantiques (âge, sexe, etc.). Cette étape aboutit à la construction d'une représentation qui est ensuite comparée aux représentations stockées en mémoire (URF). Lorsque ces représentations correspondent, le visage évoque un sentiment de familiarité. Tout ce traitement est sous l'influence du système cognitif qui doit prendre la décision de reconnaissance. Il est ensuite possible d'accéder à des informations sémantiques spécifiques relatives à l'identité de la personne ou NIP (profession, nationalité, etc.) puis finalement de générer son nom.

Haxby *et al.* [6] ont proposé une extension au modèle de Bruce et Young, fondée sur des études de

neuro-imagerie fonctionnelle plus récentes (figure 2). D'après ce système neuronal distribué, l'analyse visuelle d'un visage débute par la perception des traits faciaux qui s'opère au sein des gyri occipitaux inférieurs. Ensuite, les aspects invariants du visage qui supportent l'identité unique du visage seraient traités dans le gyrus fusiforme latéral (*face fusiform area* ou FFA [7]), tandis que les aspects variables du visage (expressions faciales, direction du regard, mouvement de la bouche) seraient traités dans le sillon temporal supérieur. Finalement, la reconnaissance proprement dite

(information biographique, nom) impliquerait les régions temporales antérieures.

Initialement, le modèle proposé par Bruce et Young [4] postulait l'existence de deux voies indépendantes pour la reconnaissance de l'identité et le traitement de l'émotion véhiculée par un visage. Des données neuropsychologiques concernant des cas de doubles dissociations ont appuyé cette hypothèse, certains patients étant capables d'identifier des visages malgré la présence de déficits dans l'interprétation des expressions faciales, alors que d'autres patients présentent le pat-

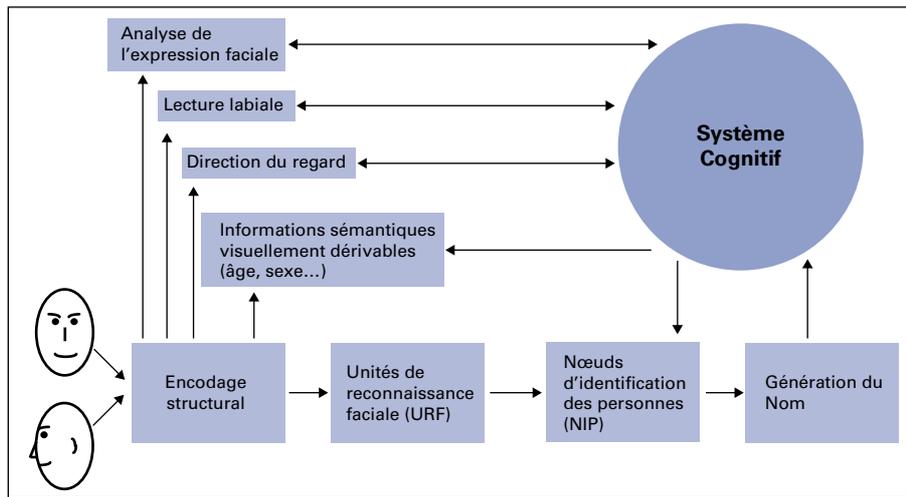


Figure 1. Modèle de la reconnaissance des visages d'après Bruce et Young [4].

Figure 1. Model of face recognition according to Bruce and Young [4].

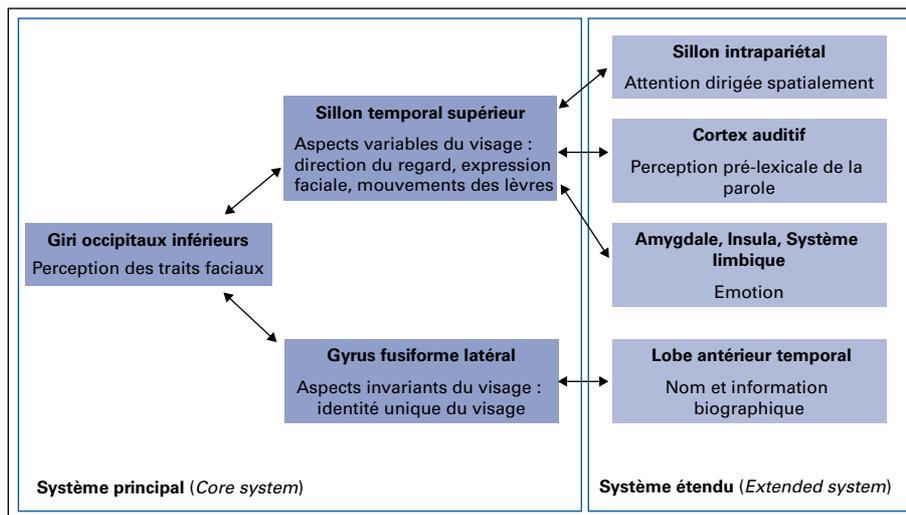


Figure 2. Modèle du système neuronal distribué de la reconnaissance des visages et des émotions faciales chez l'homme. Adapté de Haxby et al. [6].

Figure 2. Distributed neural model of face recognition and facial emotions. Adapted from Haxby et al. [6].

tern inverse (pour revue voir [8]). De plus, diverses études lésionnelles et d'activation cérébrale ont permis de mettre en évidence l'implication de structures différentes dans le traitement des signaux émotionnels, en particulier l'amygdale, l'insula, le cortex orbitofrontal et les ganglions de la base (pour revue voir [2]).

Si les traitements de l'identité faciale et de l'expression émotionnelle semblent donc *a priori* indépendants, de récents travaux apportent des arguments en faveur d'une interaction fonctionnelle [9]. Par exemple, certains mécanismes perceptifs sont communs à ces deux traitements. En effet, l'identification d'une expression faciale émotionnelle semble nécessiter le traitement de la configuration faciale, lui-même capital pour le traitement de l'identité du visage [10]. De plus, malgré l'existence de doubles dissociations, les déficits de reconnaissance des visages et des expressions émotionnelles sont corrélés chez de nombreux patients, par exemple des sujets atteints de lésions bilatérales de l'amygdale [11], d'autisme [12] ou de schizophrénie [13]. Par ailleurs, des études en neuro-imagerie fonctionnelle ont montré que : 1) la présentation de visages exprimant une émotion est associée à une activation du gyrus fusiforme ; 2) cette activation est plus importante que pour des visages neutres ; 3) elle est associée à une activation concomitante de l'amygdale et du cortex orbitofrontal. Ces résultats suggèrent donc que les régions fusiformes, critiques pour l'encodage de l'identité, sont également sensibles à la signification émotionnelle [9].

## Le vieillissement normal

### Existe-t-il une dégradation des capacités de reconnaissance de l'identité faciale avec l'âge ?

Diverses études indiquent qu'il existerait une modification des capacités de reconnaissance des visages, au cours du vieillissement normal, qui débiterait vers l'âge de 50 ans [14, 15] et s'amplifierait à partir de 70 ans [16].

Au cours de ces dernières années, la plupart des travaux ont été focalisés sur la mémoire des visages, qui est affectée au cours du vieillissement normal, en particulier lorsqu'il s'agit de discriminer des visages nouveaux de visages vus préalablement [17, 18]. Plusieurs hypothèses ont été formulées pour expliquer cette modification.

La première hypothèse suppose l'existence d'un biais de réponse, sous la dépendance du lobe frontal,

qui se traduit par une augmentation du nombre de fausses reconnaissances des visages avec l'âge [16, 19, 20]. La seconde hypothèse suppose une interaction entre l'âge des sujets et l'âge du visage (*own-age bias*). En effet, dans certaines conditions, les sujets entre 50 et 70 ans sont aussi performants que les jeunes adultes si les visages à mémoriser sont ceux de sujets de leur âge [17] ou de personnes célèbres connues depuis un certain nombre d'années [15, 21]. Toutefois, chez les sujets de plus de 70 ans, ce biais n'est pas constamment retrouvé [22]. La dernière hypothèse concerne la multiplication des informations en mémoire (c'est-à-dire l'augmentation de la charge mnésique) avec l'âge, ce qui accroîtrait les effets d'interférences et affecterait les performances. Néanmoins, les études qui ont précisément analysé l'influence de l'âge des sujets et de la charge mnésique dans des tâches de reconnaissance de visages n'ont pas montré d'effet spécifique de l'âge [22].

Plus récemment, plusieurs travaux ont indiqué que la dégradation de la reconnaissance des visages avec l'âge pourrait trouver sa source à un niveau plus perceptif, c'est-à-dire à l'étape d'encodage structural, comme en témoigne la mise en place de stratégies visuo-spatiales différentes [23]. En effet, si les jeunes adultes privilégient les relations entre les différents traits du visage (la configuration faciale) dans leur processus d'identification, les personnes âgées semblent opérer différemment. Chez elles, le traitement de la distance entre les traits faciaux est altéré (en particulier en ce qui concerne les relations horizontales [23]) et la reconnaissance d'un même visage selon différents angles de vue (face, profil) semble plus difficile [24]. L'analyse des mouvements oculaires a, par ailleurs, montré que les sujets âgés feraient globalement plus de fixations et plus de transitions entre les différents traits faciaux que les jeunes adultes ; ils exploreraient surtout la région du nez et de la bouche plutôt que l'habituelle région oculaire. Cette manière d'explorer les zones inférieures est associée à une moins bonne reconnaissance du visage [25].

Bien que l'ensemble de ces données comportementales suggère une modification significative, voire un déclin de la reconnaissance des visages avec l'âge, peu d'arguments provenant de l'électrophysiologie ou de l'imagerie fonctionnelle viennent étayer ces changements. Les premières études réalisées en imagerie fonctionnelle ont confirmé la moindre performance des sujets âgés pour reconnaître des visages, mais elles ont constaté une même activation du gyrus fusiforme en réponse aux visages présentés chez les sujets

jeunes et âgés [26]. Ce résultat peut sembler étonnant, compte tenu du rôle joué par le gyrus fusiforme dans la reconnaissance des visages, mais il pourrait s'expliquer par l'implication d'un réseau distribué au-delà de cette structure [6]. La modification de la reconnaissance des visages avec l'âge pourrait alors être associée à un recrutement préfrontal plus important, reflétant un effort cognitif accru. Chez les sujets âgés de 50 à 70 ans, chez lesquels les troubles de la reconnaissance des visages ne sont pas encore manifestes, Chaby *et al.* [14, 27] ont observé une réorganisation de l'activité électrique évoquée par les visages (réduction de l'asymétrie hémisphérique et recrutement de régions plus étendues). Cela suggère également que le traitement des visages requiert des ressources supplémentaires. Enfin, très récemment, une étude en imagerie du tenseur de diffusion [28] a montré que la réduction de la connectivité intracorticale, notamment une altération du faisceau fronto-occipital droit, était corrélée aux difficultés de reconnaissance des visages au cours du vieillissement. Les études en neuro-imagerie devraient permettre, dans le futur, de mieux appréhender les substrats neuroanatomiques qui sous-tendent les difficultés de reconnaissance des visages associées à l'âge.

### **Viellir affecte-t-il notre capacité à identifier les expressions faciales émotionnelles ?**

Ces dernières années, un intérêt croissant a été porté à l'étude des effets de l'âge sur la capacité à décoder les expressions faciales émotionnelles. Il semble que, globalement, les sujets âgés présentent des difficultés pour identifier les émotions négatives exprimées par un visage, en particulier la tristesse, la colère et, à un moindre degré, la peur. La seule émotion négative qui apparaît préservée est le dégoût. L'identification de la joie ou de la surprise semble stable, et même améliorée au cours du vieillissement [29] (pour revue voir [30, 31]).

Les difficultés des sujets âgés à identifier les expressions faciales négatives sont habituellement observées dans des tâches qui requièrent de dénommer l'émotion exprimée par des visages sur des photographies en noir et blanc ou en couleur [30, 32], mais elles sont également observées dans des tâches d'appariement qui requièrent une simple réponse même/différent [33]. Certaines études ont montré, en manipulant l'intensité de l'émotion (i.e., par des techniques de *morphing*), que les sujets âgés sont capables d'identifier des émotions très subtiles de dégoût et de joie, mais présentent des difficultés à identifier la tristesse, la colère et la peur [34, 35].

Ces changements dans le traitement des émotions faciales semblent apparaître de façon graduelle à partir de l'âge de 40 ans [35]. De nombreuses personnes âgées ont également des difficultés à exprimer elles-mêmes des émotions faciales [36] et à inférer les états mentaux d'autrui à partir de leur regard [37].

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer les difficultés d'identification des expressions faciales émotionnelles. La première suggère qu'un biais conduirait à interpréter les émotions négatives d'une façon plus positive [38]. La deuxième hypothèse, qui suggérerait que ces difficultés relevaient d'un déclin cognitif généralisé, a été écartée au profit d'une atteinte de caractère plus spécifique [34]. En effet, les difficultés spécifiques d'identification de la tristesse ne peuvent pas être expliquées par une accentuation des difficultés déjà rencontrées par les jeunes adultes puisque, *a contrario*, ces derniers semblent identifier la tristesse avec le plus de facilité. La troisième hypothèse postule que l'âge des sujets interagit avec l'âge des visages exprimant une émotion. Il a, en effet, été montré que les difficultés liées à l'âge sont moins importantes lorsque les sujets doivent identifier des émotions sur des visages d'individus correspondant à leur tranche d'âge [39]. En quatrième lieu, ces difficultés pourraient dépendre de la stratégie d'exploration visuelle utilisée, d'autant qu'il semble exister un lien entre les modifications des capacités d'identification des expressions faciales émotionnelles et la dégradation des capacités visuospatiales [40]. Ainsi, comme pour les visages non émotionnels, les sujets âgés auraient tendance à focaliser leur regard sur la région de la bouche, tandis que les jeunes adultes porteraient davantage leur attention sur la région oculaire, qui est plus informative pour la discrimination des émotions faciales [41].

Bien que de nombreux travaux se soient intéressés aux substrats cérébraux du vieillissement cognitif (pour revue voir [42]), peu se sont focalisés sur les changements responsables des modifications des capacités d'identification des expressions faciales. Pourtant, l'atrophie du cortex frontal et en particulier de la région orbitofrontale [43], connue pour être un marqueur du vieillissement normal, pourrait expliquer les difficultés à identifier certaines émotions faciales, en particulier la colère. Par ailleurs, même si l'amygdale ne décline pas aussi vite que les régions frontales, plusieurs études rapportent une réduction linéaire de son volume avec l'âge [44]. Or, chez les sujets âgés, comparativement aux jeunes adultes, on observe une activation moins importante de cette structure lors du traitement d'un visage exprimant une émotion [45] ou une diminution

de la connectivité fonctionnelle entre l'amygdale et les structures postérieures, ce qui reflète une dégradation du processus perceptif [46]. Ces altérations pourraient expliquer les difficultés à identifier la peur. Au contraire, la préservation avec l'âge du volume d'un certain nombre de structures, comme les ganglions de la base [42], pourrait expliquer la stabilité avec l'âge de la reconnaissance de visages exprimant le dégoût.

Néanmoins, ces difficultés restent subtiles chez les sujets âgés, ce qui explique leur faible retentissement dans la vie quotidienne. De plus, il est important de souligner que le matériel utilisé dans ces études est loin de reproduire la richesse des informations exploitables dans des conditions écologiques. Une surestimation des difficultés d'identification des expressions faciales émotionnelles n'est pas à exclure étant donné l'implication des capacités exécutives, elles-mêmes dégradées au cours du vieillissement normal [47].

## Les pathologies neurodégénératives

### La maladie d'Alzheimer

La maladie d'Alzheimer (MA), qui est caractérisée au premier plan par un déficit progressif de la mémoire épisodique, est associée à des symptômes comportementaux et psychologiques de la démence (SCPD) comme l'apathie, l'agitation ou l'incontinence émotionnelle [48], qui augmentent avec l'avancée de la maladie et sont à l'origine d'une charge importante pour les aidants. Leur étiologie restant incertaine, il est intéressant d'étudier la reconnaissance des visages et des émotions chez ces patients.

Le trouble inaugural de la mémoire épisodique qui caractérise les premiers stades de la MA, est lié aux changements pathologiques précoces qui affectent la formation hippocampique et le cortex entorhinal. Ce déficit rend particulièrement difficile la reconnaissance de visages nouveaux ou encore l'apprentissage d'association entre un nom et un visage [49]. Certaines méthodes récentes de stimulation cognitive individualisée pourraient néanmoins améliorer la qualité de vie des patients aux stades précoces de la maladie, en facilitant un tel apprentissage [50].

À mesure que la maladie progresse, les difficultés sémantiques apparaissent et se traduisent notamment dans le domaine du traitement des visages, en lien avec l'altération du cortex préfrontal et du cortex cingulaire antérieur [51], ainsi que des régions temporales et médio-temporales (pour revue voir [49]). Les patients

présentent une difficulté d'accès, puis une dissolution progressive des informations liées aux personnes à partir de leur visage, ce qui accroît leurs difficultés dans la communication et les activités de la vie quotidienne [52]. Le déficit se situe donc, d'abord, au niveau du NIP, et se traduit par une difficulté d'accès au nom d'une personne familière puis de l'identification de celle-ci et, progressivement, le sentiment même de familiarité se dégrade (suite à la perturbation des URF). Par ailleurs, dès les stades précoces de la maladie, des perturbations pour accéder aux informations sur les personnes célèbres ont été rapportées en modalité visuelle et pourraient constituer un marqueur prédictif de la maladie [53]. Même si les déficits de mémoire de ces patients ne concernent pas spécifiquement les visages, les tâches de reconnaissance de visages et de récupération de noms propres permettent, en pratique clinique, une évaluation sensible de la mémoire épisodique et sémantique (pour revue voir [49]).

Dans les stades modérés à sévères de la maladie, des SCPD tels que des troubles de l'identification d'autrui (par exemple, le syndrome de Capgras) et des délires d'identité sont rapportés, bien que leur prévalence varie considérablement selon les études [54]. Le syndrome de Capgras (syndrome délirant le plus fréquent dans la MA) consiste en un trouble de l'identification des proches qui se manifeste par une négation de leur identité et la conviction délirante qu'ils ont été remplacés par un sosie. Ce trouble serait imputable à une dissociation entre la conservation de la perception (étape d'encodage structural) et le déficit de l'accès à l'identité dû à une perte du sentiment de familiarité (pour revue voir [55]). De tels symptômes viennent considérablement entraver la vie relationnelle et la communication avec l'entourage [56]. Plus rarement, apparaissent des troubles de la reconnaissance de sa propre image dans le miroir. Face à son image, le patient peut présenter différentes attitudes : fausse reconnaissance, hésitation, indifférence ou évitement. C'est seulement dans les stades les plus sévères que les patients ne parviennent plus à se reconnaître [57].

Peu d'études ont évalué les capacités à identifier les expressions faciales émotionnelles dans la MA. Pourtant, dès les premiers stades de la maladie, les patients ont plus de difficultés que les sujets sains du même âge à reconnaître les émotions faciales [58], en particulier la peur et la tristesse, alors que le dégoût semble préservé [59]. Il est à noter que le déficit de reconnaissance de la peur semble apparaître très précocement, puisqu'il existe déjà chez des patients MCI [60, 61] et pourrait

ainsi constituer un marqueur prédictif. Bien que les données de la littérature ne soient pas consensuelles, ces difficultés pourraient être en partie associées à l'atrophie et aux lésions neuropathologiques affectant les régions limbiques (incluant l'amygdale), le cortex temporal et frontal [62]. En revanche, le fait que des structures comme les ganglions de la base soient moins ou plus tardivement affectées dans cette maladie, pourrait expliquer la préservation sélective de la reconnaissance du dégoût. Néanmoins, certaines études semblent indiquer un lien entre ces difficultés et les performances cognitives, en particulier les tâches de mémoire à long terme [63].

Finalement, les patients atteints de la MA présentent des difficultés à reconnaître les visages familiers, en raison des troubles de mémoire épisodique et sémantique. Plus la maladie progresse, plus ces troubles s'accroissent et, associés aux difficultés d'interprétation des indices faciaux émotionnels, ils entravent la communication et sont susceptibles d'engendrer des comportements inadaptés.

### Les dégénérescences lobaires frontotemporales

Selon Neary *et al.* [64], les dégénérescences lobaires frontotemporales (DLFT) regroupent plusieurs entités : la démence frontotemporale ou variante frontale, la démence sémantique et l'aphasie progressive non fluente. Nous traiterons ici de la démence frontotemporale et de la démence sémantique qui sont associées à des changements du comportement et à un manque d'empathie. Des troubles de reconnaissance des visages et/ou de leurs expressions émotionnelles pouvant favoriser l'apparition de ces troubles, nous nous intéresserons ici aux travaux consacrés à l'étude des capacités de reconnaissance de l'identité faciale et de l'expression chez ces malades.

#### • La démence frontotemporale

Dans la démence frontotemporale (DFT), les troubles du comportement sont inauguraux et peuvent se manifester en l'absence de troubles cognitifs [65]. Ils se caractérisent par des troubles du contrôle de soi, une négligence personnelle, un désintérêt social et des troubles affectifs [66].

Il est à noter que les patients ne présentent généralement pas de difficultés pour reconnaître un visage comme familier, pour en identifier le sexe ou encore pour réaliser des tâches d'appariement de visages non familiers [67]. Cela suggère que ces patients sont capables de traiter les attributs non émotionnels d'un visage [68] ou, du moins, que l'encodage structural, les URF et

les NIP sont préservés. En début de maladie, si ces malades ne présentent pas de troubles cognitifs, aucune altération du sentiment de familiarité ni des informations sémantiques sur la personne ne devrait être observée. Néanmoins, l'atteinte corticale s'étend progressivement aux lobes temporaux et les capacités de dénomination puis d'identification des personnes célèbres se dégradent, mimant le profil observé dans la démence sémantique (pour revue voir [69]).

En revanche, plusieurs études ont montré que la capacité à identifier les expressions faciales émotionnelles est altérée chez ces malades et de manière inaugurale [70]. Ainsi, Diehl-Schmid *et al.* [71] ont montré l'utilité du test des 60 visages d'Ekman [32] comme instrument diagnostique de la DFT. Le traitement émotionnel semble perturbé de manière globale, même s'il semble concerner davantage les émotions négatives telles que la peur, la colère [69] et le dégoût [70]. Toutefois, la reconnaissance des émotions positives peut également être affectée [72, 73]. Ces déficits sélectifs semblent, par ailleurs, être indépendants de l'intensité de l'émotion [60]. De plus, des difficultés similaires existent pour l'interprétation d'indices émotionnels en modalité auditive et verbale [74]. L'ensemble de ces déficits émotionnels pourrait contribuer à l'apparition de réactions sociales inappropriées, notamment au manque d'empathie que présentent ces malades [3]. Ces troubles semblent dus à une altération précoce des structures limbiques impliquées dans le traitement des signaux émotionnels, en particulier le cortex orbitofrontal, l'amygdale et l'insula [75].

Finalement, les patients atteints de DFT présentent de manière inaugurale des troubles émotionnels qui se manifestent notamment dans la reconnaissance des expressions faciales, alors que leurs capacités perceptives sont préservées. Puis, progressivement, des difficultés au niveau du NIP apparaissent en lien avec les troubles sémantiques.

#### • La démence sémantique

La démence sémantique (DS), initialement décrite par Snowden *et al.* [76], est caractérisée par une atteinte sémantique prédominante, c'est-à-dire une perte progressive des concepts, en lien avec une atrophie du lobe temporal antérieur. Le caractère plurimodal de cette atteinte sémantique explique pourquoi ces patients sont susceptibles de présenter des déficits de reconnaissance des objets et/ou des visages [77].

Les difficultés de reconnaissance des visages dans la DS concernent principalement l'identification et la dénomination de visages célèbres. Ainsi, la DS peut être associée à une prosopagnosie progressive, de

nature associative lorsque le trouble se limite à la modalité visuelle (la personne est identifiée à partir de son nom et non à partir de son visage), ou de nature sémantique lorsque la personne ne peut être reconnue quelle que soit la modalité. De telles difficultés d'identification des visages résulteraient d'une atteinte du NIP, rapidement associée au cours de la pathologie à une dégradation du sentiment de familiarité (URF). Cela semble corrélé à une lésion du lobe temporal antérieur droit alors qu'une atteinte prédominante à gauche provoquerait principalement une difficulté d'accès aux noms propres [78].

Par ailleurs, les patients atteints de DS présentent des déficits dans l'identification des expressions faciales émotionnelles, en particulier pour les émotions négatives – tristesse, peur et colère [79]. Ces résultats ont été observés aussi bien dans des tâches d'identification que d'appariement d'émotions. Néanmoins, les patients restent capables de discriminer deux émotions ainsi que deux personnes différentes, ce qui confirme l'intégrité des mécanismes perceptifs. Ces difficultés sont liées à l'atrophie observée au niveau du lobe temporal, de l'amygdale, et du cortex orbitofrontal et sont plus importantes lorsque l'atrophie prédomine à droite. Par ailleurs, le déficit de reconnaissance des expressions faciales émotionnelles est corrélé avec les modifications comportementales, en particulier les déficits d'empathie [79].

Finalement, les patients atteints de DS présentent de manière inaugurale un trouble sémantique qui se manifeste par des troubles de reconnaissance des visages célèbres et familiers, ainsi que par des déficits dans l'identification des expressions faciales émotionnelles. Ces troubles apparaissent, *a priori*, en dehors de toute altération des processus perceptifs, à l'exception de certaines difficultés de discrimination de visages non familiers qui ont été attribuées au trouble sémantique prédominant [80].

#### • La maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est une affection caractérisée par la dégénérescence des neurones dopaminergiques de la substance noire. Bien que les symptômes moteurs dominent le tableau clinique, l'existence de troubles cognitifs associés, en particulier un syndrome dysexécutif, est largement reconnue [81]. Afin de mieux comprendre les changements comportementaux que peuvent présenter ces patients [82], il est intéressant d'étudier comment leurs capacités de reconnaissance des visages et des expressions faciales émotionnelles sont affectées.

Si les capacités de traitement de l'identité faciale semblent préservées dans la maladie de Parkinson, des travaux ont expliqué les difficultés de mémorisation des visages que peuvent présenter ces patients, par des changements affectant le traitement de l'identité (en particulier l'étape d'encodage structural), notamment lors de tests d'appariement de visages non familiers ou d'identification du genre [83]. Cette interprétation est toutefois contestée par des mesures électrophysiologiques qui expliquent certaines difficultés à reconnaître des visages nouvellement appris [84], par un défaut de comparaison entre les représentations proposées et celles stockées en mémoire (autrement dit des URF). Néanmoins, il existe peu d'arguments en faveur d'une atteinte des connaissances sur les personnes (NIP).

La plupart des études rapportent une altération précoce du traitement émotionnel, qu'il s'agisse d'interpréter des indices prosodiques [85] ou des expressions faciales [86, 87]. Alors que la reconnaissance des expressions faciales de joie et de surprise est préservée, celle du dégoût et de la peur - plus rarement de la colère - semble majoritairement perturbée. Une baisse d'activation amygdalienne chez les patients parkinsoniens en état hypodopaminergique pourrait expliquer les difficultés à identifier la peur, ce qui serait en partie compensé par le traitement dopaminergique [88]. D'autre part, l'atteinte des ganglions de la base dans la maladie de Parkinson, en particulier du striatum, serait à l'origine des difficultés à reconnaître le dégoût [89]. Enfin, une atrophie du putamen et du cortex orbitofrontal pourrait expliquer les difficultés à identifier la colère [90].

Finalement, alors que les processus impliqués dans la reconnaissance des visages semblent globalement préservés, les patients parkinsoniens présentent un déficit du traitement émotionnel qui se manifeste notamment par des difficultés à reconnaître les expressions faciales. De plus, ces troubles sont corrélés avec le haut niveau de détresse interpersonnelle que peuvent ressentir ces malades [87], ce qui est en faveur de l'impact psychosocial que de tels troubles peuvent avoir dans la vie quotidienne. Il est donc important d'évaluer ces troubles en pratique clinique et de mieux comprendre leurs soubassements. Les résultats de certaines études qui indiquent l'existence de difficultés à l'étape d'encodage structural et les arguments exposés plus haut, en faveur de mécanismes perceptifs communs entre l'analyse de l'identité et de l'expression faciale (le traitement configural), permettent de suggérer qu'un défaut perceptif participe à l'apparition des

troubles d'identification des expressions faciales émotionnelles. De plus, les émotions qui sont généralement perturbées (colère, peur, dégoût) sont celles qui nécessitent le plus le traitement de la configuration faciale [10]. Les résultats préliminaires d'une étude en cours explorant l'intégrité du traitement configural dans la maladie de Parkinson semblent aller dans ce sens.

## Conclusion

L'objectif de cette revue de la littérature était de faire le point sur les difficultés de reconnaissance de l'identité et de l'expression faciale émotionnelle rencontrées par des personnes âgées saines et par des patients âgés atteints de pathologies neurodégénératives telles que la maladie d'Alzheimer, la démence frontotemporale, la démence sémantique ou encore la maladie de Parkinson.

Les résultats des travaux chez les personnes âgées saines suggèrent que le vieillissement physiologique affecte : 1) la mémoire des visages, 2) les capacités de traitement perceptif, notamment de la configuration faciale, 3) la reconnaissance des expressions faciales négatives. Finalement, les difficultés qui se manifestent au cours du vieillissement normal restent subtiles et provoquent peu de retentissement dans la vie quotidienne.

La maladie d'Alzheimer affecte de manière inaugurale la mémoire épisodique ce qui entraîne des difficultés d'apprentissage, notamment de nouveaux visages. Progressivement, les troubles sémantiques entravent les capacités de reconnaissance des visages célèbres, puis familiers, et, plus tardivement, des troubles d'identification d'autrui et de soi. Bien que les données de la littérature ne soient pas consensuelles, ces malades auraient également des difficultés de reconnaissance des émotions faciales négatives. Ainsi, dans la maladie d'Alzheimer, les malades présentent un déficit de mémoire des visages au premier plan, puis une dégradation du NIP.

Les études réalisées chez les patients atteints de démence frontotemporale montrent un déficit inaugural d'identification des émotions (qui n'est pas spécifique aux visages) sans troubles de l'encodage structural. Plus tardivement, avec l'atteinte des structures temporales, une désagrégation du NIP apparaît. En revanche, dans la démence sémantique, la désagrégation inaugurale se traduit par une prosopagnosie associative, puis asémantique, et s'accompagne rapidement d'un défaut du sentiment de familiarité (URF). On observe également, de façon précoce chez ces

### Points clés

- Si les traitements de l'identité faciale et de l'expression émotionnelle semblent *a priori* indépendants, de récents travaux apportent des arguments en faveur d'une interaction fonctionnelle.
- Les études effectuées chez les personnes âgées suggèrent l'existence de modifications subtiles et non spécifiques de la reconnaissance de l'identité faciale, autant mnésiques que perceptives, qui affectent également le traitement des expressions faciales émotionnelles et qui débutent vers l'âge de 50 ans et s'amplifient à partir de 70 ans.
- Les travaux menés chez des patients âgés atteints de pathologies neurodégénératives indiquent l'existence, en début de maladie, de patterns de déficits spécifiques qui participent à l'apparition de difficultés sociales et de certains troubles du comportement, et pourraient constituer des marqueurs diagnostiques.

patients, un trouble de la reconnaissance des émotions, en particulier négatives.

Ce trouble d'identification des expressions faciales négatives est également présent dans la maladie de Parkinson et concerne plus spécifiquement la peur et le dégoût. Bien que les capacités perceptives soient, *a priori*, conservées, nos travaux préliminaires suggèrent que le trouble d'identification des expressions faciales négatives est associé à une défaillance du traitement de l'identité, en particulier du traitement configural. Ces résultats restent toutefois à confirmer.

L'enjeu de cette revue de littérature était double. Sur un plan théorique, il semble que le modèle proposé par Bruce et Young [4] soit valide puisqu'il rend compte des dissociations mises en évidence dans les diverses pathologies. Néanmoins, il ne permet pas d'expliquer l'interaction fonctionnelle entre identité et émotion. D'un point de vue clinique, les résultats des travaux concernant les différentes maladies abordées dans cette revue suggèrent qu'il existe, du moins en début de pathologie, une certaine spécificité des patterns de reconnaissance de l'identité et de l'expression faciale. De ce fait, leur évaluation, qui reste rare en pratique, pourrait constituer un élément diagnostique important, notamment dans le cadre de la DFT et de la DS, et, *a fortiori*, du diagnostic différentiel entre DFT et MA [71]. Si les difficultés sociales et certains troubles du comportement observés à des degrés et à des stades différents d'évolution chez l'ensemble de ces patients

résultent pour partie de déficits de reconnaissance des visages et de leurs expressions, il est capital de les détecter. Il faut néanmoins souligner qu'il existe, à l'heure actuelle, peu de programmes de prise en charge adaptée à ces difficultés. On pourrait encourager les aidants à verbaliser leurs états émotionnels plutôt qu'à les exprimer physiquement, en leur expliquant que la communication non verbale n'est pas toujours interprétée correctement par les malades. On pourrait également envisager que certaines méthodes de réhabilitation ayant montré leur efficacité dans d'autres pathologies (e.g, la schizophrénie [91]) soient appliquées auprès de ces malades.

## Références

- Bruce V, Young A. *In the eye of the beholder. The science of face perception*. New York : Oxford University Press, 1998.
- Krolak-Salmon P, Hénaff MA, Bertrand O, Vighetto A, Maugière F. Les visages et leurs émotions. Partie II : La reconnaissance des expressions faciales. *Rev Neurol (Paris)* 2006 ; 162 : 1047-58.
- Rankin KP, Kramer JH, Miller BL. Patterns of cognitive and emotional empathy in frontotemporal lobar degeneration. *Cogn Behav Neurol* 2005 ; 18 : 28-36.
- Bruce V, Young A. Understanding face recognition. *Br J Psychol* 1986 ; 77 : 305-27.
- Maurer D, Le Grand R, Mondloch CJ. The many faces of configural processing. *Trends Cogn Sci* 2002 ; 6 : 255-60.
- Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci* 2000 ; 4 : 223-33.
- Kanwisher N, McDermott J, Chun MM. The fusiform face area : a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *J Neurosci* 1997 ; 17 : 4302-11.
- Krolak-Salmon P, Hénaff MA, Bertrand O, Maugière F, Vighetto A. Les visages et leurs émotions. Partie I : La reconnaissance des visages. *Rev Neurol (Paris)* 2006 ; 162 : 1037-46.
- Vuilleumier P, Pourtois G. Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception : evidence from functional neuroimaging. *Neuropsychologia* 2007 ; 45 : 174-94.
- Prkachin GC. The effects of orientation on detection and identification of facial expressions of emotion. *Br J Psychol* 2003 ; 94 : 45-62.
- Young AW, Hellawell DJ, Van De Wal C, Johnson M. Facial expression processing after amygdalotomy. *Neuropsychologia* 1996 ; 34 : 31-9.
- Behrmann M, Avidan G, Leonard GL, Kimchi R, Luna B, Humphreys K, et al. Configural processing in autism and its relationship to face processing. *Neuropsychologia* 2006 ; 44 : 110-29.
- Chambon V, Baudouin JY, Franck N. The role of configural information in facial emotion recognition in schizophrenia. *Neuropsychologia* 2006 ; 44 : 2437-44.
- Chaby L, George N, Renault B, Fiori N. Age-related changes in brain responses to personally known faces : an event-related potential (ERP) study in humans. *Neurosci Lett* 2003 ; 349 : 125-9.
- Chaby L, Jemel B, George N, Renault B, Fiori N. An ERP study of famous face incongruity detection in middle age. *Brain Cogn* 2001 ; 45 : 357-77.
- Crook TH, Larrabee GJ. Changes in face recognition memory across the adult life span. *J Gerontol* 1992 ; 47 : 138-41.
- Bäckman L. Recognition memory across the adult life span : The role of prior knowledge. *Memory Cogn* 1991 ; 19 : 63-71.
- Bartlett JC, Leslie JE. Aging and memory for faces versus single views of faces. *Memory Cogn* 1986 ; 14 : 371-81.
- McCormack PD. Aging and recognition memory : methodological and interpretive problems. *Exp Aging Res* 1984 ; 10 : 215-9.
- Searcy JH, Bartlett JC, Memon A, Swanson K. Aging and line up performance at long retention intervals : effects of metamemory and context reinstatement. *J Appl Psychol* 2001 ; 86 : 207-14.
- Mason SE. Age and gender as factors in facial recognition and identification. *Exp Aging Res* 1986 ; 12 : 151-4.
- Lamont AC, Stewart-Williams S, Podd J. Face recognition and aging : Effects of target age and memory load. *Memory Cogn* 2005 ; 33 : 1017-24.
- Narme P, Cloarec E, George N, Chaby L. Reconnaissance des visages et vieillissement normal : le rôle du traitement configural. In : Ergis AM, Fiori N, Chaby L, Belin C, Fabre L, Gandini D, eds. *X<sup>e</sup> colloque international sur le vieillissement cognitif. Cognition, Santé et Vie Quotidienne, Collection Psychologie Cognitive*. Paris : Publibook, 2008 : 122.
- Habak C, Wilkinson F, Wilson HR. Aging disrupts the neural transformations that link facial identity across views. *Vision Res* 2008 ; 48 : 9-15.
- Firestone A, Turk-Browne NB, Ryan JD. Age-related deficits in face recognition are related to underlying changes in scanning behavior. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn* 2007 ; 14 : 594-607.
- Grady CL, Bernstein LJ, Beig S, Siegenthaler AL. The effects of encoding task on age-related differences in the functional neuroanatomy of face memory. *Psychol Aging* 2002 ; 17 : 7-23.
- Chaby L. Le vieillissement. In : Renault B, ed. *L'imagerie cérébrale fonctionnelle électrique et magnétique. Collection Sciences Cognitives*. Paris : Editions Hermes, 2001 : 235-49.

28. Thomas C, Moya L, Avidan G, Humphreys K, Jung KJ, Peterson MA, *et al.* Reduction in white matter connectivity, revealed by diffusion tensor imaging, may account for age-related changes in face perception. *J Cogn Neurosci* 2008 ; 20 : 268-84.
29. Williams LM, Mathersul D, Palmer DM, Gur RC, Gur RE, Gordon E. Explicit identification and implicit recognition of facial emotions : I. Age effects in males and females across 10 decades. *J Clin Exp Neuropsychol* 2008 ; 10 : 1-21.
30. Isaacowitz DM, Lockenhoff CE, Lane RD, Wright R, Sechrest L, Riedel R, *et al.* Age differences in recognition of emotion in lexical stimuli and facial expressions. *Psychol Aging* 2007 ; 22 : 147-59.
31. Ruffman T, Henry HD, Livingstone V, Philipps LH. A meta-analytic review of emotion recognition and aging : implications for neuropsychological models of aging. *Neurosci Biobehav Rev* 2008 ; 32 : 863-81.
32. Ekman P, Friesen WV. *Pictures of facial affect*. Palo-Alto : Consulting Psychologists Press, 1976.
33. MacPherson SE, Phillips LH, Della Sala S. Age-related differences in the ability to perceive sad facial expressions. *Aging Clin Exp Res* 2006 ; 18 : 418-24.
34. Sullivan S, Ruffman T. Emotion recognition deficits in the elderly. *Int J Neurosci* 2004 ; 114 : 403-32.
35. Calder AJ, Keane J, Manly T, Sprengelmeyer R, Scott S, Nimmo-Smith I, *et al.* Facial expression recognition across the adult life span. *Neuropsychologia* 2003 ; 41 : 195-202.
36. Gross JJ, Levenson RW. Hiding feelings : the acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *J Abnorm Psychol* 1997 ; 106 : 95-103.
37. Phillips LH, MacLean RD, Allen R. Age and the understanding of emotions : neuropsychological and sociocognitive perspectives. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2002 ; 57 : 526-30.
38. Carstensen LL, Mikels JA. At the intersection of emotion and cognition : Aging and the positivity effect. *Curr Dir Psychol Sci* 2005 ; 14 : 117-21.
39. Malatesta CZ, Izard CE, Culver C, Nicolich M. Emotion communication skills in young, middle-aged, and older women. *Psychol Aging* 1987 ; 2 : 193-203.
40. Suzuki A, Hoshino T, Shigemasa K, Kawamura M. Decline or improvement ? Age-related differences in facial expression recognition. *Biol Psychol* 2006 ; 74 : 75-84.
41. Wong B, Cronin-Golomb A, Nearing S. Patterns of visual scanning as predictors of emotion identification in normal aging. *Neuropsychology* 2005 ; 19 : 739-49.
42. Raz N. Aging of the brain and its impact on cognitive performance : Integration of structural and functional findings. In : Craik FMI, Salthouse TA, eds. *The handbook of aging and cognition*. Mahwah : Erlbaum, 2000 : 1-90.
43. Lamar M, Resnick SM. Aging and prefrontal functions : Disassociating orbitofrontal and dorsolateral abilities. *Neurobiol Aging* 2004 ; 25 : 553-8.
44. Allen J, Bruss J, Brown C, Damasio H. Normal neuroanatomical variation due to age : The major lobes and a parcellation of the temporal region. *Neurobiol Aging* 2005 ; 26 : 1245-60.
45. Gunning-Dixon FM, Gur RC, Perkins AC, Schroeder L, Turner T, Turetsky BI, *et al.* Age-related differences in brain activation during emotional face processing. *Neurobiol Aging* 2003 ; 24 : 285-95.
46. St Jacques P, Dolcos F, Cabeza R. Effects of aging on functional connectivity of the amygdala during negative evaluation : a network analysis of fMRI data. *Neurobiol Aging* 2008 : Epub ahead of print.
47. Mathersul D, Palmer DM, Gur RC, Gur RE, Cooper N, Gordon E, *et al.* Explicit identification and implicit recognition of facial emotions : II. Core domains and relationships with general cognition. *J Clin Exp Neuropsychol* 2008 ; 19 : 1-14.
48. Mega MS, Cummings JL, Fiorello T, Gornbein J. The spectrum of behavioural changes in Alzheimer's disease. *Neurology* 1996 ; 46 : 130-5.
49. Werheid K, Clare L. Are faces special in Alzheimer's disease ? Cognitive conceptualisation, neural correlates, and diagnostic relevance of impaired memory for faces and names. *Cortex* 2007 ; 43 : 898-906.
50. Bier N, Van der Linden M, Gagnon L, Desrosiers J, Adam S, Louveaux S, *et al.* Face-name association learning in early AD : A comparison of learning methods and their underlying mechanisms. *Neuropsychol Rehabil* 2008 ; 18 : 343-71.
51. Giannakopoulos P, Gold G, Duc M, Michel JP, Hof PR, Bouras C. Impaired processing of famous faces in Alzheimer's disease is related to neurofibrillary tangle densities in the prefrontal and anterior cingulate cortex. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2000 ; 11 : 336-41.
52. Perry RJ, Hodges JR. Relationship between functional and neuropsychological performance in early Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2000 ; 14 : 1-10.
53. Estévez-Gonzalez A, Garcia-Sanchez C, Boltes A, Otermin P, Pascual-Sedano B, Gironde A, *et al.* Semantic knowledge of famous people in mild cognitive impairment and progression to Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004 ; 17 : 188-95.
54. Harciarek M, Kertesz A. The prevalence of misidentification syndromes in neurodegenerative diseases. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2008 ; 22 : 163-9.
55. Henriot K, Haouzir S, Petit M. L'illusion des sosies de Capgras : une interprétation délirante d'un trouble spécifique de la reconnaissance affective des visages. Revue de la littérature et proposition d'un modèle séquentiel. *Ann Med Psychol* 2008 ; 166 : 147-56.
56. Nedelec-Ciceri C, Chaumier JA, Lussier MD, Melet-Chicoine I, Bouche G, Paccalin M, *et al.* Troubles de l'identification et délires d'identité dans la maladie d'Alzheimer : une enquête régionale. *Rev Neurol (Paris)* 2006 ; 162 : 628-36.
57. Biringier F, Anderson JR. La reconnaissance de soi et d'autrui dans la maladie d'Alzheimer et au cours du vieillissement normal. *Psychologie Française* 1994 ; 39 : 301-6.
58. Hargrave R, Maddock RJ, Stone V. Impaired recognition of facial expressions of emotion in Alzheimer's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002 ; 14 : 64-71.
59. Henry JD, Ruffman T, McDonald S, O'Leary MA, Phillips LH, Brodaty H, *et al.* Recognition of disgust is selectively preserved in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia* 2008 ; 46 : 1363-70.
60. Spoletini I, Marra C, Di Iulio F, Gianni W, Sancesario G, Giubilei F, *et al.* Facial emotion recognition deficit in amnesic cognitive impairment and Alzheimer Disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008 ; 16 : 389-98.
61. Teng E, Lu PH, Cummings JL. Deficits in facial emotion processing in mild cognitive impairment. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2007 ; 23 : 271-9.

62. Buée L, Delacourte A. Tauopathie et maladie d'Alzheimer, un processus dégénératif à part entière. *Psychol NeuroPsychiatr Vieil* 2006 ; 4 : 261-73.
63. Luzzi S, Piccirilli M, Provinciali L. Perception of emotions on happy/sad chimeric faces in Alzheimer disease : relationship with cognitive functions. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2007 ; 21 : 130-5.
64. Neary D, Snowden JS, Gustafson L, Passant U, Stuss D, Black S, *et al.* Frontotemporal lobar degeneration : a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998 ; 51 : 1546-54.
65. Gregory C, Lough S, Stone V, Erzincinoglu S, Martin L, Baron-Cohen S, *et al.* Theory of mind in patients with frontal variant fronto-temporal dementia and Alzheimer's disease : Theoretical and practical implications. *Brain* 2002 ; 125 : 752-64.
66. Pasquier F, Lebert F. The clinical diagnosis of fronto-temporal dementia. *Rev Neurol (Paris)* 1998 ; 154 : 217-23.
67. Keane J, Calder AJ, Hodges JR, Young AW. Face and emotion processing in frontal variant of frontotemporal dementia. *Neuropsychologia* 2002 ; 40 : 655-65.
68. Fernandez-Duque D, Black SE. Impaired recognition of negative facial emotions in patients with frontotemporal dementia. *Neuropsychologia* 2005 ; 43 : 1673-87.
69. Chauvire V, Even C, Thuile J, Rouillon F, Guelfi JD. La démence fronto-temporale : une revue. *Encéphale* 2007 ; 33 : 933-40.
70. Lough S, Kipps CM, Treise C, Watson P, Blair JR, Hodges JR. Social reasoning, emotion and empathy in frontotemporal dementia. *Neuropsychologia* 2006 ; 44 : 950-8.
71. Diehl-Schmid J, Pohl C, Ruprecht C, Wagenpfeil S, Foerstl H, Kurz A. The Ekman 60 Faces Test as a diagnostic instrument in frontotemporal dementia. *Arch Clin Neuropsychol* 2007 ; 22 : 459-64.
72. Rosen HJ, Pace-Savitsky K, Perry RJ, Kramer JH, Miller BL, Levenson RW. Recognition of emotion in the frontal and temporal variants of frontotemporal dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004 ; 17 : 277-81.
73. Snowden JS, Austin NA, Sembi S, Thompson JC, Craufurd D, Neary D. Emotion recognition in Huntington's Disease and frontotemporal dementia. *Neuropsychologia* 2008 ; 46 : 2638-49.
74. Kessels RP, Gerritsen L, Montagne B, Ackl N, Diehl J, Danek A. Recognition of facial expressions of different emotional intensities in patients with frontotemporal lobar degeneration. *Behav Neurol* 2007 ; 18 : 31-6.
75. Boccardi M, Pennanen C, Laakso MP, Testa C, Geroldi C, Soininen H, *et al.* Amygdaloid atrophy in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Neurosci Lett* 2002 ; 335 : 139-43.
76. Snowden JS, Goulding PJ, Neary D. Semantic dementia : a form of circumscribed cerebral atrophy. *Behav Neurol* 1989 ; 2 : 167-82.
77. Moreaud O, Belliard S, Snowden J, Auriacombe S, Basaglia-Pappas S, Bernard F, *et al.* Démence sémantique : réflexions d'un groupe de travail pour des critères diagnostic en français et la constitution d'une cohorte de patients. *Rev Neurol (Paris)* 2008 ; 164 : 343-53.
78. Gainotti G. Different patterns of famous people recognition disorders in patients with right and left anterior temporal lesions : a systematic review. *Neuropsychologia* 2007 ; 45 : 1591-607.
79. Rosen HJ, Perry RJ, Murphy J, Kramer JH, Mychack P, Schuff N, *et al.* Emotion comprehension in the temporal variant of frontotemporal dementia. *Brain* 2002 ; 125 : 2286-95.
80. Lee AC, Levi N, Davies RR, Hodges JR, Graham KS. Differing profiles of face and scene discrimination deficits in semantic dementia and Alzheimer's Disease. *Neuropsychologia* 2007 ; 45 : 2135-46.
81. Jokinen P, Bruck A, Aalto S, Forsback S, Parkkola R, Rinne JO. Impaired cognitive performance in Parkinson's disease is related to caudate dopaminergic hypofunction and hippocampal atrophy. *Parkinsonism Relat Disord* 2008 ; 15 : Epub ahead of print.
82. Marsh L. Neuropsychiatric aspects of Parkinson's disease. *Psychosomatics* 2000 ; 41 : 15-23.
83. Cousins R, Hanley JR, Davies ADM, Turnbull CJ, Playfer JR. Understanding memory for faces in Parkinson's disease : the role of configural processing. *Neuropsychologia* 2000 ; 38 : 837-47.
84. Kida Y, Tachibana H, Takeda M, Yoshikawa H, Okita T. Recognition memory for unfamiliar faces in Parkinson's disease : behavioral and electrophysiologic measures. *Parkinsonism Relat Disord* 2007 ; 13 : 157-64.
85. Ariatti A, Benuzzi F, Nichelli P. Recognition of emotions from visual and prosodic cues in Parkinson's disease. *Neurol Sci* 2008 ; 29 : 219-27.
86. Lachenal-Chevallet K, Bediou B, Bouvard M, Thobois S, Broussolle E, Vighetto A, *et al.* Troubles de la reconnaissance des expressions faciales émotionnelles dans la maladie de Parkinson. *Psychol NeuroPsychiatr Vieil* 2006 ; 4 : 61-7.
87. Clark US, Nearing S, Cronin-Golomb A. Specific impairments in the recognition of emotional facial expressions in Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 2008 ; 46 : 2300-9.
88. Tessitore A, Hariri AR, Fera F, Smith WG, Chase TN, Hyde TM, *et al.* Dopamine modulates the response of the human amygdala : a study in Parkinson's disease. *J Neurosci* 2002 ; 22 : 9099-103.
89. Phan KL, Wager T, Taylor SF, Liberzon I. Functional neuroanatomy of emotion : a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage* 2002 ; 16 : 331-48.
90. Henley SMD, Wild EJ, Hobbs NZ, Warren JD, Forst C, Scahill RI, *et al.* Defective emotion recognition in early HD is neuropsychologically and anatomically generic. *Neuropsychologia* 2008 ; 46 : 2152-60.
91. Silver H, Goodman C, Knoll G, Isakov V. Brief emotion training improves recognition of facial emotions in chronic schizophrenia. A pilot study. *Psychiatry Res* 2004 ; 128 : 147-54.